

LES TUMEURS OSSEUSES BENINGES
OSTEOFORMATRICES CHEZ L'ENFANT

A propos de 11 cas

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Mohammed El Habib BAHALOU

Né le 21 Novembre 1987 à Sidi Slimane

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Ostéome ostéoïde – Ostéoblastome – Enfant.

JURY

Mr. M. MAHFOUD

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. M. A. DENDANE

Professeur de Traumatologie Orthopédie Pédiatrique

Mme. N. LAMALMI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Mme. L. CHAT

Professeur de Radiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قالوا سبحانك لا علم لنا إلا
ما علمتنا إننا أنت العليم الحكيم

اللَّهُ
صَدَقَ
الْعَظِيمُ

سورة البقرة: الآية 31

اللهم ما بي من نعمة أو بأحد من خلقك فمنك
وحدك لا شريك لك فلك الحمد ولك الشكر





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

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI
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. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam | Neurochirurgie |
|-----------------------------|----------------|

Mai et Octobre 1981

- | | |
|-----------------------------|-----------------------------|
| 2. Pr. HAMANI Ahmed* | Cardiologie |
| 3. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 4. Pr. TAOBANE Hamid* | Chirurgie Thoracique |

Mai et Novembre 1982

- | | |
|---------------------------------|-----------------------------|
| 5. Pr. ABROUQ Ali* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 6. Pr. BENOMAR M'hammed | Chirurgie-Cardio-Vasculaire |
| 7. Pr. BENSOUHA Mohamed | Anatomie |
| 8. Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 9. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI | Physiologie |

Novembre 1983

- | | |
|-----------------------------------|---------------------|
| 10. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-phtisiologie |
| 11. Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 12. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI | Rhumatologie |

Décembre 1984

13. Pr. BOUCETTA Mohamed*
14. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
15. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
16. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
17. Pr. NAJI M'Barek *
18. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

19. Pr. BENJELLOUN Halima
20. Pr. BENSALID Younes
21. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
22. Pr. IHRAI Hssain *
23. Pr. IRAQI Ghali

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

24. Pr. AJANA Ali
25. Pr. AMMAR Fanid
26. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE
27. Pr. EL FASSY Fihri Mohamed Taoufiq
28. Pr. EL HAITEM Naïma
29. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
30. Pr. EL YAACOUBI Moradh
31. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
32. Pr. LACHKAR Hassan
- Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

34. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
35. Pr. DAFIRI Rachida
36. Pr. FAIK Mohamed
37. Pr. HERMAS Mohamed
- Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

39. Pr. ADNAOUI Mohamed
40. Pr. AOUNI Mohamed
41. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
42. Pr. CHAD Bouziane
43. Pr. CHKOFF Rachid
44. Pr. HACHIM Mohammed*
45. Pr. KHARBACH Aïcha
46. Pr. MANSOURI Fatima
47. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
48. Pr. SEDRATI Omar*
49. Pr. TAZI Saoud Anas

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

50.	Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
51.	Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
52.	Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
53.	Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
54.	Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
55.	Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
56.	Pr. BENSOUHA Yahia	Pharmacie galénique
57.	Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
58.	Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
59.	Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
60.	Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
61.	Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
62.	Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
63.	Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
64.	Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
65.	Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
66.	Pr. SOULAYMANI Rachida ép.BENCHEIKH	Pharmacologie
67.	Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

68.	Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
69.	Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
70.	Pr. BENSOUHA Adil	Anesthésie Réanimation
71.	Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
72.	Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
73.	Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
74.	Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
75.	Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
76.	Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
77.	Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
78.	Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
79.	Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
80.	Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
81.	Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
82.	Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
83.	Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

84.	Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
85.	Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
86.	Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
87.	Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie

88. Pr. BENJELLOUN Samir
89. Pr. BEN RAIS Nozha
90. Pr. CAOUI Malika
91. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
92. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
93. Pr. EL AOUDAD Rajae
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
95. Pr. EL HASSANI My Rachid
96. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
97. Pr. ERROUGANI Abdelkader
98. Pr. ESSAKALI Malika
99. Pr. ETTAYEBI Fouad
100. Pr. HADRI Larbi*
101. Pr. HASSAM Badredine
102. Pr. IFRINE Lahssan
103. Pr. JELTHI Ahmed
104. Pr. MAHFOUD Mustapha
105. Pr. MOUDENE Ahmed*
106. Pr. OULBACHA Said
107. Pr. RHRAB Brahim
108. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
109. Pr. SLAOUI Anas

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

Mars 1994

110. Pr. ABBAR Mohamed*
111. Pr. ABDELHAK M'barek
112. Pr. BELAIDI Halima
113. Pr. BRAHMI Rida Slimane
114. Pr. BENTAHILA Abdelali
115. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
116. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
117. Pr. CHAMI Ilham
118. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
119. Pr. EL ABBADI Najia
120. Pr. HANINE Ahmed*
121. Pr. JALIL Abdelouahed
122. Pr. LAKHDAR Amina
123. 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

124. Pr. ABOUQUAL Redouane
125. Pr. AMRAOUI Mohamed
126. Pr. BAIDADA Abdelaziz
127. Pr. BARGACH Samir

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique

128. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*
129. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
130. Pr. CHAARI Jilali*
131. Pr. DIMOU M'barek*
132. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
133. Pr. EL MESNAOUI Abbas
134. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
135. Pr. FERHATI Driss
136. Pr. HASSOUNI Fadil
137. Pr. HDA Abdelhamid*
138. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
139. Pr. IBRAHIMY Wafaa
140. Pr. MANSOURI Aziz
141. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
142. Pr. SEFIANI Abdelaziz
143. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Urologie
 Gastro-Entérologie
 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

144. Pr. AMIL Touriya*
145. Pr. BELKACEM Rachid
146. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
147. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
148. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
149. Pr. GAOUZI Ahmed
150. Pr. MAHFOUDI M'barek*
151. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
152. Pr. MOHAMMADI Mohamed
153. Pr. MOULINE Soumaya
154. Pr. OUADGHIRI Mohamed
155. Pr. OUZEDDOUN Naima
156. Pr. ZBIR EL Mehdi*

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

Novembre 1997

157. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
158. Pr. BEN AMAR Abdeselem
159. Pr. BEN SLIMANE Lounis
160. Pr. BIROUK Nazha
161. Pr. CHAOUIR Souad*
162. Pr. DERRAZ Said
163. Pr. ERREIMI Naima
164. Pr. FELLAT Nadia
165. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
166. Pr. HAIMEUR Charki*
167. Pr. KADDOURI Nouredine

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

168. Pr. KANOUNI NAWAL
169. Pr. KOUTANI Abdellatif
170. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
171. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
172. Pr. NAZI M'barek*
173. Pr. OUAHABI Hamid*
174. Pr. TAOUFIQ Jallal
175. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

176. Pr. AFIFI RAJAA
177. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
178. Pr. ALOUANE Mohammed*
179. Pr. BENOMAR ALI
180. Pr. BOUGTAB Abdesslam
181. Pr. ER RIHANI Hassan
182. Pr. EZZAITOUNI Fatima
183. Pr. KABBAJ Najat
184. Pr. LAZRAK Khalid (M)

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

Novembre 1998

185. Pr. BENKIRANE Majid*
186. Pr. KHATOURI ALI*
187. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

188. Pr. ABID Ahmed*
189. Pr. AIT OUMAR Hassan
190. Pr. BENCHERIF My Zahid
191. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
192. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
193. Pr. CHAOUI Zineb
194. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
195. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
196. Pr. EL FTOUH Mustapha
197. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
198. Pr. EL OTMANY Azzedine
199. Pr. GHANNAM Rachid
200. Pr. HAMMANI Lahcen
201. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
202. Pr. ISMAILI Hassane*
203. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
204. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
205. Pr. TACHINANTE Rajae
206. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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

Novembre 2000

207. Pr. AIDI Saadia
208. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
209. Pr. AJANA Fatima Zohra

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie

210. Pr. BENAMR Said
211. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
212. Pr. CHERTI Mohammed
213. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
214. Pr. EL HASSANI Amine
215. Pr. EL IDGHIRI Hassan
216. Pr. EL KHADER Khalid
217. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
218. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
219. Pr. HSSAIDA Rachid*
220. Pr. LACHKAR Azzouz
221. Pr. LAHLOU Abdou
222. Pr. MAFTAH Mohamed*
223. Pr. MAHASSINI Najat
224. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
225. Pr. NASSIH Mohamed*
226. Pr. ROUIMI Abdelhadi

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

Décembre 2001

227. Pr. ABABOU Adil
228. Pr. BALKHI Hicham*
229. Pr. BELMEKKI Mohammed
230. Pr. BENABDELJIL Maria
231. Pr. BENAMAR Loubna
232. Pr. BENAMOR Jouda
233. Pr. BENELBARHDADI Imane
234. Pr. BENNANI Rajae
235. Pr. BENOUACHANE Thami
236. Pr. BENYOUSSEF Khalil
237. Pr. BERRADA Rachid
238. Pr. BEZZA Ahmed*
239. Pr. BOUCHIKHI IDRIS Med Larbi
240. Pr. BOUHOUC Rachida
241. Pr. BOUMDIN El Hassane*
242. Pr. CHAT Latifa
243. Pr. CHELLAOUI Mounia
244. Pr. DAALI Mustapha*
245. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
246. Pr. EL HIJRI Ahmed
247. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
248. Pr. EL MADHI Tarik
249. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
250. Pr. EL OUNANI Mohamed
251. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil

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
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Radiologie

252. Pr. ETTAIR Said
253. Pr. GAZZAZ Miloudi*
254. Pr. GOURINDA Hassan
255. Pr. HRORA Abdelmalek
256. Pr. KABBAJ Saad
257. Pr. KABIRI EL Hassane*
258. Pr. LAMRANI Moulay Omar
259. Pr. LEKEHAL Brahim
260. Pr. MAHASSIN Fattouma*
261. Pr. MEDARHRI Jalil
262. Pr. MIKDAME Mohammed*
263. Pr. MOHSINE Raouf
264. Pr. NOUINI Yassine
265. Pr. SABBAH Farid
266. Pr. SEFIANI Yasser
267. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

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

268. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
269. Pr. AMEUR Ahmed *
270. Pr. AMRI Rachida
271. Pr. AOURARH Aziz*
272. Pr. BAMOU Youssef *
273. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
274. Pr. BENZEKRI Laila
275. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
276. Pr. BERNOUSSI Zakiya
277. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
278. Pr. CHOHO Abdelkrim *
279. Pr. CHKIRATE Bouchra
280. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
281. Pr. EL BARNOUSSI Leila
282. Pr. EL HAOURI Mohamed *
283. Pr. EL MANSARI Omar*
284. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
285. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
286. Pr. HADDOUR Leila
287. Pr. HAJJI Zakia
288. Pr. IKEN Ali
289. Pr. ISMAEL Farid
290. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
291. Pr. KRIOUILE Yamina
292. Pr. LAGHMARI Mina
293. Pr. MABROUK Hfid*

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

294. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
295. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
296. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
297. Pr. OUJILAL Abdelilah
298. Pr. RACHID Khalid *
299. Pr. RAISS Mohamed
300. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
301. Pr. RHOU Hakima
302. Pr. SIAH Samir *
303. Pr. THIMOU Amal
304. Pr. ZENTAR Aziz*

Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

305. Pr. ABDELLAH El Hassan
306. Pr. AMRANI Mariam
307. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
308. Pr. BENKIRANE Ahmed*
309. Pr. BENRAMDANE Larbi*
310. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
311. Pr. BOULAADAS Malik
312. Pr. BOURAZZA Ahmed*
313. Pr. CHAGAR Belkacem*
314. Pr. CHERRADI Nadia
315. Pr. EL FENNI Jamal*
316. Pr. EL HANCHI ZAKI
317. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
318. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
319. Pr. HACHI Hafid
320. Pr. JABOUIRIK Fatima
321. Pr. KARMANE Abdelouahed
322. Pr. KHABOUZE Samira
323. Pr. KHARMAZ Mohamed
324. Pr. LEZREK Mohammed*
325. Pr. MOUGHIL Said
326. Pr. NAOUMI Asmae*
327. Pr. SASSENOU ISMAIL*
328. Pr. TARIB Abdelilah*
329. Pr. TIJAMI Fouad
330. Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 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
 Ophtalmologie
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

331. Pr. ABBASSI Abdellah
332. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
333. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

334. Pr. ALLALI Fadoua
 335. Pr. AMAZOUZI Abdellah
 336. Pr. AZIZ Nouredine*
 337. Pr. BAHIRI Rachid
 338. Pr. BARKAT Amina
 339. Pr. BENHALIMA Hanane
 340. Pr. BENHARBIT Mohamed
 341. Pr. BENYASS Aatif
 342. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 343. Pr. BOUKLATA Salwa
 344. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 345. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 346. Pr. EL HAMZAoui Sakina
 347. Pr. HAJJI Leila
 348. Pr. HESSISSEN Leila
 349. Pr. JIDAL Mohamed*
 350. Pr. KARIM Abdelouahed
 351. Pr. KENDOSSI Mohamed*
 352. Pr. LAAROUSSI Mohamed
 353. Pr. LYAGOUBI Mohammed
 354. Pr. NIAMANE Radouane*
 355. Pr. RAGALA Abdelhak
 356. Pr. SBIHI Souad
 357. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
 358. Pr. ZERAIDI Najia

Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

400. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 401. Pr. AKJOUJ Said*
 402. Pr. BELGNAoui Fatima Zahra
 403. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 404. Pr. BENCHEIKH Razika
 405 Pr. BIYI Abdelhamid*
 406. 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*
 441Pr. IDRISS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila

Rhumatologie
 Radiologie
 Dermatologie
 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

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
 431. Pr. SEFIANI Sana
 432. Pr. SOUALHI Mouna
 434. Pr. TELLAL Saida*
 435. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 439. Pr. BAITE Abdelouahed *
 440. Pr. TOUATI Zakia
 441. Pr. OUZZIF Ez zohra *
 442. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 443. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *
 450. Pr. GHARIB Noureddine
 451. Pr. TABERKANET Mustafa *
 452. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 459. Pr. MRANI Saad *
 460. Pr. GANA Rachid
 461. Pr. ICHOU Mohamed *

Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale

485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 470. Pr. ACHACHI Leila
 471. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib *
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 478. Pr. SIFAT Hassan *
 479. Pr. HADADI Khalid *
 480. Pr. ABIDI Khalid
 481. Pr. MADANI Naoufel
 482. Pr. TANANE Mansour *
 483. Pr. AMHAJJI Larbi *

Décembre 2008

484. Pr TAHIRI My El Hassan*
 485. Pr ZOUBIR Mohamed*

Mars 2009

486. Pr. BJIJOU Younes
 487. Pr. AZENDOUR Hicham *
 488. Pr. BELYAMANI Lahcen *
 489. Pr. BOUHSAIN Sanae *
 490. Pr. OUKERRAJ Latifa
 491. Pr. LAMSAOURI Jamal *
 492. Pr. MARMADE Lahcen
 493. Pr. AMAHZOUNE Brahim *
 494. Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 495. Pr. BOUNAIM Ahmed *
 496. Pr. EL MALKI Hadj Omar
 497. Pr. MSSROURI Rahal
 498. Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 499. Pr. BOUI Mohammed *
 500. Pr. KABBAJ Nawal
 501. Pr. FATHI Khalid
 502. Pr. MESSAOUDI Nezha *

Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 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

503. Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
504. Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
505. Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
506. Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
507. Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
508. Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
509. Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
510. Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
511. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
512. Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
513. Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
514. Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
515. Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
516. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-ptisiologie
517. Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
518. Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
519. Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
520. Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
521. Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
522. Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
523. Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

524. Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
525. Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
526. Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
527. Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
528. Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
529. Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
530. Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
531. Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
532. Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
533. Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
534. Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
535. Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
536. Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
537. Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
538. Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
539. Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
540. Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
541. Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
542. Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
543. Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
544. Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
545. Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

*** Enseignants Militaires**

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1.	Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2.	Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3.	Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4.	Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5.	Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6.	Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7.	Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8.	Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9.	Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M ^{ed}	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

Remerciements



A notre maître et Président de thèse

MR M. MAHFOUD

Professeur de Traumatologie – orthopédie

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.

À notre maître et Rapporteur de thèse

Mr M. A.DENDANE

Professeur de Traumatologie – orthopédie pédiatrique

Vous nous avez fait l'honneur de bien vouloir superviser ce travail et nous tenons à vous exprimer nos plus vifs remerciements, tout en espérant être à la hauteur de vos attentes.

Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre profonde et sincère reconnaissance.

A notre maître et juge de thèse

Mme N.LAMALMI

Professeur agrégé d'anatomopathologie

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

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

A notre maître et juge de thèse

Mme L.Chat

Professeur agrégé 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.

Veuillez trouver ici le témoignage respectueux de notre reconnaissance et admiration.

Dédicaces



✍ Je dédie cette thèse à ... ✨

A mes chers parents

Quelques soient mes expressions en ce moment, aucun mot ne saurait exprimer l'estime, le respect et le profond amour que je vous porte.

Vous êtes le modèle de la sincérité, d'intégrité et de dévouements.

Vos prières et vos immenses sacrifices m'ont toujours poussé à donner le meilleur de moi-même.

Puisse Dieu tout puissant, vous prêter longue vie afin que je puisse vous combler à mon tour.

Que ce travail soit pour vous le gage de ma profonde reconnaissance et de ma tendre affection.

A la mémoire de mes grands parents

Que Dieu les accueille en sa sainte miséricorde.

J'aurais tant aimé que vous soyez à mes côtés ce jour.

Vous êtes dans mon cœur.

A mon frère Ahmed et son épouse Fatima

En témoignage de ma grande affection.

Je vous remercie pour votre soutien et encouragements.

*Puisse Dieu combler votre vie de Bonheur santé
et beaucoup de succès.*

A mes très chères sœurs.

*Aucune dédicace ne pourrait traduire ma gratitude
et ma profonde reconnaissance et mon amour.*

*Je vous dédie ce travail comme témoignage de mon respect
et mon amour éternel.*

Je vous aime sincèrement...

A mes très chers amis

Vous trouverez ici l'expression de mes sentiments les plus sincères.

Avec tout mon amour, je vous souhaite un avenir souriant.

*A tous ceux qui ont contribué de près
ou de loin à l'élaboration de ce travail.*

Aux familles Bahalou, Najimi, Oual, Bouhroui,

Boufous, Krtbi, AYT SOUAB

*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.*

*A mes neveux, mes bouts d choux Douaae,
Hamza, Othmane, Ismail, Ayoub Et Aya,
je vous aime tant*

À Kitchi...

*À tous ceux qui me sont très chers
et que j'ai omis de citer*

*À toutes les personnes malades et qui souffrent
Que Dieu vous garde et vous accorde
des jours meilleurs.*

Sommaire

INTRODUCTION	1
L'OSTEOME OSTEOIDE	3
I.DEFINITION –RAPPEL NOSOLOGIQUE.	3
II. HISTORIQUE	3
III. PATHOGENIE	4
A.Origine :	4
A.1 /Théorie tumorale	4
A.2/Théorie traumatique	4
B. Mécanisme de la douleur	4
B.1/Pression intra- lésionnelle.....	4
B.2/Les prostaglandines	5
IV.EPIDEMIOLOGIE	6
A. Fréquence	6
B. Age et sexe	6
C. Topographie	6
V. ETUDE CLINIQUE	7
VI.IMAGERIE	9
A. Radiographie conventionnelle :	9
B. Tomodensitométrie.....	11
C. Scintigraphie	13
D. Imagerie par résonance magnétique (IRM).....	14
E. Artériographie.....	15
VII. BILAN BIOLOGIQUE	16

VIII.ANATOMOPATHOLOGIE.....	16
A.Macroscopie	16
B .Microscopie.....	17
OSTEOBLASTOME	19
I.DEFINITION-RAPPEL NOSOLOGIQUE.....	19
II.HISTORIQUE	19
III.EPIDEMIOLOGIE.....	20
A. Fréquence.....	20
B. Age.....	20
C.Sexe.....	20
D.Topographie	20
IV.ETUDE CLINIQUE.....	21
V.IMAGERIE	23
A. Radiographie conventionnelle	23
B.Tomodensitométrie.....	25
C.Scintigraphie	26
D. Imagerie par résonnance magnétique.....	27
E. Artériographie	28
VI. ANATOMOPATHOLOGIE	29
MATERIEL ET METHODES	30
RESULTATS	36
I.EPIDEMIOLOGIE	37
A. Age et sexe.....	37
B.Os atteint	38
C.Localisation sur l’os	39

II.CLINIQUE	41
III.RADIOLOGIE	44
IV.TRAITEMENT	47
ICONOGRAPHIE	51
DISCUSSION	58
I.PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DES TOOF	60
A.Fréquence	60
B.Age	61
C.Sexe.....	63
D.Distribution squelettique	63
II.PROFIL CLINIQUE DES TOOF :	68
A.L'ostéome ostéoïde	68
B .L'ostéoblastome	75
III.PROFIL RADIOLOGIQUE DES TOOF.....	80
A.Ostéome ostéoïde	80
B.Ostéoblastome	86
C. Diagnostic différentiel radiologique	88
IV.PROFIL HISTOLOGIQUE DES TOOF:	95
A.Ostéome ostéoïde	95
B.Ostéoblastome	96
V.TRAITEMENT	100
A.Buts et principes	100
B.Ostéome ostéoïde	101
1 .Traitement médical	101
2 Traitement chirurgical	102
a.La chirurgie conventionnelle	102

b. Les techniques percutanées	108
b.1. Les méthodes de repérage per-opératoire :	108
b.1.1. Le repérage isotopique per-opératoire	108
b.1.2. Le repérage tomodensitométrique	111
b.1.3. Le repérage par fluorescence	112
b.1.4. Le repérage par résonance magnétique	113
b.2. Techniques modernes de résection et destruction du nidus	114
b.2.1. Le forage résection osseux percutané (le FROP)	114
b.2.2. La destruction du nidus par radiofréquence	118
b.2.3. La photocoagulation interstitielle au laser	123
b.2.4. Alcoolisation	124
b.2.5. La destruction du nidus par cryoablation	125
C. Ostéoblastome	127
1. But	127
2. Moyens	128
a. Méthodes chirurgicales	128
a.1. La résection en bloc	128
a.2. Le curetage-comblement	130
a.3. L'amputation	132
b. La radiofréquence	132
VI. EVOLUTION ET COMPLICATIONS DES TOOF CHEZ L'ENFANT..	133
A. Ostéome ostéoïde	133
1. La chirurgie conventionnelle	134
2. Le FROP	135
3. La radiofréquence	136
4. Photocoagulation au laser	137

5.La cryoablation	139
B-Ostéoblastome.....	139
Discussion du cas N°5 : Ostéoblastome Huméral	141
RECOMMANDATIONS	146
RESUMES	147
BIBLIOGRAPHIE	151

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AINS	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
EMG	: Electromyélogramme
FROP	: Forage-résection osseux percutané
IRM	: Imagerie par résonnance magnétique nucléaire
KOA	: Kyste osseux anévrysmal
OB	: Ostéoblastome
OO	: Ostéome ostéoïde
T12	: 12 ^{ème} vertèbre thoracique
TDM	: Tomodensitométrie
TOOF	: Tumeurs osseuses ostéoformatrices

Introduction



Parmi les tumeurs à histogénèse osseuse, l'ostéome ostéoïde et l'ostéoblastome forment deux entités voisines, strictement bénignes et de traitement presque exclusivement chirurgical. Pour l'une et pour l'autre, la résection complète est la garantie de l'absence de récurrence. La difficulté du geste opératoire vient de leurs localisations parfois profondes, endo-osseuses voire périlleuses, par ses rapports anatomiques, et constamment de leurs petites tailles (au moins pour l'ostéome ostéoïde). L'actualité de leur prise en charge est représentée par les progrès du diagnostic scintigraphique et surtout tomодensitométrique et la mise au point de techniques mini-invasives de résection.

Chez l'enfant, ces deux tumeurs surviennent sur des os en pleine croissance. Les particularités qui caractérisent l'os pédiatrique confèrent à la prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'ostéome ostéoïde et de l'ostéoblastome un certain nombre de spécificités.

Le but de ce travail est de discuter le profil de ces deux entités lésionnelles chez l'enfant et la prise en charge thérapeutique de chacune d'elles à travers l'analyse d'une série de 11 cas.

L'OSTEOME OSTEOIDE

I.DEFINITION –RAPPEL NOSOLOGIQUE (1).

L'ostéome ostéoide est la plus fréquente des tumeurs bénignes à histogénèse osseuse. De petite dimension, il se caractérise par une structure spécifique, le nidus, constituée de tissu ostéoide et entourée d'une ostéocondensation réactionnelle.

II. HISTORIQUE (1,2,3,4)

On peut diviser l'évolution historique de la description de l'ostéome ostéoide en deux parties :

- La première période avant 1935 pendant laquelle la nature exacte de la lésion était mal interprétée. On la classait dans le groupe des lésions infectieuses de l'os. La première description de cette entité a été faite par Hervé en 1927 à propos d'une localisation carpienne.
- La deuxième période d'individualisation est dominée par les travaux de Jaffe en 1935 qui a regroupé cinq cas d'un type de tumeurs bénignes, apparemment non classé jusqu'ici, et les a classées dans le cadre des tumeurs bénignes de l'os proposant de les nommer « ostéome ostéoide ».

Actuellement, des séries plus importantes et mieux documentées sont rapportées avec de nouvelles acquisitions sur les moyens de diagnostic radiologiques, ainsi que les modalités thérapeutiques de plus en plus fascinantes.

III. PATHOGENIE (1, 3,5)

A.Origine :

L'ostéome ostéoïde reste dans son comportement une tumeur mystérieuse à bien des égards. Plusieurs théories ont été émises :

A.1 /Théorie tumorale :

Il semble acquis depuis Jaffé que la nature tumorale de l'ostéome ostéoïde ne soit plus discutable. Cet auteur l'individualise la première fois en tant que tumeur ostéoblastique et lui donne son nom définitif.

En effet, la plupart des auteurs pensent que l'ostéome ostéoïde est une prolifération tumorale bénigne mésenchymateuse de la lignée ostéoformatrice.

A.2/Théorie traumatique :

Le traumatisme peut agir comme un facteur déclenchant du processus tumoral mais n'explique pas l'histogénèse de l'ostéome ostéoïde.

B. Mécanisme de la douleur :

B.1/Pression intra-lésionnelle :

Des fibres nerveuses amyéliniques dépendent du système artériel et retrouvées dans le nidus et sa périphérie, seraient sensibles au flux vasculaire particulièrement intense dans le nidus, d'où la douleur ressentie progressive au fur et à mesure que la pression intra-nidale monte.

Ces fibres amyéliniques sont connectées avec les centres par l'intermédiaire des nerfs périphériques, via les racines rachidiennes. Ce trajet fournirait l'explication de certaines douleurs rapportées, projetées à type de radiculalgies pour les localisations éloignées.

Cette dépendance des terminaisons intra-lésionnelles vis-à-vis du nerf périphérique a été démontrée au niveau du sciatique par l'identification à son intérieur de fibres sympathiques innervant les diaphyses par le canal des vaisseaux.

B.2/Les prostaglandines :

Leur rôle dans la vasodilatation et la perméabilité capillaire est connue, et est en rapport avec l'augmentation du volume et du débit vasculaire dans une lésion. C'est par leur intermédiaire que l'excès de pression engendrerait la douleur.

Par ailleurs, la présence de prostaglandines dans les cellules osseuses, comme dans les cultures de tissu osseux, évoque leur rôle dans le métabolisme de celui-ci, comme d'ailleurs dans les réactions secondaires à une agression quelle qu'elle soit, dans la stimulation de la production osseuse au niveau des processus de réparation, dans la régulation et la répartition du tissu osseux en qualité et en quantité en présence de conditions normales et pathologiques.

Dans l'ostéome ostéoïde, leur taux est de 10 à 1000 fois supérieures à celui du tissu osseux normal expliquant la douleur, mais aussi l'importance de la réaction péri-focale, l'origine du nidus et son développement.

IV.EPIDEMIOLOGIE

A. Fréquence : (1,6,7,8,9)

L'ostéome ostéoïde représente 2 à 3 % de l'ensemble des tumeurs osseuses et 10 à 20% des tumeurs osseuses bénignes .Ceci le place au troisième rang des tumeurs bénignes avec le chondrome, mais derrière le fibrome non ossifiant et l'exostose.

B. Age et sexe (1,4,7,8,10,11)

La prédominance masculine (2 à 3 pour 1) est soulignée dans presque toutes les séries, de même sa survenue de la seconde enfance à l'âge adulte : un patient sur deux est porteur d'un ostéome ostéoïde a moins de 20 ans.

Cependant, il peut se voir à tout âge avec des extrêmes allant de 8 mois à 70 ans.

C. Topographie (6, 7,12)

Sa répartition sur le squelette fait apparaître une forte prédominance des os longs des membres (75%), loin devant les os de la main, du pied (15%) et du rachis (10%).Ainsi, dans la série de l'institut Rizzoli, près de 40% des ostéomes ostéoïdes siègent au fémur et 20% au tibia. Certaines localisations sont caractéristiques (col fémoral, col du talus, arc postérieur vertébral lombaire et/ou cervical), d'autres exceptionnelles (épiphyses, os membranaires). Sur les os longs, l'ostéome ostéoïde est préférentiellement cortico-diaphysaire ou métaphysaire. En fait, toute localisation semble possible et certaines ont été décrites de manière anecdotique.

V. ETUDE CLINIQUE

L'ostéome ostéoïde est une des rares tumeurs spontanément douloureuses selon une intensité totalement disproportionnée par rapport à leur taille.

Symptômes cliniques des formes habituelles (1,3,7,13,14,15) :

❖ La douleur est le signe constant et quasi-unique de la plupart des ostéomes ostéoïdes. Elle est caractéristique lorsqu'elle est focalisée, continue mais à prédominance nocturne.

Le délai moyen entre le début de la symptomatologie et le diagnostic est variable de quelques semaines à plusieurs années. Cependant, des douleurs atypiques sont loin d'être exceptionnelles et peuvent faire errer le diagnostic pendant plusieurs mois voire des années.

La douleur est localisée au siège même du nidus qui, dans ce cas est très sensible à la pression. Cependant dans quelques cas, elle peut irradier à distance de la lésion : un ostéome ostéoïde qui siège profondément à l'intérieur de l'os peut projeter sa douleur à distance.

La nette recrudescence nocturne et la sédation par l'aspirine sont les caractères les plus classiquement évocateurs de l'ostéome ostéoïde. Elles seraient liées à un taux élevé des prostaglandines au sein du nidus, qui induirait une réaction inflammatoire. Or, l'aspirine est un inhibiteur connu de la synthèse des prostaglandines, mais la douleur ne rassemble pas toujours ces caractéristiques, et en particulier la sensibilité aux salicylés qui est loin d'être constante.

❖ La boiterie :

C'est le deuxième symptôme en fréquence. Il est toujours présent quand le membre inférieur est atteint.

❖ La tuméfaction :

L'examen peut retrouver une tuméfaction palpable en particulier dans les localisations aux os superficielles surtout des os courts du carpe, du métacarpe ou des phalanges où la tuméfaction réalise une déformation dite « en baguette de tambour ».

❖ La raideur des articulations voisines :

Les ostéomes ostéoides articulaires évoluent dans un tableau d'arthropathie inflammatoire pouvant retentir sur la mobilité articulaire dans les localisations intra et juxta articulaires. Par ailleurs, Les ostéomes ostéoides rachidiens réalisent le tableau d'une scoliose raide et douloureuse ou d'un torticolis algique en cas de localisation cervicale.

❖ Les troubles de la croissance :

En cas de localisation épiphysaire ou même métaphysaire, l'ostéome ostéoide peut perturber la croissance osseuse. C'est ainsi que peuvent se produire, particulièrement au membre inférieur :

- des désaxations.
- des modifications de longueur.
- des altérations épiphysaires.

Les déformations osseuses peuvent parfois révéler le diagnostic surtout chez le nourrisson ne pouvant pas exprimer sa douleur.

VI.IMAGERIE

Elle représente une étape capitale dans la stratégie diagnostique. L'imagerie est orientée d'abord par les signes cliniques et fait appel ensuite non seulement à la radiographie standard (où il existe assez souvent un décalage de quelques semaines à quelques mois entre le début des symptômes cliniques et les signes radiologiques) mais surtout à la tomodensitométrie, la scintigraphie, l'imagerie par résonance magnétique, l'artériographie, en fonction des localisations sur le squelette.

L'hypervascularisation et l'ostéogénèse directe et réactionnelle sont à l'origine de la sémiologie de l'imagerie médicale de l'ostéome ostéoïde.

A. Radiographie conventionnelle : (1,6,7,10,14,15,16)

(voir figure n°1)

La radiographie apporte des renseignements de valeur variable en fonction de la localisation et de l'importance de l'ossification réactionnelle du nidus mesurant généralement moins d'un centimètre.

Les clichés standards retiennent le diagnostic d'ostéome ostéoïde dans les localisations diaphysaires ou métaphysaires, lorsqu'il existe une petite image claire entourée d'un halo de condensation. Le centre de l'image claire est parfois calcifié, ce qui réalise un aspect dit en « cocarde ». Est aussi typique, l'image d'addition arrondie d'un ostéome ostéoïde sous-périosté, surtout dans sa localisation au col du talus ou au col fémoral. Cependant, l'importance de la réaction péri tumorale peut totalement masquer le nidus. Dans ce cas, la radiographie ne révèle qu'un épaississement fusiforme cortical diaphysaire ou une plage d'ostéosclérose métaphysaire. Dans 20% des cas, le nidus est intramédullaire avec une ostéosclérose minime.



Figure n°1: Images radiographiques d'un ostéome ostéoide du tibia gauche(68)

B. Tomodensitométrie (1,4,6,10,14,16,17) (voir figures n°2 et 3)

Grâce à des coupes axiales transverses, le scanner est devenu l'élément fondamental du diagnostic lorsque les radiographies conventionnelles sont peu contributives permettant de détecter le nidus dans 85% des cas. Le nidus apparaît suivant la même sémiologie (lacune arrondie cerclée entourant un foyer de calcification), mais parfaitement identifiable au sein de l'ostéosclérose réactionnelle ou dans un site anatomique osseux difficilement explorable (rachis, bassin,...). La faible taille du nidus est responsable des faux négatifs de la TDM lorsque les coupes, trop espacées, ne traversent pas la tumeur. Ainsi est-il important d'avertir le radiologue de cette éventualité, pour que soient réalisées des coupes jointives et fines (de 1 à 2 mm d'épaisseur) facilitées par les séquences d'acquisition hélicoïdale sur la zone la plus suspecte définie par les symptômes cliniques, les anomalies radiologiques, ou la fixation scintigraphique. Le scanner aboutit à une quasi certitude diagnostique dans les cas où les images et la sémiologie douloureuse sont typiques. Il permet une mesure de taille et une localisation topographique endo-osseuse d'une extrême précision, indispensable à tout acte thérapeutique.



Figure n°2 : Reconstruction tomodensitométrique en coupe frontale d'un Ostéome ostéoïde localisé au niveau de la face antéro-interne du fémur droit. (72)



Figure n°3 Reconstruction tomodensitométrique en trois dimensions d'un nidus cortical du col fémoral gauche (69)

C. Scintigraphie (1,6,7, 16, 18) (voir figure 4)

L'intérêt de la scintigraphie dans le diagnostic de l'ostéome ostéoïde est reconnu par plusieurs auteurs. Un tel examen permet une identification précoce de la lésion lorsque l'image sur la radiographie standard est difficilement visible et donc de raccourcir les délais diagnostiques en orientant les coupes de la tomodensitométrie. Elle est fondée sur l'intensité du débit vasculaire de la lésion certes, mais aussi sur l'ostéogénèse active dont elle est le siège. Cela permet la captation par l'ostéome ostéoïde d'une quantité importante de radioactivité le plus souvent fournie par le technétium méthylène diphosphonate.

La scintigraphie au technétium n'est pas spécifique mais particulièrement sensible.

Le nidus hypervasularisé capte instantanément le traceur radioactif isotopique, et de manière plus nette que l'ostéogénèse périphérique, donnant un spot très net d'hyperfixation quasiment constant et parfois une image en double halo équivalente au nidus radiologique.

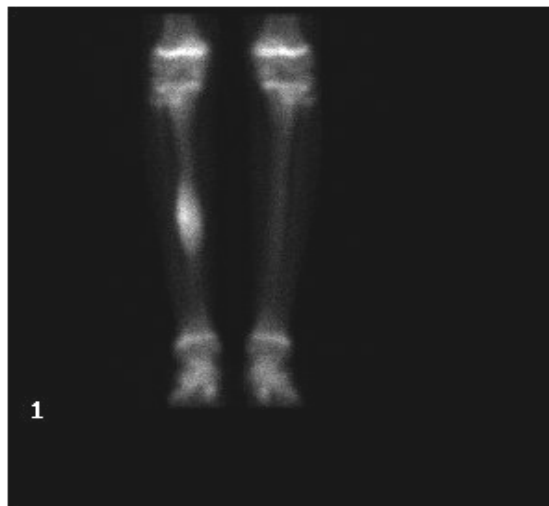


Figure n°4 : Image scintigraphique d'un ostéome ostéoïde du tibia

D. Imagerie par résonnance magnétique (IRM) (5,14,15,17,18, 19, 20) (voir figure 5)

L'IRM montre le nidus dans 65% des cas, et les modifications réactionnelles œdémateuses des parties molles et de la moelle osseuse. En IRM, l'ostéome ostéoïde se présente comme une image lacunaire bien limitée, le plus souvent en hyposignal ou en signal intermédiaire sur toutes les séquences d'acquisition. En fonction du contingent du stroma conjonctif ou vasculaire et de la vascularisation propre du nidus, on note parfois un hypersignal en pondération T2 et un rehaussement du signal après injection de produit de contraste et saturation du signal de la graisse. La réaction œdémateuse qui intéresse l'os spongieux ou les parties molles extra-osseuses, souvent plus étendue que l'ostéosclérose réactionnelle, se traduit par une plage d'hyposignal en T1 et d'hypersignal en T2 ou en T1 après injection intraveineuse de gadolinium (effet renforcée par les séquences effaçant la graisse). L'IRM, mal adaptée à la mise en évidence de la matrice calcique et trop influencée par les réactions œdémateuses endosseuses et des parties molles, apparaît nettement moins performante que la TDM dans le diagnostic de l'ostéome ostéoïde. En revanche, elle montre parfaitement en T2 les épanchements intra-articulaires réactionnels. Elle trouve son intérêt dans le diagnostic différentiel de l'ostéome ostéoïde avec les tumeurs malignes, la pathologie infectieuse et autres pathologies tels que les ostéonecroses aseptiques.

Dans le même cadre de l'IRM, l'angio-IRM 3D a été utilisé avec succès dans le diagnostic des ostéomes ostéoides atypiques où la symptomatologie inflammatoire prédomine et l'image du nidus est difficile à visualiser comme dans le cas des localisations para-articulaires. Elle pourrait remplacer dans l'avenir le scanner et la scintigraphie dans le dépistage des ostéomes ostéoides.

L'IRM comporte aussi des faux négatifs.



Figure n°5 : IRM des hanches (coupe coronale en pondération T2 avec saturation de graisse)

1, Canal rachidien. 2, Articulation sacro-iliaque droite.

3, Tête fémorale gauche. Flèche, Hypersignal du col fémoral/fémur proximal gauche.

E.Artériographie(3)

Quelle que soit la technique, elle offre une image très évocatrice : peloton hyper-vascularisé à contours irréguliers, alimenté par des vaisseaux nombreux et de faible calibre, cerné d'un halo clair. Cet aspect apparaît à la phase précoce et demeure tard au temps veineux.

L'artériographie normale n'élimine pas le diagnostic.

VII. BILAN BIOLOGIQUE (14)

Il n'y a pas de syndrome inflammatoire.

La biologie n'a aucune valeur diagnostic, elle n'est demandée que dans le cadre du diagnostic différentiel et bilan préopératoire.

VIII. ANATOMOPATHOLOGIE (3,14,15,23,24).

L'étude anatomopathologique est indispensable. C'est elle qui confirme le diagnostic d'ostéome ostéoïde et contrôle la qualité de l'exérèse tumorale.

Elle repose d'avantage sur l'ordonnance architecturale des composantes de l'os que sur la reconnaissance des éléments constitutifs disposés.

A. Macroscopie (voir figure n°6)

L'entité tumorale comporte deux tissus :

- le nidus, qui est la tumeur proprement dite ;
- une ostéogénèse réactionnelle périphérique, d'importance variable.

Le nidus est arrondi ou ovalaire, ne dépassant pas 20 mm de diamètre, d'aspect rouge brunâtre par son hypervascularisation lorsqu'il est récent, ou jaune sombre en raison d'une calcification liée à une maturité plus avancée. Ses limites sont nettes vis-à-vis du tissu osseux qui l'entoure, parfois marquées par quelques millimètres de tissu fibreux. L'ostéogénèse autour du nidus peut être quasi- inexistante dans les localisations intra-articulaires ou sous-périostées, discrète dans les formes épiphysaires et nette dans les formes épiphysométaphysaires ou endomédullaires, voire très importante dans les situations corticales. Lorsqu'il est de siège para ou intra-articulaire, le nidus est souvent associé à une synovite dite « folliculaire » avec hypertrophie des franges synoviales, hypervascularisation, et présence d'ilots lymphoïdes et lymphoplasmocytaires.



Figure n°6 : Image montrant l'aspect macroscopique
d'un ostéome ostéoïde du col du talus

B .Microscopie (voir figure n° 7)

Le nidus est composé d'un tissu conjonctif hypervascularisé, de cellules géantes, d'ostéoblastes et de substance ostéoïde. Ce sont les ostéoblastes qui élaborent les travées ostéoides et les ostéoclastes qui les résorbent, aboutissant à une calcification de situation variable, parfois centrale avec une couronne périphérique. Cet aspect donne une image radiologique dite en « cocarde » quasi-pathognomonique. Ces deux contingents cellulaires sont, en étude ultra structurale, identiques à ceux d'un cal osseux. L'importance quantitative de la calcification du nidus n'est pas en rapport avec son évolution clinique. L'ostéome ostéoïde semble le plus souvent croître puis se stabiliser parfois pendant de nombreuses années. L'ostéogénèse réactionnelle est de type lamellaire classique. Au sein du nidus lui-même et de son hyper-vascularisation, de nombreuses fibres nerveuses non myélinisées ont été mises en évidence.

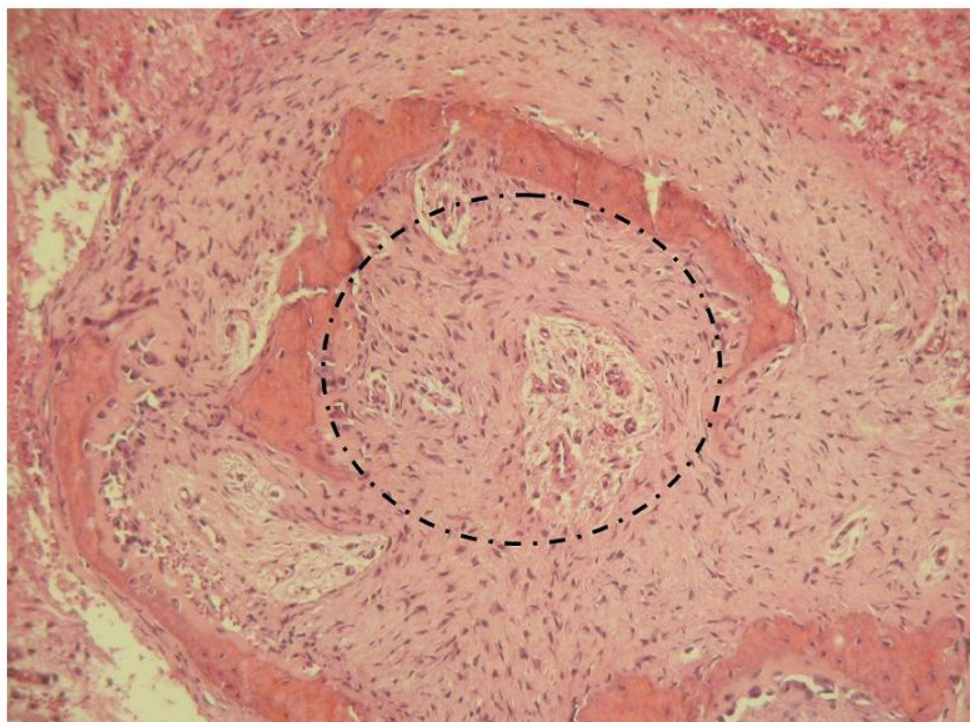


Figure n°7 : examen anatomopathologique de la pièce d'exérèse. Prolifération richement vascularisée du nidus entourée de travées ostéoïdes riches en cellules ostéoblastiques

OSTEOBLASTOME

I.DEFINITION-RAPPEL NOSOLOGIQUE (25)

L'ostéoblastome est une tumeur bénigne ostéoformatrice, circonscrite, expansive mais sans réaction ostéogénique. Cette dernière caractéristique et sa taille allant de 2cm à 10 cm le différencient de l'ostéome ostéoïde alors que l'hypervascularisation, la richesse en ostéoblastes, la formation du tissu ostéoïde en font des tumeurs histologiquement voisines. Il est six fois plus rare que l'ostéome ostéoïde, touchant préférentiellement le grand enfant. Ces deux tumeurs bénignes ostéoformatrices ont de nombreuses similitudes anatomopathologiques et radio-cliniques. Dalhin avait décrit la lésion sous le terme d' « ostéome ostéoïde géant », puis Liechtenstein a proposé le terme de « benign ostéoblastoma ».

II.HISTORIQUE (12,26,27,28).

L'ostéoblastome a été décrit la première fois par Jaffe et Mayer en 1932 comme une « formation ostéoblastique et tumeur ostéoïde » nommé « fibrome ossifiant » chez un patient ayant une lésion métacarpienne.

Liechtenstein a inventé le terme de « fibrome ostéogénique » pour mettre en valeur les éléments fibreux du stroma présents dans cette tumeur.

En 1954, Dahlin et Johson ont décrit cette lésion comme étant un ostéome ostéoïde géant en raison des ressemblances histologiques avec l'ostéome ostéoïde.

Finalement en 1956, les deux Jaffe et Liechtenstein ont suggéré indépendamment le terme actuel d'ostéoblastome bénin pour accentuer l'origine ostéoblastique de la tumeur qui est relativement non agressive, contrairement à l'ostéosarcome avec lequel on le confondait.

III.EPIDEMIOLOGIE

A. Fréquence (25,29,30,31,32,33,34)

L'ostéoblastome est une lésion très rare : moins de 1 % de l'ensemble des tumeurs osseuses primitives et 3 % des tumeurs osseuses bénignes .Il est 6 fois plus rare que l'ostéome ostéoïde.

B. Age (25,28,29,31,33,34,35)

L'ostéoblastome touche préférentiellement le grand enfant, l'adolescent et l'adulte jeune de 10 à 20 ans avec 90 % des cas avant 30 ans, mais il peut être vu de 3 mois à 75 ans.

C.Sexe (25,28,29,31,33,34,35)

Une nette prédominance masculine a été notée dans la plupart des séries avec un sexe ratio de 2/1.

D.Topographie (25,28,29,31,32,33,35)

Sa prédilection pour le rachis (environ 40 % des cas) est caractéristique, suivie des localisations au bassin, aux os longs des membres et aux os des pieds. Aux os longs, il intéresse principalement la diaphyse et métaphyse. Il est souvent cortical, et peut être endomédullaire mais rarement périosté. A la colonne vertébrale, il siège tant au corps vertébral que sur l'arc postérieur, qui constitue le siège le plus fréquent, et dans les quatre régions anatomiques rachidiennes, sacrum compris.

L'ostéoblastome est souvent unique, rarement multifocal.

IV.ETUDE CLINIQUE (14,25,28,29,30,32,33,34,35,36,37)

La douleur constitue le maître symptôme. Elle est le premier signe clinique à apparaître, inaugurale dans 84% des cas selon la série de McLeod, et présente dans plus de 90% des cas.

Elle est habituellement localisée au site de la tumeur, mais peut se projeter en cas de localisation profonde et irradier en cas de compression d'une racine nerveuse se manifestant par des radiculalgies, avec une zone exquise à la palpation dans les localisations superficielles. Elle est d'intensité variable allant de la simple gêne à la douleur très intense. C'est souvent une douleur terne qui apparaît d'une façon intermittente et devient ensuite continue. Elle peut présenter parfois des paroxysmes nocturnes dans 13% des cas selon McLeod et 7% des cas dans la série de Kroon avec une sensibilité à la prise d'aspirine et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens allant de 7 à 25 % .

Ce symptôme peut précéder la découverte de la tumeur de plusieurs mois voir plusieurs années. Le délai entre l'apparition de la douleur et le diagnostic est variable avec une moyenne de 6 à 17 mois.

Les autres symptômes dépendent de la localisation de la tumeur. On peut trouver ainsi :

- une tuméfaction locale palpable lorsque la tumeur est volumineuse et est située au niveau d'un os superficiel.
- la limitation des mouvements articulaires pour les localisations épiphysaires.
- des troubles de la marche en cas d'atteinte des membres inférieurs.

- une amyotrophie quand le délai diagnostic est long.
- une scoliose ou une attitude scoliotique douloureuse accompagnée de troubles neurologiques par compression médullaire ou radiculaire dans les localisations vertébrales.

Des cas d'ostéoblastome agressif ont été rapportés dans la littérature, avec en plus de la douleur intense et de la tuméfaction, des manifestations à type de fièvre, sueurs, perte de poids, syndrome anémique, et une périostite diffuse avec une circulation hyperdynamique confirmée à l'imagerie. Il s'agit pour certains auteurs d'une réponse immune exagérée via les interleukines.

V.IMAGERIE

A. Radiographie conventionnelle (25,28,29,33,35,37,38)

Les signes radiologiques ne sont pas spécifiques mais très évocateurs dans les cas typiques.

L'ostéoblastome a une taille classique >2 cm et pouvant atteindre 10 cm.

Il associe typiquement une ostéolyse et une ostéocondensation périlésionnelle modérée. C'est une tumeur ronde ou ovoïde, centrale ou légèrement excentrique, bien limitée, soufflant la corticale qui peut être rompue, entourée d'un liseré calcique témoignant du caractère lentement évolutif de la lésion. Elle contient souvent des calcifications hétérogènes de la matrice.

Lorsque le centre de l'ostéolyse est calcifié avec un halo périphérique, l'aspect est caractéristique.

Une réaction périostée lamellaire voir spéculaire peut être observée lors de la rupture du liseré calcique.

Une extension aux parties molles est possible. Elles sont en général refoulées mais non envahies.

Pour les localisations intra articulaires, une réaction synoviale ou un épanchement articulaire peuvent être notés.

A.1/Au niveau du rachis (32,33,36) : (voir figue n° 8)

L'ostéoblastome se traduit radiologiquement par une plage d'ostéolyse ou d'ostéocondensation. Elle est bien limitée, souffle souvent la corticale sans la rompre donnant une fine lamelle sous périostée. Parfois ,on note la présence de calcifications. La scoliose est notée dans 30 % des cas.

Du fait de son caractère expansif, l'ostéoblastome peut envahir les structures de voisinage.



Figure n°8 La radiographie standard montre une augmentation du volume de l'apophyse transverse de la troisième vertèbre lombaire associée à une scoliose.

A.2/Au niveau des Os longs (29,32,35):

Le plus souvent la lésion est ostéolytique, bien limitée, entourée par une condensation périphérique modérée, contenant parfois des calcifications amorphes. La corticale est souvent soufflée mais non rompue.

Une réaction périostée lamellaire, voir spéculaire peut s'observer.

A.3/ Au niveau extrémités (27,31,32) :

La lésion est lytique, parfois ossifiée. Elle est excentrée et souffle la corticale. La tumeur s'accompagne souvent d'un œdème des parties molles et d'une ostéoporose locorégionale.

L'ostéoblastome des petits os tubulaires des mains et des pieds siège sur la diaphyse. La lésion est lytique, soufflante, bien limitée et contient des cloisons fines réalisant un aspect en bulle de savon.

L'évaluation diagnostique des lésions osseuses d'apparence discrète ou non concluante sur radiographie conventionnelle a été améliorée par l'usage de techniques modernes d'imagerie médicale.

B.Tomodensitométrie (25,27,32,34) (voir figure n°9)

Le scanner précise la sémiologie précédente, explore avec rigueur des zones mal accessibles aux radiographies standards et évalue les rapports de la tumeur. En particulier, les calcifications intra-tumorales et le liseré osseux périlésionnel sont nettement mis en évidence : ilots osseux disséminés ou confluents d'opacité variable. Le scanner évalue l'agressivité tumorale radiologique sur les limites de l'ostéosclérose périlésionnelle.

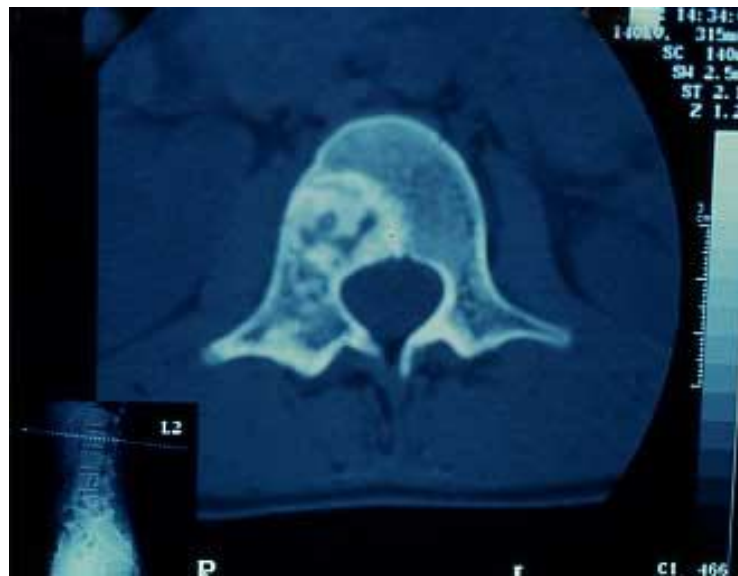


Figure n°9 Image scannographique d'OB de L2 (36)

C.Scintigraphie (27,36):

Elle permet une identification précoce de la lésion lorsque l'image sur la radiographie standard est difficilement visible. En effet, les signes scintigraphiques peuvent précéder les signes radiologiques.

On utilise un radio-isotope à tropisme osseux, le technétium 99 méthylène diphosphanates (200 micro-ci /kg de poids). La grande sensibilité de cet examen reflète l'hypervascularisation de la tumeur.

L'ostéoblastome se traduit par une hyperfixation localisée intense, bien circonscrite. L'image est évocatrice mais non spécifique.

C'est donc un examen sensible, de réalisation facile, d'irradiation minime et qui permet un repérage précoce de la lésion et une étude scannographique centrée en cas de normalité des radiographies standards.

D. Imagerie par résonance magnétique (25,27,32,35)

(voir figure n° 10)

En IRM, l'ostéoblastome apparaît en iso ou hyposignal en séquence pondérée T2. Le rehaussement lésionnel et périlésionnel après injection de gadolinium surestime l'étendue de la lésion. L'existence d'une bande de sclérose périphérique en hyposignal sur les séquences T1 et T2 est évocatrice de l'ostéoblastome. L'IRM explore avec précision les rapports entre la tumeur et les structures myéloradiculaires et vasculaires en cas d'ostéoblastome rachidien ainsi que l'atteinte des tissus mous. Elle n'a toutefois pas l'intérêt diagnostique de la TDM, mais a un rôle important dans le diagnostic différentiel.



Figure n°10 IRM en post-injection du Gadolinium: Destruction et expansion de l'arc vertébral postérieur de D12 avec compression marquée du canal spinal due à un OB.

E. Artériographie (14,32 ,36): (voir figure n° 11)

Examen invasif qui a vu ses indications limitées par l'apport de la scintigraphie et la TDM. Indiquée dans l'évaluation préopératoire de l'ostéoblastome en particulier rachidien, elle précise le caractère vasculaire de la tumeur et permet le repérage pré-chirurgical des artères radiculomédullaires. Dans la région cervicale, elle apprécie les rapports de la tumeur avec l'artère vertébrale.

Elle permet en outre, l'embolisation à titre préopératoire en cas d'intense vascularisation.

A noter qu'une artériographie normale n'élimine pas le diagnostic.



Figure n°11 Image angiographique d'un ostéoblastome révélant une hypervascularisation marquée

VI. ANATOMOPATHOLOGIE (14,27,29,36)

L'ostéoblastome est une tumeur bénigne ostéoformatrice, circonscrite, expansive, mais sans réaction ostéogénique périphérique. Cette dernière caractéristique et sa taille allant de 2 cm à 10 cm la différencie de l'ostéome ostéoïde alors que l'hypervascularisation, la richesse en ostéoblastes, la formation de tissu ostéoïde en font des tumeurs histologiquement voisines.

Macroscopiquement, l'ostéoblastome est une lésion rouge brunâtre, hémorragique, de consistance molle et granuleuse par son contenu ostéoïde. Elle est bien limitée par une mince ostéogénèse corticale ou périostée.

L'aspect histologique montre un tissu conjonctif lâche fortement vascularisé par des capillaires dilatés, des amas d'ostéoblastes à l'origine d'un tissu ostéoïde néoformé irrégulièrement disposé et inégalement calcifié, des ostéoclastes, des cellules géantes et des ostéoblastes épithéloïdes dans certains cas d'ostéoblastomes agressifs. L'ostéogénèse intralésionnelle forme des îlots qui intéressent l'ensemble de la tumeur. Les atypies cellulaires sont minimales et le taux de mitose est faible.

Matériel et méthodes



On a réalisé une étude rétrospective sur les tumeurs osseuses bénignes ostéoformatrices (ostéome ostéoïde et ostéoblastome) de l'enfant au niveau du service de traumatologie-orthopédie pédiatrique de l'Hôpital d'Enfants de Rabat. La recherche a concerné tous les patients hospitalisés de 2000 à 2011 pour l'une de ces deux tumeurs.

Nous avons défini les critères de sélection suivants :

➤ Critères d'inclusion :

- les dossiers aux données complètes.
- les patients pris en charge avant maturité squelettique.
- les patients chez lesquels la prise en charge était entièrement réalisée par l'équipe du service.
- un recul post-opératoire de 18 mois minimum.
- les dossiers avec un diagnostic histologique de certitude.

➤ Critères d'exclusion :

- les patients de « seconde main ».
- les dossiers avec diagnostic histologique incertain.
- les patients avec un recul postopératoire insuffisant.

Pour chaque patient, nous avons recueilli les données suivantes (voir fiche d'exploitation) :

- Cliniques : âge, sexe, antécédents, motif de consultation (douleur, boiterie,...), les données de l'examen clinique.
- Radiologiques : une radiographie standard focalisée sur la zone douloureuse a été réalisée avec deux incidences orthogonales systématiques.

La radiographie conventionnelle renseignait sur l'os atteint, la topographie lésionnelle, la séméiologie radiologique de la tumeur et sa taille.

La tomodensitométrie a été réalisée systématiquement chaque fois que l'aspect radiologique évoquait une tumeur osseuse ostéoformatrice.

- Thérapeutiques : ont été précisés la notion de réponse à l'aspirine, la technique chirurgicale réalisée, le recours à la radiologie interventionnelle, le recours à une greffe osseuse ou à une instrumentation.
- Anatomopathologiques : le compte rendu histologique a été précisé en mentionnant la taille du nidus lorsqu'il était retrouvé.
- Evolutives : y a-t-il eu une disparition complète et immédiate de la douleur après traitement, le délai de consolidation osseuse et la présence d'une éventuelle récurrence.
- Le recul postopératoire minimum a été fixé à 18 mois, vu la fréquence des récurrences dans ce délai.

Pour juger nos résultats, on a établi des critères selon lesquels on les a classé comme bons, moyens ou mauvais.

Etaient jugés bons résultats, tous les patients chez lesquels la guérison a été complète sans complications post-opératoires et sans séquelles orthopédiques. Les patients qui ont récidivé ou ont eu des complications post-opératoires graves et les cas avec des séquelles orthopédiques lourdes étaient jugés mauvais. Pour les cas intermédiaires, les résultats étaient jugés moyens.

FICHE D'EXPLOITATION DES DOSSIERS

CAS n° Age (au moment du diagnostic) Sexe : M ☐ F ☐

Antécédents :

Délai de consultation :

I/MOTIF DE CONSULTATION :

1-Douleur :

- Type : Inflammatoire ☐ Mécanique ☐
- Localisation :
- Rythme dans la journée : Nuit ☐ Jour ☐ Indépendant ☐
- Calmée par l'Aspirine : Oui ☐ Non ☐
- Irradiante : Oui ☐ Non ☐
- Invalidante : Oui ☐ Non ☐

2-Boiterie : Oui ☐ Non ☐

3-Fièvre : Oui ☐ Non ☐

4-Autres signes :

II/EXAMEN CLINIQUE :

.....

III/IMAGERIE

1-Radiographie standard :

Os atteint :

- Localisation sur l'os : Diaphysaire ☐ Métaphysaire ☐
 Corticale ☐ Médullaire ☐
 Autres ☐
- Aspects radiologiques : Condensation ☐ Ostéosclérose ☐
 Image lacunaire ☐ Aspect en « halo » ☐
 Rx Normale ☐

2-Echographie :

.....

3-TDM :

.....

4-Scintigraphie :

.....

5-IRM :

IV/BIOLOGIE :

V/TRAITEMENT

Délai de traitement après diagnostic :

- Méthode thérapeutique à préciser :

.....
.....
.....

- Si chirurgie à ciel ouvert :

-la continuité osseuse est :

Conservée ☐ Non conservée ☐

avec recours à la greffe ☐

-Instrumentation : Oui ☐ Non ☐

Si oui laquelle

.....
.....

VI/ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

- Nidus retrouvée : Oui ☐ Non ☐

- Taille du nidus : <2cm ☐ >2 cm ☐

- Conclusion histologique :

.....
.....

VII/EVOLUTION

- Disparition de la douleur : Oui ☐ Non ☐

- Consolidation post opératoire

- Délai

- Complications

- Récidive : Oui ☐ Non ☐

- Recul : en années :

RESULTAT FINAL

Bon ☐

Moyen ☐

Mauvais ☐

Résultats



Après analyse des dossiers, 11 patients ont répondu à nos critères de sélection. Il s'agissait de 9 ostéomes ostéoides et de 2 ostéoblastomes. Les principaux résultats sont les suivants :

I.EPIDEMIOLOGIE

A.Age et sexe : (Voir figure n°12)

L'âge des patients était situé entre 7 et 15 ans avec un âge moyen de 12 ans. Le sexe-ratio était d'environ 1 (5 F /6 M) en mentionnant que les 2 cas d'ostéoblastomes étaient de sexe féminin.

Un seul patient (9 %) était âgé de moins de 10 ans au moment du diagnostic (cas n°9).

L'âge moyen des filles était de 12,2 ans et celui des garçons était de 12 ans.

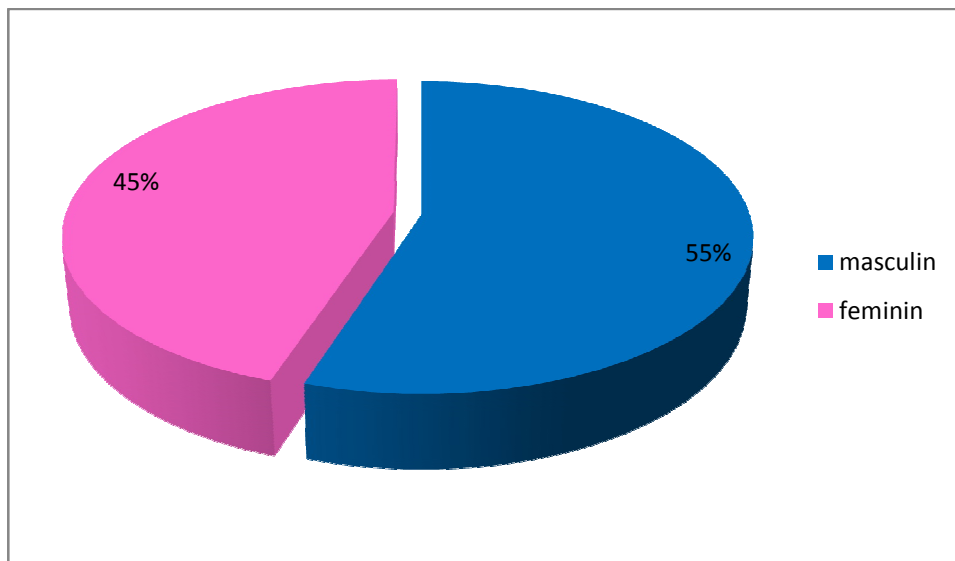


Figure n°12 : Répartition des tumeurs selon le sexe

B.Os atteint (voir figures n°13 et 14):

9 cas (82%) étaient localisés au niveau des os longs parmi lesquels un seul ostéoblastome huméral.

Une tumeur (OB) était rachidienne (9%) et une autre (OO) était située sur le calcaneum (9 %).

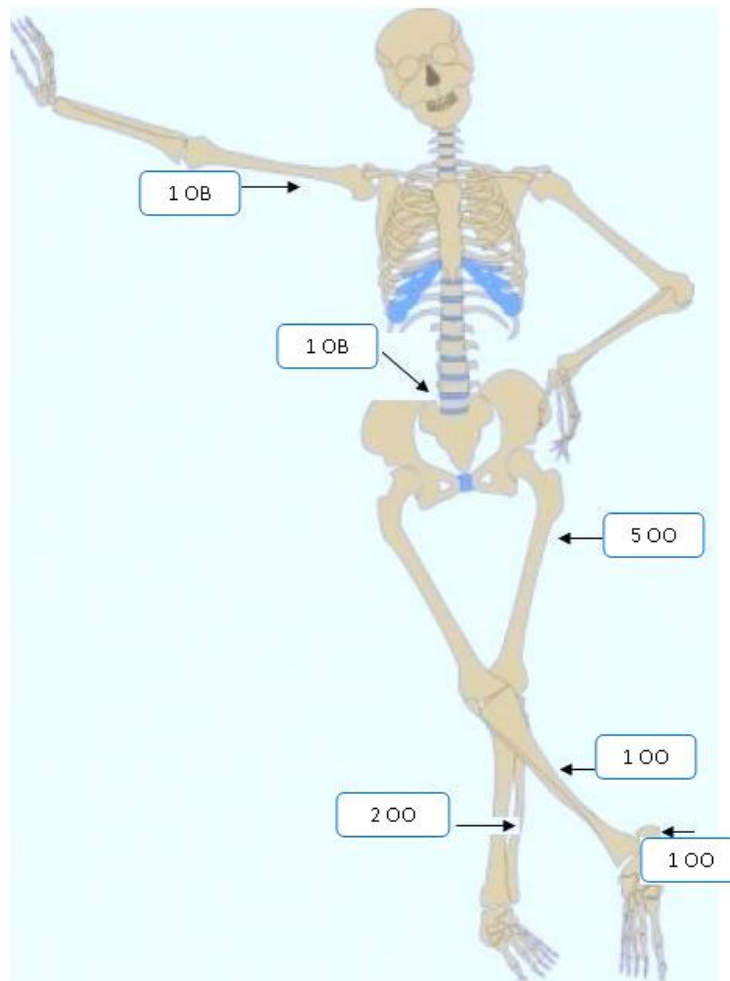


Figure n°13 : Schéma montrant la répartition des atteintes au niveau du squelette

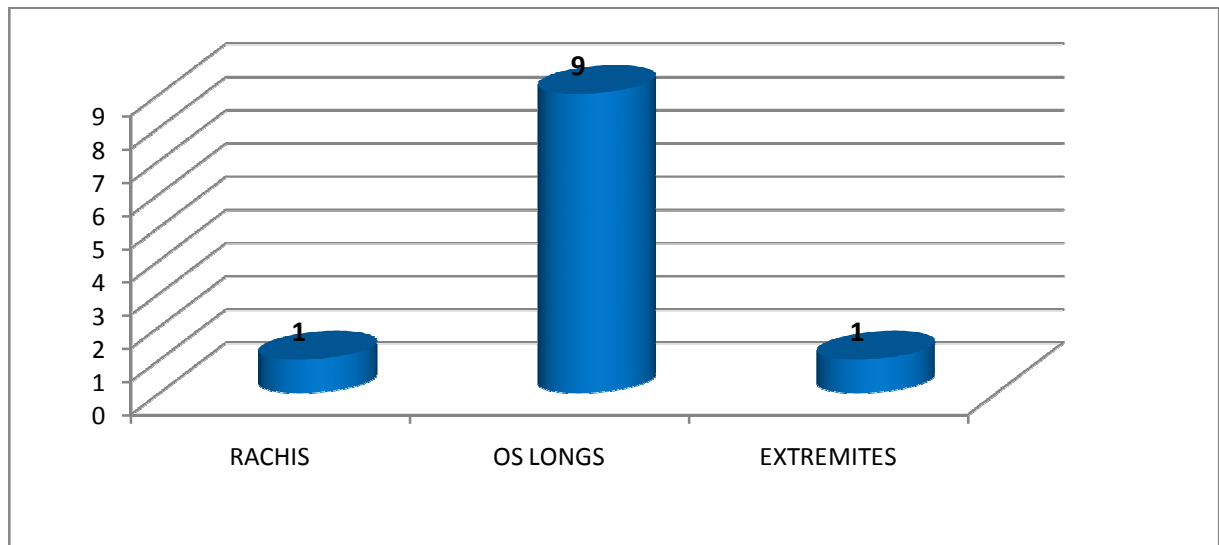


Figure n°14 : Répartition des cas selon la localisation au niveau du squelette

C.Localisation sur l'os : (figures n° 15 et16)

--->En longueur : En dehors le rachis, 30% des cas étaient diaphysaires, 20% étaient métaphysaires et 50 % étaient métaphyso-diaphysaires.

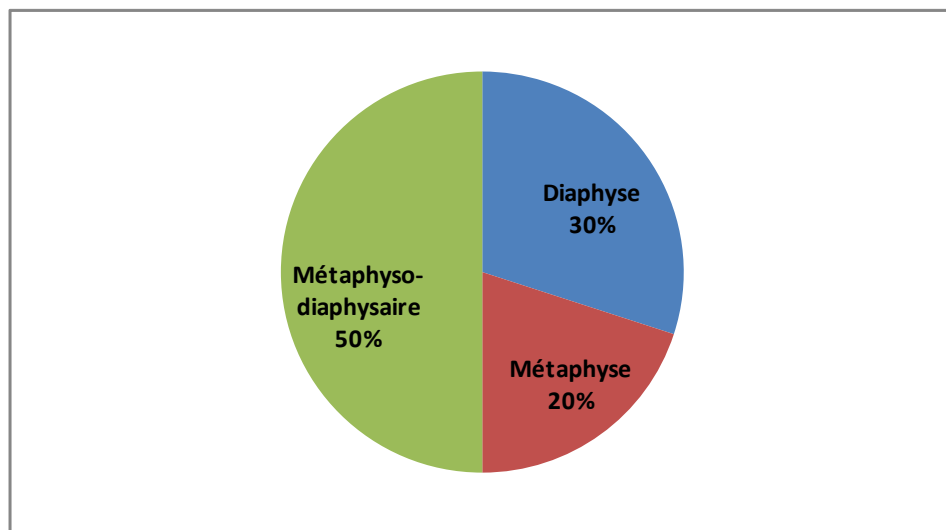


Figure n° 15 :Localisation en longueur des tumeurs ostéoformatrices

- En largeur : l'ostéome ostéoïde était cortical dans 6 cas (60%), médullaire dans 3 cas (30%) et sous périoste dans 1 cas (10%). L'ostéoblastome était médullaire dans sa localisation humérale.
- L'atteinte du rachis siégeait essentiellement au niveau de l'arc postérieur de L5.

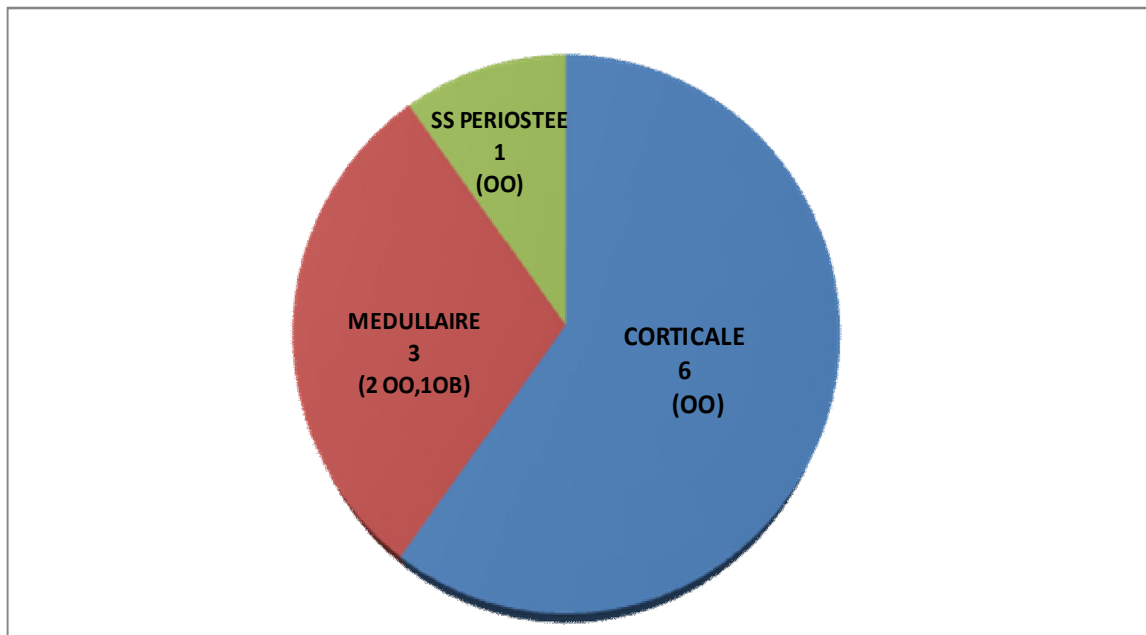


Figure n°16 : Répartition en largeur des tumeurs ostéoformatrices

II.CLINIQUE (voir figure n°17)

Tous les patients étaient sans antécédents pathologiques particuliers.

Le délai moyen de consultation après apparition du premier symptôme était d'environ 7 mois avec des extrêmes de 24 h, dans une fracture pathologique de l'humérus droit révélant la tumeur (cas n°5), et 18 mois pour le cas n°10 .

La douleur était inaugurale dans 10 cas (91 %). Dans l'autre cas, le motif de consultation était une fracture révélatrice (cas n°5).

La douleur était présente dans 10 cas (91 %). Cette douleur était de type inflammatoire chez 9 patients. Elle était localisée en regard de la lésion dans 8 cas et projetée chez un autre (cas n°9). Le rythme nocturne et la réponse à l'aspirine étaient retrouvés respectivement dans 8 cas (73 %) dont 7 OO et un OB pour le premier, et 7 cas (64 %) pour la deuxième dont 6 OO et un OB. Son exacerbation par la palpation était notée dans 3 cas.

Dans un cas (9 %), la douleur était de type non spécifique, localisée en regard de la lésion.

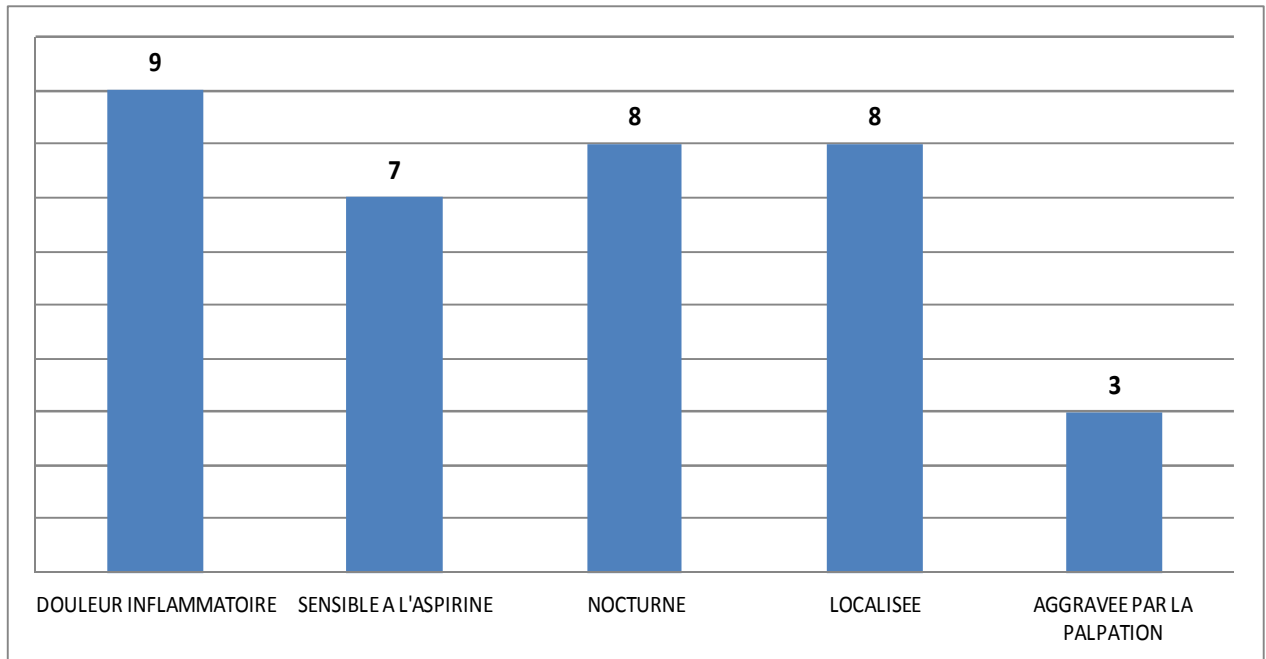


Figure n°17 : Caractéristiques de la douleur

Les autres signes accompagnateurs étaient :

- La tuméfaction dans 3 cas (cas n° 6 et 10 et 11), chaude dans 2 cas (cas n° 10 et 11).(27%).
- La boiterie chez 3 patients présentant une lésion des membres inférieurs (cas n°4 et 7 et 11).).(27%).
- L'amyotrophie chez 2 patients (cas n°1 et 4).(18%)
- La scoliose dans 1 cas (cas n°1). (9%)
- Les sciatalgies chez 1 patient (cas n°1). (9%)
- La raideur articulaire dans 1 cas (cas n°9). (9%)
- La fièvre dans 1 cas (cas n°11). (9%)

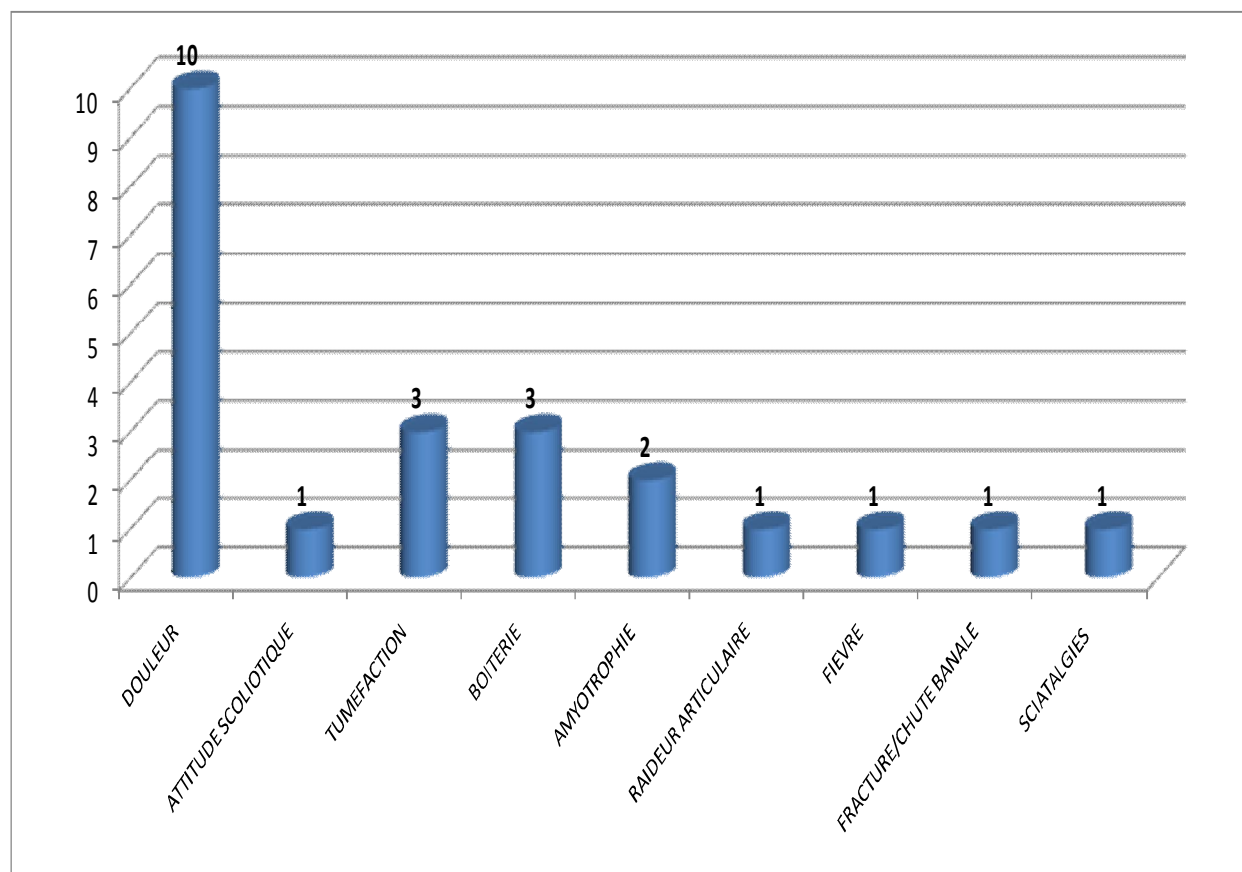


Figure n°18: Signes cliniques

III.RADIOLOGIE (voir figure n°19)

La radiographie conventionnelle a mis en évidence une image en halo dans 5 cas. Cet aspect a été associé à une ostéosclérose périphérique dans 4 cas. Ceci a permis de poser le diagnostic d'ostéome ostéoïde.

Dans 4 cas, on a noté une condensation corticale. La réaction périostée homogène régulière a été retrouvée dans 3 cas. L'image lacunaire a été observée dans 2 cas, siégeant au niveau de L5, et au niveau métaphyso-diaphysaire de l'humérus droit avec une fracture associée. Il s'agissait d'une ostéolyse trabéculée.

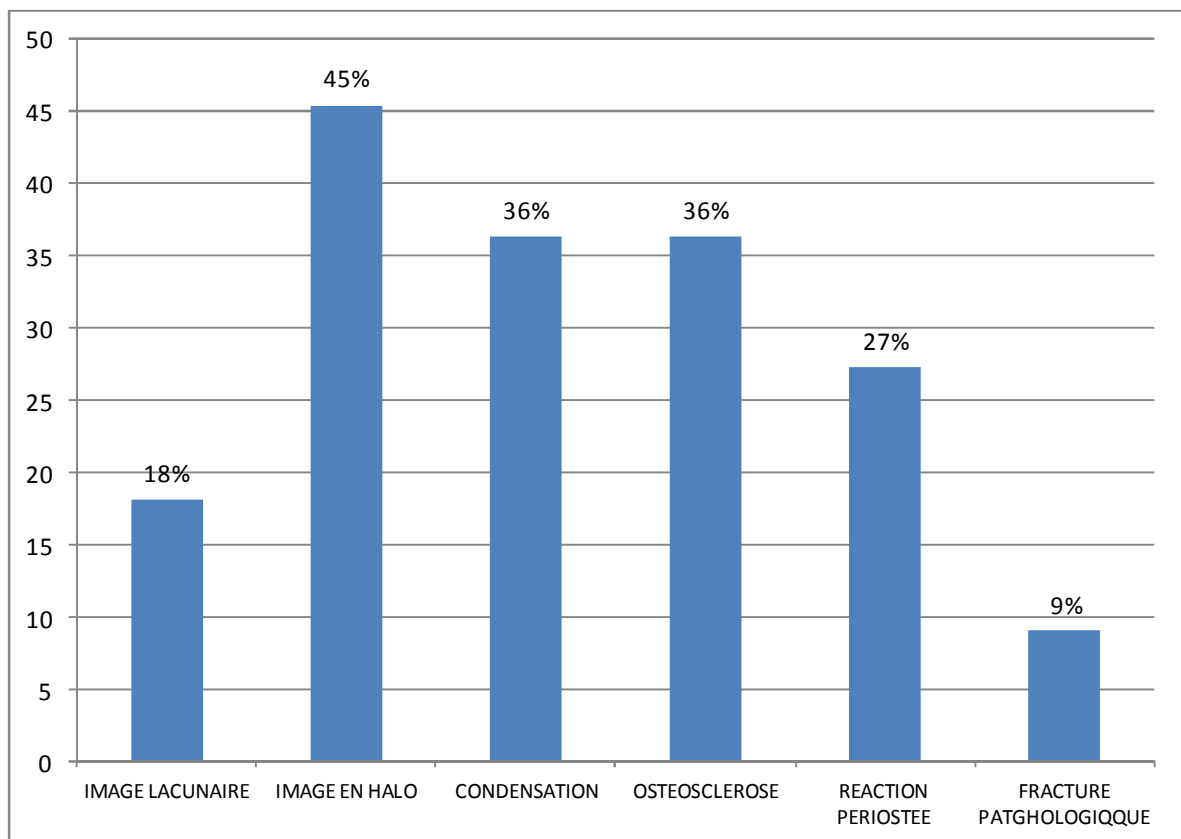


Figure n°19 :Aspects radiologiques révélateurs

Le scanner a été réalisé dans 10 cas (91%). Il était en faveur de l'ostéome ostéoïde dans 8 cas et l'évoquait dans 1 cas avec une étiologie infectieuse (cas n°7).

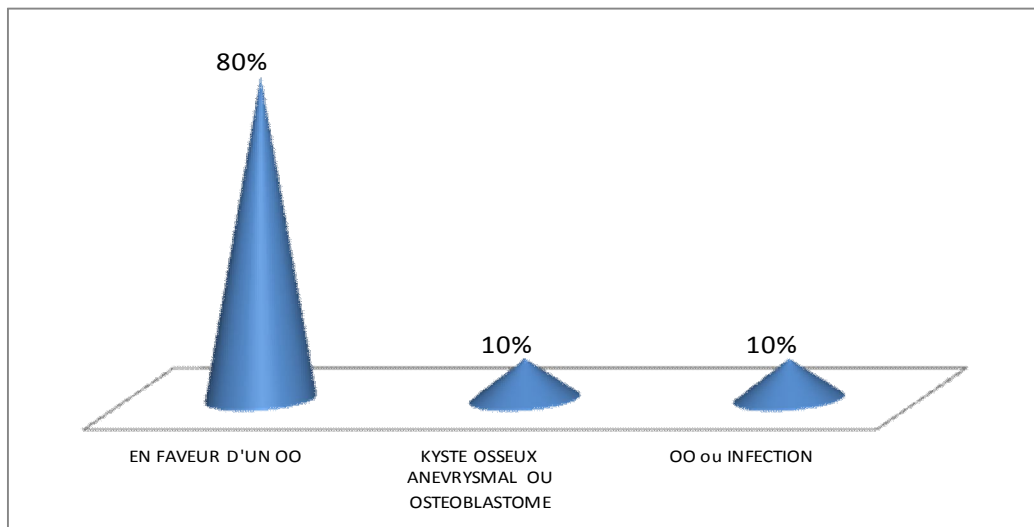


Figure n°20 :Aspects tomodensitométriques

Le scanner a mis en évidence chez 4 patients une image de nidus à contours réguliers, et une image dite en cocarde dans 4 cas. La sclérose périphérique était importante dans toutes les localisations corticales. Dans l'atteinte médullaire, elle était très discrète et était absente en sous périostée.

Dans les deux autres cas, c'était un aspect lytique avec image de géode centrale dans une trame osseuse d'aspect grignoté (cas n°7). Un aspect d'ostéolyse trabéculée érodant l'apophyse épineuse, la lame latérale gauche et le pédicule gauche de L5 avec extension vers le canal médullaire mais sans atteinte de la dure mère et du corps vertébral, évoquant une dystrophie kystique ou un ostéoblastome, a été noté chez le cas n°1.

La réaction périostée était présente dans 3 cas.

Chez 3 patients, il existait un discret œdème des parties adjacentes.

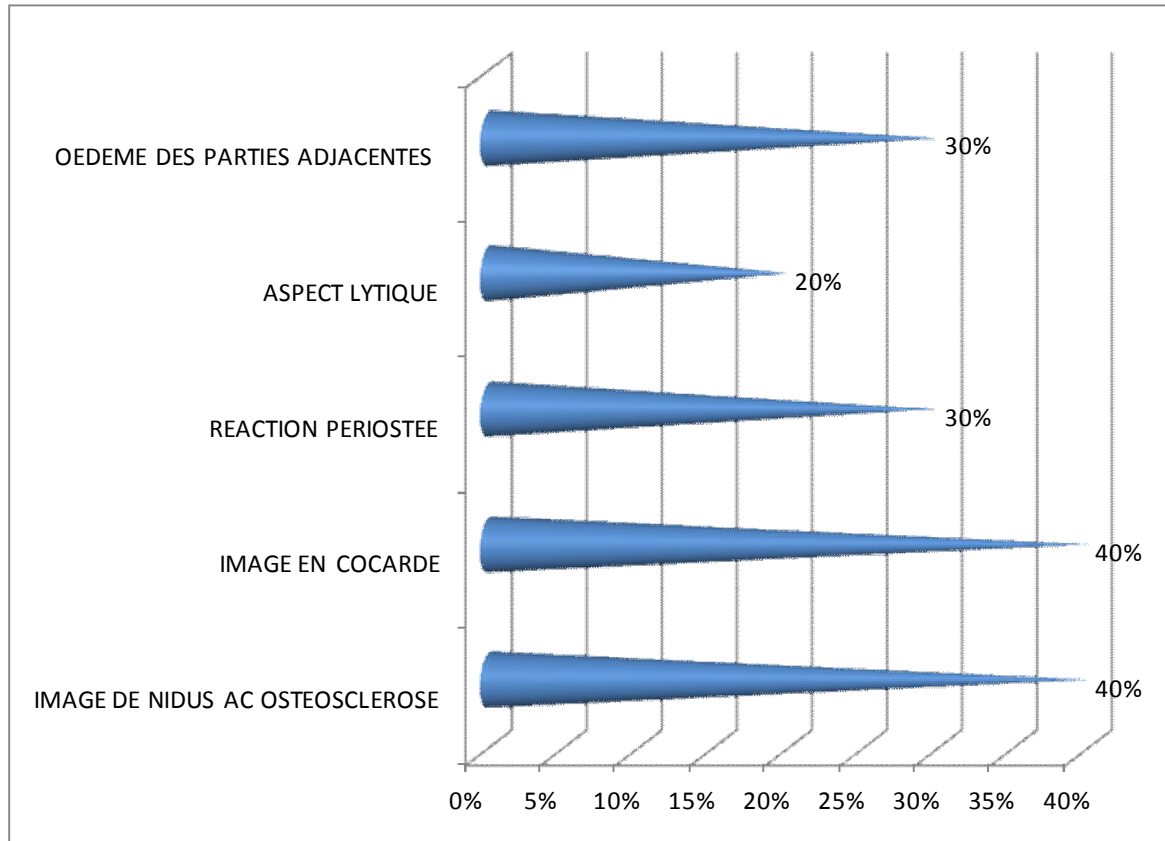


Figure n°21 : Signes tomodensitométriques

L'IRM a été réalisée dans un seul cas (cas n°5).

La scintigraphie a montré dans le seul cas où elle a été réalisée, une image de nidus typique en faveur d'un ostéome ostéoïde du col fémoral (cas n° 7).

IV.TRAITEMENT

Le traitement dans tous nos cas était basé sur la chirurgie à ciel ouvert, guidée par le scanner ou la radioscopie.

Les principaux gestes thérapeutiques étaient les suivants :

- La résection en bloc du nidus a été réalisée chez 4 patients (37 %) (3 diaphyses fémorales et 1 calcanéum).
- La résection élargie avec ostéotomie de part et d'autre du nidus a concerné 2 patients (18 %) présentant des OO fibulaires. Cette résection a été faite en sous périostée.
- Le forage –résection osseuse a été réalisé chez un seul patient (9 %). C'était le cas n°11 présentant un OO du tibia.
- Le curetage a été appliqué pour 3 patients (27 %). Chez l'un d'eux, il s'agissait d'un curetage large utilisé au niveau de la localisation rachidienne de l'OB. Pour les 2 autres OO localisés au niveau du col fémoral, un curetage moins invasif a été utilisé.

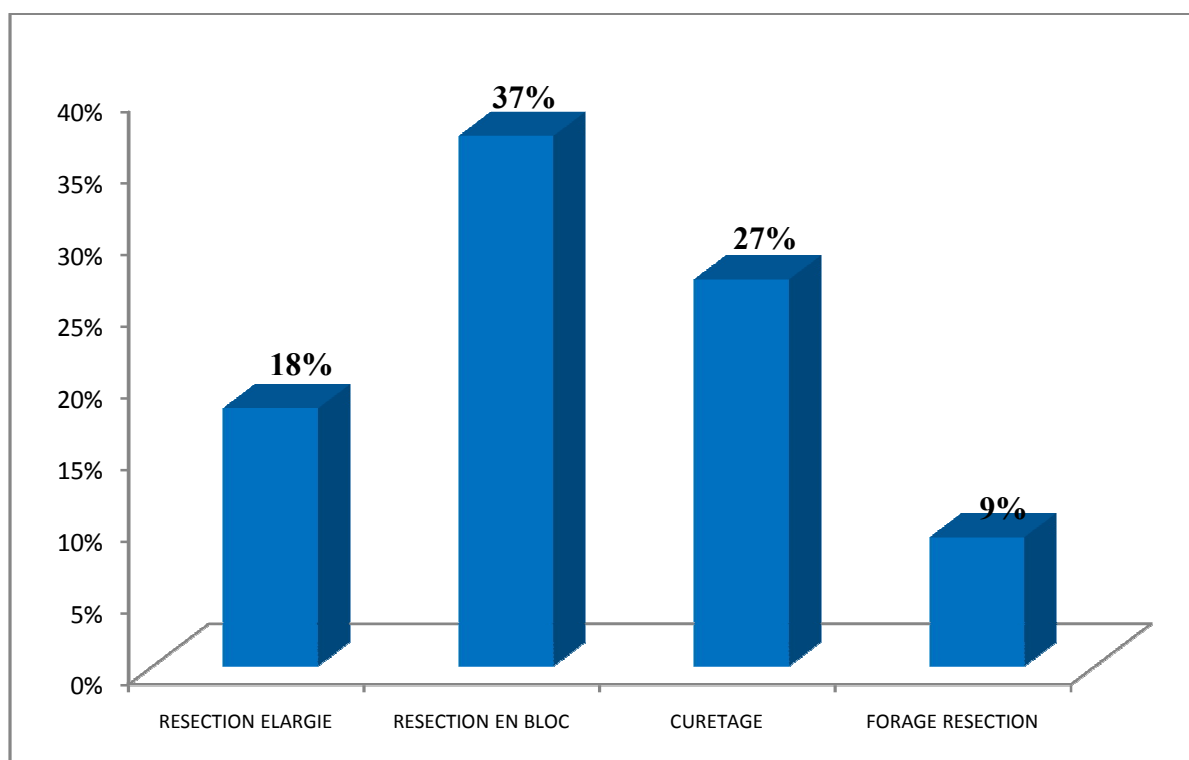


Figure n°22:Modalités thérapeutiques

L'examen anatomopathologique a permis de mettre en évidence dans tous les cas le nidus dont la taille était inférieure à 2 cm chez 9 patients (OO) et dépassant 3 cm chez 2 autres (OB).

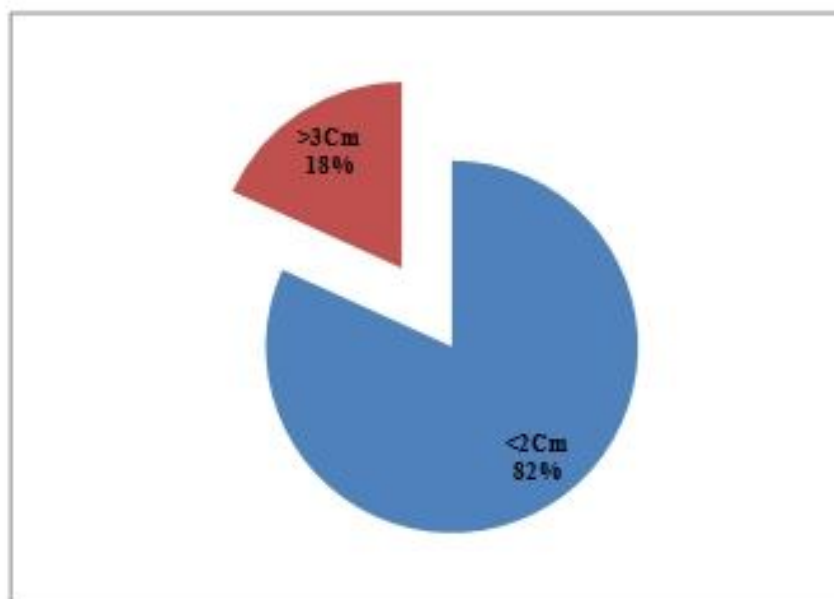


Figure n°23: Taille du nidus

Nos résultats étaient jugés bons dans 10 cas (91 %) et moyens dans un cas (9 %).

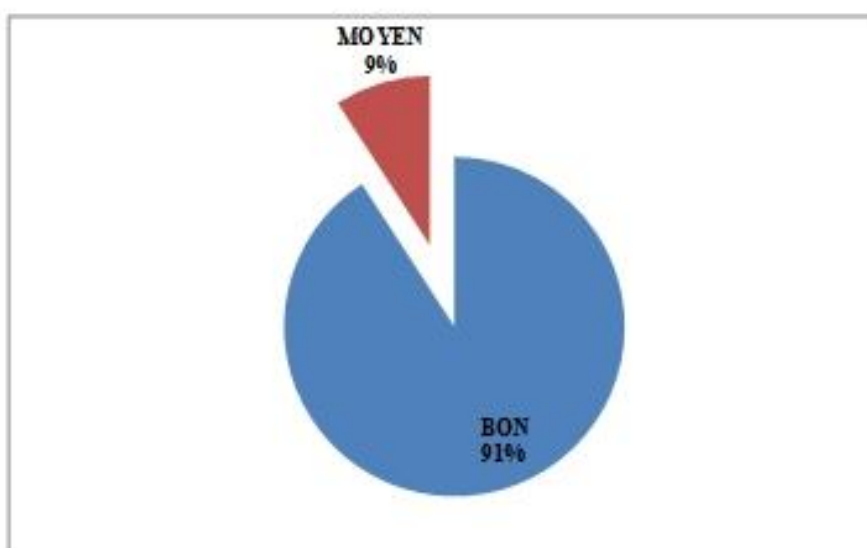


Figure n°24 : Résultat final

Tableau récapitulatif des 11 dossiers de notre série (Tableau I):

N°d'entrée	Age	Sexe	Diagnostic	Localisation sur le squelette	Localisation en longueur	Localisation en largeur	Type de traitement	Grefe	Recul	Résultats
A 28186 Cas 1	14 ans	F	Ostéoblastome	L5	Arc postérieur		Curetage	X	4 ans	Bon
A 32268 Cas 2	12 ans	M	ostéome ostéoïde	Fémur gauche	MD	Corticale	Résection en bloc		18 mois	Bon
A 33274 Cas 3	12 ans	M	ostéome ostéoïde	Fibula gauche	D	Corticale	Résection élargie		18 mois	Bon
A 31460 Cas 4	10 ans	M	ostéome ostéoïde	Col fémoral droit	M	Sous périostée	Curetage		18 mois	Bon
A 32353 Cas 5	11 ans	F	Ostéoblastome	Humérus droit	MD	Médullaire	Curetage plus ablation du nidus		7 ans	Moyen
A 25491 Cas 6	15 ans	F	ostéome ostéoïde	Calcanéum droit	MD	Médullaire	résection en bloc		18 mois	Bon
A 25542 Cas 7	14 ans	F	ostéome ostéoïde	Col fémoral gauche	M	Médullaire	Curetage		18 mois	Bon
A 25813 Cas 8	11 ans	M	ostéome ostéoïde	Fémur gauche	MD	Corticale	Résection en bloc		18 mois	Bon
A 26185 Cas 9	7ans	F	ostéome ostéoïde	Fémur gauche	MD	Corticale	Résection en bloc		18 mois	Bon
A 28184 Cas 10	15 ans	M	ostéome ostéoïde	Extrémité supérieure de la fibula gauche	D	Corticale	Résection élargie		18 mois	Bon
A 27370 Cas 11	12 ans	M	ostéome ostéoïde	Tibia droit	D	Corticale	Forage à ciel ouvert		18 mois	Bon

Tableau I : Tableau montrant le choix thérapeutique et les résultats de chaque cas

Iconographie





Figure 25 a: fracture de la diaphyse humérale droite sur une lésion kystique d'allure bénigne



Figure 25 b: expansion et migration distale du kyste après injection de moelle osseuse autologue

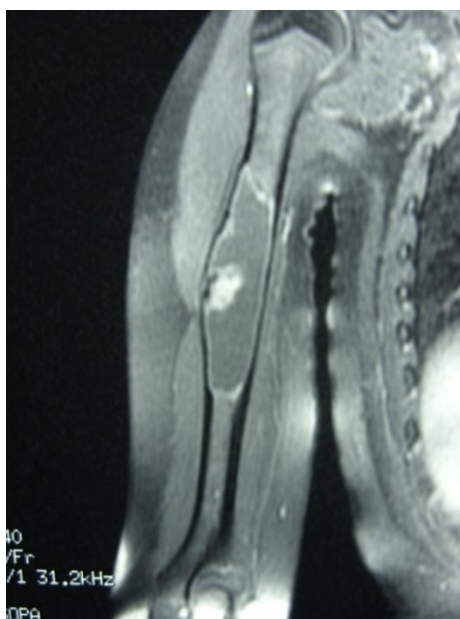


Figure 25 c: IRM en coupe frontale, noter la composante tissulaire au sein du processus kystique diaphysaire



Figure 25 d : Repérage scannoguidé du nidus



Figure 25 e : Pièce d'exérèse rougeâtre hémorragique, de consistance molle, mesurant 3/2 cm et rappelant le nidus

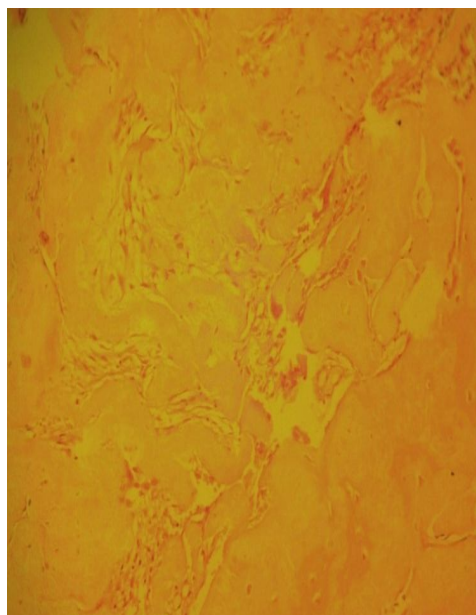


Figure 25 f: Prolifération d'ostéoblastes au sein d'une matrice osseuse immature (grossissement x400)



Figure 25 g: Aspect au dernier recul



a : Aspect à la radiographie standard

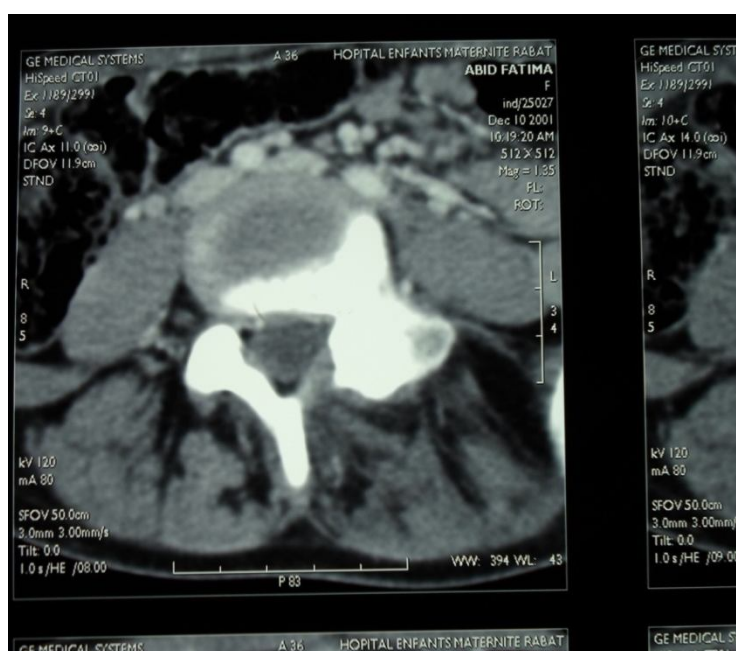


b : Aspect du nidus sur la TDM en coupe sagittale

Figure 26 : Cas n°6, OO du calcaneum droit.



a : Aspect sur la radiographie de face



b: Aspect sur coupe tomodensitométrique transversale

Figure 27 : OB de L5 (cas n°1)



a : Aspect du nidus sur la radiographie de face



b : Aspect du nidus sur coupes tomodensitométriques transversales

Figure 28 : Ostéome ostéoïde du col du fémoral (cas n°7)



Figure 29 : Ostéome ostéoïde de la fibula proximale (cas n°10)

Discussion



L'ostéome ostéoïde et l'ostéoblastome sont des entités histologiquement proches, retrouvées surtout durant les deuxième et troisième décennies avec une prédominance masculine. L'ostéome ostéoïde est une affection osseuse individualisée en tant que tumeur bénigne ostéoblastique par Jaffe en 1935. Son étiologie reste encore à l'heure actuelle incertaine. Dans sa forme typique, l'ostéome ostéoïde est une lésion unique composée d'un nidus central de petite taille, hypervascularisé, cerné d'une ostéocondensation réactionnelle plus ou moins importante. Il siège souvent sur la diaphyse ou la métaphyse des os longs. Le tableau clinique se résume à une douleur caractéristique par ses paroxysmes nocturnes et sa grande sensibilité aux salicylés. Les radiographies retrouvent un nidus calcifié avec l'ostéosclérose périphérique. Le scanner est l'examen fondamental pour affirmer le diagnostic, notamment dans des localisations anatomiques difficiles. Il permet aussi le guidage thérapeutique car l'exérèse du seul nidus assure une guérison définitive. L'ostéoblastome présente de nombreuses similitudes anatomopathologiques et radio cliniques avec l'ostéome ostéoïde. C'est une tumeur de plus grande taille, supérieure à 3 cm environ, dont l'image est relativement similaire à celle d'un ostéome ostéoïde. La possibilité d'extension tumorale, en particulier au niveau rachidien, nécessite la réalisation systématique d'un examen tomodensitométrique et le plus souvent d'une imagerie par résonance magnétique. Son traitement est habituellement chirurgical.

Nous avons rapporté une petite série de tumeurs osseuses ostéoformatrices colligés au service de traumatologie orthopédie pédiatrique de l'hôpital d'enfants de Rabat. Nous avons décidé de traiter les deux entités tumorales de façon simultanée vu les grandes similitudes histologiques entre elles.

Dans l'ensemble, notre série est caractérisée par la prédominance de l'OO, la répartition équitable entre les deux sexes, l'atteinte ubiquitaire sur les os du squelette, la présentation radio-clinique assez typique au moins en ce qui concerne l'OO, le recours quasi-constant à la chirurgie classique et l'obtention de bons résultats dans l'ensemble.

I.PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DES TUMEURS OSSEUSES BENIGNES OSTEOFORMATRICES

A.Fréquence

Nous avons colligé 11 cas de tumeurs osseuses bénignes ostéoformatrices sur une période de 11 ans, ce qui correspond à environ 1 cas par an. Durant cette période, nous avons retrouvé que les TOOF se présentent au 4^{ème} rang des tumeurs osseuses bénignes de l'enfant dans notre service après les ostéochondromes, les kystes osseux solitaires et les chondromes.

Par ailleurs, la prédominance de l'OO par rapport à l'Ob dans notre série (environ 1OB pour 4 à 5 OO) est signalée par toutes les séries(39). El Abassi a retrouvé un rapport de 1 pour 6 en faveur de l'OO(40). L'ostéoblastome demeure une tumeur osseuse rare dans la population pédiatrique puisqu'il ne dépasse pas 3% des tumeurs osseuses bénignes.

B.Age (Voir tableau II)

Ces tumeurs concernent presque toujours les grands enfants au-delà de 10 ans dans toutes les séries. L'atteinte de l'enfant avant 10 ans paraît beaucoup plus rare. Nous avons rapporté un seul cas d'OO du col fémoral chez une fille de 7ans. Cependant des âges encore plus bas sont rencontrés dans la littérature. Warapat a publié un cas d'OO de la région intertrochantérienne du fémur gauche chez une fille de 7 mois dont les manifestations cliniques remontaient à l'âge de 3mois(15). La série de Yildiz comportait un cas d'OO âgé d'un mois(41). La série de Rosenthal incluait un enfant ayant un âge de 2 ans(42). Des cas d'enfants âgés de 4 ans ont été rapportés dans les séries de Raphael(9), Maurer (43), canterino(44) et Aschero(45). Busser a retrouvé des cas d'OO chez des enfants de 5 ans(11). Dans la série de Haddad, on a noté 7 ans comme âge minimum(46). Pour l'ostéoblastome, Kawaguchi avait noté un cas chez un nourrisson de 3 mois(35). Berry avait rapporté dans sa série un cas âgé d'un an(28). McLeod incluait dans sa série un cas d'Ob chez un enfant de 3 ans(33). Dale avait publié un cas d'Ob agressif diagnostiqué à l'âge de 5 ans chez un enfant iraquien(37).

Les autres patients de notre série avaient un âge situé dans la deuxième décennie avec une moyenne d'âge de 12 ans (7-15ans). Cette moyenne était identique à celle rapportée par Maric dont la série contenait 19 patients ayant tous un âge inférieur à 18 ans(10). Canterino avait la même moyenne d'âge avec des extrêmes de 4 à 17 ans(44). Gilliaux(47) et Al Ouardi(48) avaient rapporté une moyenne d'environ 14 ans dans leurs séries pédiatriques.

D'autres séries plus larges (comportant des cas de tout âge) avaient rapporté des moyennes d'âges légèrement avancées situées entre 16 et 24 ans, confirmant tous la fréquence de l'atteinte durant la deuxième-troisième décennie. (voir figure n°32-33)

Série	Nombre de cas	Age moyen (ans)	Extrêmes (ans)	Sexe	
				M	F
ROSENTHAL(OO)(42)	263	19	2-56	184	79
RAPHAEL(OO)(9)	53	18,7	4-57	39	14
MAURER(OO)premier groupe (43)	20	20,3	11-50	14	6
MAURER(OO)deuxième groupe (43)	24	23,8	4-58	18	6
MARIC(OO) (10)	19	12,36	<18	13	6
BUSSER(OO)(11)	5	18	5-51	4	1
VANDEBERG(OO)(26)	68	21	-	48	20
DALI(OO)(16)	15	20	9-28	10	5
GILLIAUX(OO)(47)	5	14,6	13,5-16	4	1
BOUKHRIS(OO)(8)	11	24	16-32	10	1
CANTERINO(OO)(44)	20	12	4-17	-	-
WOERTLER(OO)(49)	47	19,6	8-41	-	-
VANDERSCHUEREN(OO)(50)	97	23	4-53	71	26
SANS(OO)(51)	38	23,4	5-64	29	9
WU(OO) (52)	6	12,6	-	4	2
ASCHERO(OO) (45)	25	11,5	4-17	15	10
DONKOL(OO) (53)	23	11	3,5-16	15	8
MOSER(OO) (54)	68	12,1	3-18	-	-
NOTRE SERIE(9OO ,2OB)	11	12	7-15	6	5
KROON(OB) (32)	98	16	3-72	64	34
ARKADER(OB)(25)	17	11	20mois-15	10	7
MCLEOD(OB)(33)	123		3-70	87	36
BERRY(OB)(28)	99	24	1-69	69	30
BESSOU(OB)(36)	6	21	10-43	3	3
REHNITZ(65OO,12OB)(55)	77	17	3-68	52	25

Tableau II : Age de survenue des tumeurs bénignes ostéoformatrices.

C.Sexe

Notre série comportait 6 garçons et 5 filles (deux filles avaient un ostéoblastome). Bien que cela était conforme avec les résultats de Dahlin qui rapportait un sexe-ratio d'environ 3/1 dans l'ostéome ostéoïde et une prédominance féminine dans l'ostéoblastome(30). Toutes les données de la littérature s'y opposaient en rapportant une prédominance masculine dans les deux lésions. Certains auteurs (28,30,32,33,10 ,55) rapportaient un sexe ratio de 2/1 pour les deux tumeurs. D'autres notaient une prédominance masculine plus importante dans l'ostéome ostéoïde avec un rapport de 3/1(39,14).

En résumé, la prédominance masculine est certaine pour les deux tumeurs avec des rapports différents.

D.Distribution squelettique

Les os longs constituaient le siège privilégié pour l'ostéome ostéoïde dans notre série. Cela a été rapporté par plusieurs auteurs, Bonneville (14) et Sans(39) avaient retrouvé qu'environ 80% des cas étaient localisés au niveau des os longs. Pour Liozaga(30), c'était 60% des cas. Ces résultats concordent avec le fait que 8 de nos patients avaient des lésions à ce niveau.

Au sein des os longs, le fémur était le plus atteint dans notre série avec 5 cas confirmant les résultats de Canterino (44), Dali (16), Maric(10), Donkol(53), Sans(51), Bonneville(14), Lee(1), Rehnitz(55) et d'autres(14,39). Cette localisation variait entre 20% pour Canterino (44) et 52% pour Maric(10) et Dali(16). L'extrémité proximale en constituait le site préféré. L'atteinte du col fémoral, représentée par 2 cas (cas n°4 et n°7), est couramment rencontrée dans

la littérature comme localisation privilégiée de l'OO. Boukhris(8) avait publié une série d'OO situés au col fémoral. Maric (10) avait remarqué que 9 des 10 cas d'OO fémoraux de sa série concernaient le col. Canterino (44) avait rapporté que tous les cas d'OO fémoraux de sa série siégeaient au niveau du col. Par contre la fibula, qui était la deuxième localisation par ordre de fréquence dans notre série avec 2 cas, faisait partie des sites peu fréquents et même rares de l'ostéome ostéoïde(56). Campanacci (57) et Rehnitz(55) rapportaient seulement 3 à 6 % dans leurs séries. Sluga (58) et Gangi(59) ont trouvé dans leurs séries de 126 et 114 patients respectivement un pourcentage ne dépassant pas 2%. Maric (10) en a trouvé un seul cas d'OO fibulaire dans sa série .La localisation au tibia a été notée chez un de nos patients. Pourtant, elle représentait le deuxième site par ordre de fréquence dans la littérature après le fémur. Elle variait entre 7% pour Rehnitz(55) et 36% pour Maric(10). Le dernier cas d'ostéome ostéoïde était situé dans le calcaneum. Cet os constitue la deuxième localisation de l'ostéome ostéoïde au niveau du pied figurant dans 12 à 22% des ostéomes ostéoïdes du pied(60). D'autres localisations plus rares voire exceptionnelles sont rapportées dans la littérature tels que : le crâne, la clavicule, l'omoplate, les côtes (1,9,14,38).(voir figure n°30)

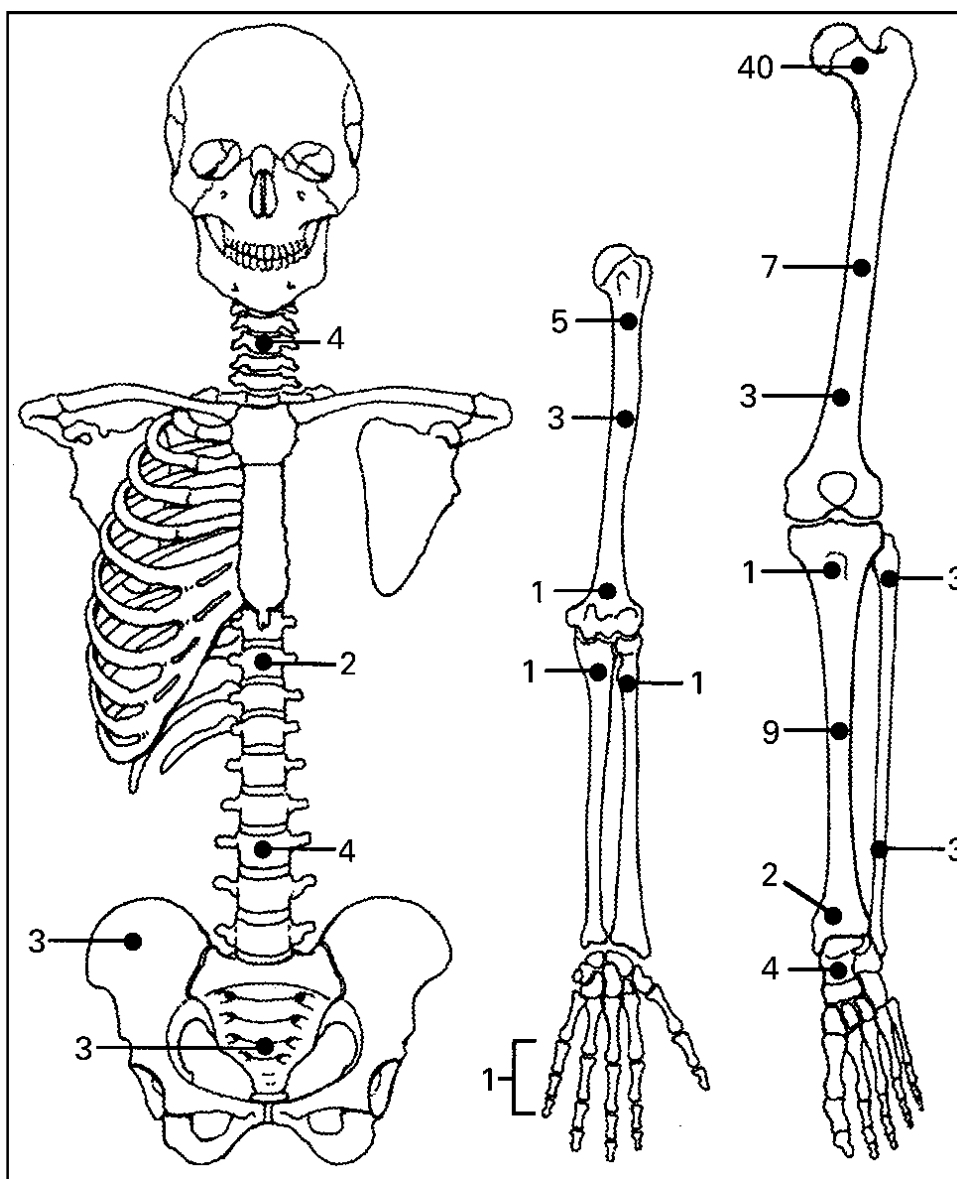


Figure n°30 : Distribution squelettique de 100 OO selon campanacci (57)

L'ostéoblastome est plutôt mono-ostotique. Le rachis constitue le siège de prédilection. Sans(39) et Bonneville(14) avaient rapporté qu'environ 40% des atteintes étaient rachidiennes. D'autres auteurs(36,61) avaient retrouvé des pourcentages d'ostéoblastomes rachidiens allant de 28 à 33 % des cas. Le rachis lombaire constituait le siège préféré. Cela figure bien dans la série de Berry(28) qui avait retrouvé 12 atteintes lombaires dans 28 localisations rachidiennes. McLeod (33) avait rapporté 39 atteintes rachidiennes dont 13 OB lombaires. Huvos (61) et Lucas(62) avait noté respectivement une fréquence de l'atteinte lombaire de 38% et 27% des cas. Au niveau du métamère vertébral lui-même, l'arc postérieur est fréquemment atteint. Sans (39) et Lucas(62) avaient retrouvé que dans 55% des cas l'atteinte concernait l'arc postérieur seul. Cependant, tous les éléments peuvent être concernés : apophyse épineuse, lame, massif articulaire, pédicule, apophyse transverse. L'atteinte simultanée de l'arc postérieur et du corps vertébral paraît fréquente, elle représente 42% des cas d'ostéoblastomes rachidiens pour Lucas(62).

Derrière le rachis, l'atteinte des fémur et tibia représentaient 18 à 24% des cas (32,33,35,39,40). Au niveau de la mandibule, il est nommé cémentoblastome avec une fréquence atteignant 18% des cas (33). L'humérus représente environ 20% des atteintes dans les séries de Berry (28) et Arkader (25); mais dans la plupart des séries, elle ne dépasse pas 3% derrière le fémur, le tibia et la mandibule. (voir Figure n°31)

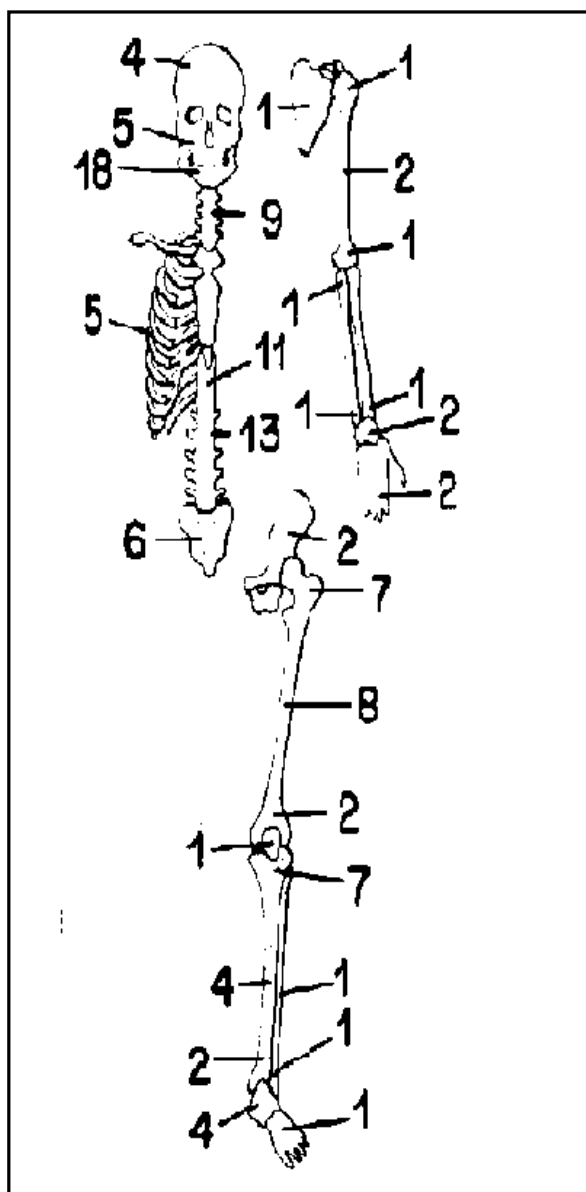


Figure n°31: Distribution squelettique de l'ostéoblastome
d'après McLeod (33)

II.PROFIL CLINIQUE DES TOOF :

A.L'ostéome ostéoïde

La douleur constituait le premier motif de consultation, présente dans tous les cas de notre série. Cette douleur était de type inflammatoire chez 8 patients. Elle était localisée en regard de la lésion dans 7 cas et projetée chez un autre. Le rythme nocturne et la réponse à l'aspirine étaient retrouvés respectivement dans 7 cas pour le premier et 6 cas pour la deuxième. Son exacerbation par la palpation était notée dans 2 cas.

Bien évidemment, la douleur de type inflammatoire à recrudescence nocturne et sensible à l'aspirine est quasi-pathognomonique de l'ostéome ostéoïde. Cependant, on doit noter que ces deux signes classiques ne sont présents que dans environ 80% des cas (1,7,47). Par ailleurs, plusieurs auteurs ont rapporté des formes atypiques pouvant retarder le diagnostic, surtout en cas d'atteinte des extrémités (2,18,60,63,64), ou bien lorsque la douleur est projetée au niveau de la hanche pouvant errer le diagnostic en simulant une maladie articulaire (65). La douleur de l'ostéome ostéoïde a été décrite par plusieurs auteurs (2,5,66) comme une douleur mécanique survenant lors des mouvements et évoluant progressivement en une douleur inflammatoire typique.

La boiterie était le deuxième signe par ordre de fréquence. Dans notre série, elle était présente dans 4 cas, en accord avec la série de Zettou qui avait retrouvé que 45% des patients avaient une boiterie alors que Kawebulum avait noté que tous les patients qui avaient une atteinte des membres inférieurs présentaient ce signe (3,67).

Le tiers de nos patients (3 cas), ayant des ostéomes ostéoides au niveau du tibia, fibula et calcanéum ont eu une tuméfaction. Zettou avait rapporté que 40% des patients présentaient une tuméfaction due aux ostéomes ostéoides localisés au niveau du fémur, tibia, calcanéum, astragale et la phalange (3). Aussi Lee, Vaishya, Lafosse et d'autres rapportaient des cas d'ostéome ostéoïde superficiel se manifestant en plus de la douleur par une tuméfaction douloureuse (1,18,60,68).

La chaleur locale était présente chez 3 ostéomes ostéoides situés au niveau du fémur, tibia et fibula. Ce signe a été rapporté par certains auteurs dans les ostéomes ostéoides superficiels. Elle est causée par l'action vasodilatatrice des bradykinines dont la production est due aux prostaglandines (1,3,39).

L'amyotrophie était notée dans un seul cas d'ostéome ostéoïde du fémur. Dans la littérature (1,3,47,69), on avait retrouvé plusieurs cas similaires chez lesquels l'amyotrophie était liée à une sous utilisation prolongée du membre atteint. Effectivement, notre patient présentait une boiterie évoluant pendant un an.

Nous avons noté une raideur articulaire dans un cas d'ostéome ostéoïde de l'extrémité proximale du fémur et qui s'est manifesté par une limitation légère de la flexion. Notamment, la raideur est notée dans plusieurs ostéomes ostéoides articulaires et juxta-articulaires.(2,47,70,71)

La fièvre était retrouvée chez un patient présentant un ostéome ostéoïde du tibia. Alors que dans toute la littérature, on n'a pas remarqué un tel signe sauf dans une série de Youyou (72) où la fièvre figurait dans le dossier d'une patiente qui avait un ostéome ostéoïde du fémur avec un bilan infectieux négatif et une VS normale. La présence de ce signe est inexplicée.

➤ **Formes cliniques de l'ostéome ostéoïde**

1) l'ostéome ostéoïde articulaire (intra et juxta articulaire) (1,3,72)

L'ostéome ostéoïde siège soit dans la métaphyse lorsque celle-ci est intracapsulaire comme le col fémoral, soit dans l'épiphyse entre le cartilage conjugal et articulaire, ce qui est fort rare.

La première description d'ostéome ostéoïde intracapsulaire a été rapportée par Sherman.

Sur une série de 95 cas d'ostéome ostéoïde, Cohen a trouvé 5% de formes intracapsulaires (3).

Les articulations les plus fréquemment touchées sont (72) :

- ✧ La hanche représente 30% des ostéomes ostéoides articulaires: c'est souvent le col fémoral, exceptionnellement la tête fémorale ou le cotyle. (Voir la figure n°32)
- ✧ Le coude a à peu près la même fréquence que la hanche: la localisation privilégiée est la palette humérale.
- ✧ La cheville est touchée dans 15% des ostéomes ostéoides articulaires, surtout le col de l'astragale.
- ✧ le genou représente 6% des cas: plus souvent au niveau de l'extrémité inférieure du fémur que celle supérieure du tibia.
- ✧ Au poignet, la fréquence est de l'ordre de 5% des cas: les localisations se répartissent également entre radius, cubitus et carpe.

C'est une forme qui détermine un tableau trompeur avec un retard de diagnostic qui varie de 6 mois à 2 ans, ce qui évoque toute la pathologie articulaire : arthrite subaiguë septique ou non, synovite, arthrite rhumatismale, monoarthrite non spécifique, d'où là encore le risque des diagnostics et des thérapeutiques erronés. La difficulté diagnostique peut être expliquée par :

- ✧ la douleur qui se projette à distance du siège de la lésion surtout en cas d'atteinte d'une articulation profonde.
- ✧ le jeune âge des patients et la possibilité de confusion avec une histoire d'un traumatisme.
- ✧ la présence d'une vraie synovite inflammatoire.
- ✧ et la réponse aux salicylés qui est moins commune, due probablement à la persistance de la synovite secondaire.

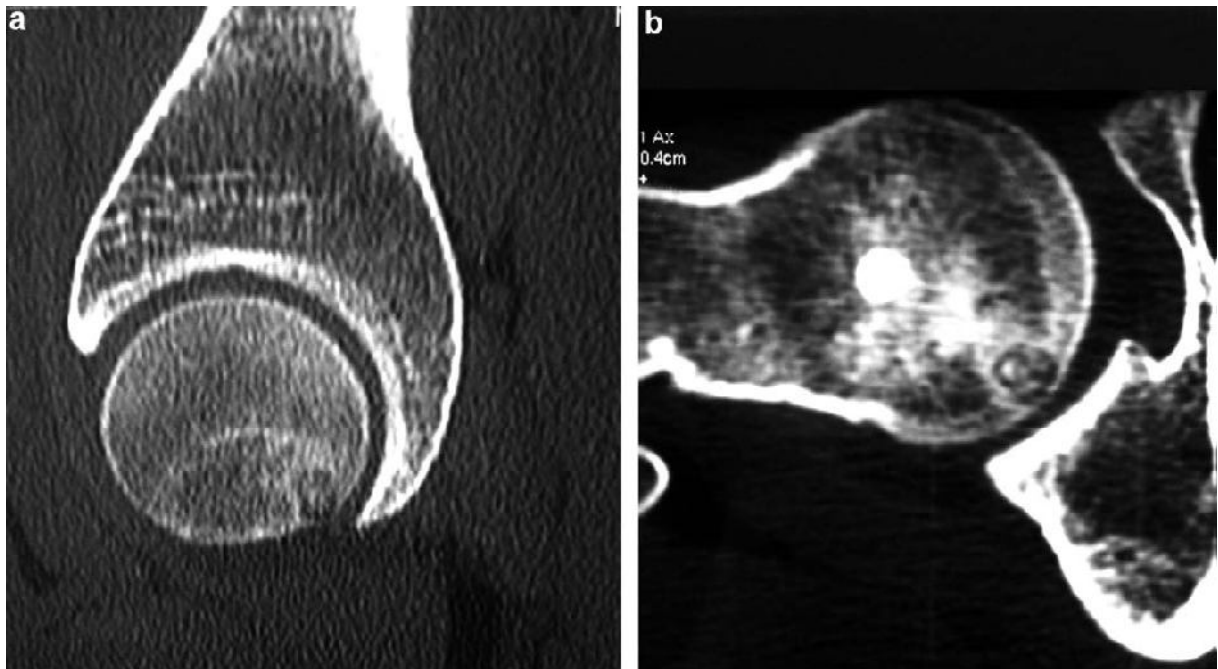


Figure n°32 : Coupes scannographiques axiales et sagittales de la hanche gauche : image de nidus entouré par une ostéosclérose avec effraction tumorale intra-articulaire(70)

2) L'ostéome ostéoïde des extrémités :

a) Ostéome ostéoïde de la main(2,18)(Figure n°33) :

Le carpe est rarement atteint (0.1 à 0.2 % des cas). Il intéresse essentiellement le scaphoïde et le grand os. En cas de localisation dorsale de l'ostéome ostéoïde au niveau du carpe, surtout s'il est immédiatement sous périosté, le tableau est celui d'une synovite des extenseurs avec des signes concentrés à la face dorsale du poignet: douleur à la palpation ou à la mobilisation, diminution modérée des amplitudes articulaires et une tuméfaction localisée. Un syndrome du canal carpien peut être observé en cas de développement de l'ostéome ostéoïde à la face palmaire des os du carpe avec une compression secondaire à la synovite réactionnelle. On décrit aussi des douleurs de type neurogène voire des algies non spécifiques, et exceptionnellement la maladie est indolore. La présence d'une notion de traumatisme fait errer le diagnostic qui est souvent retardé de plusieurs mois voire même plusieurs années.

L'aspect radiologique est difficile à interpréter du fait de la réaction corticale parfois importante rendant le nidus mal visible.

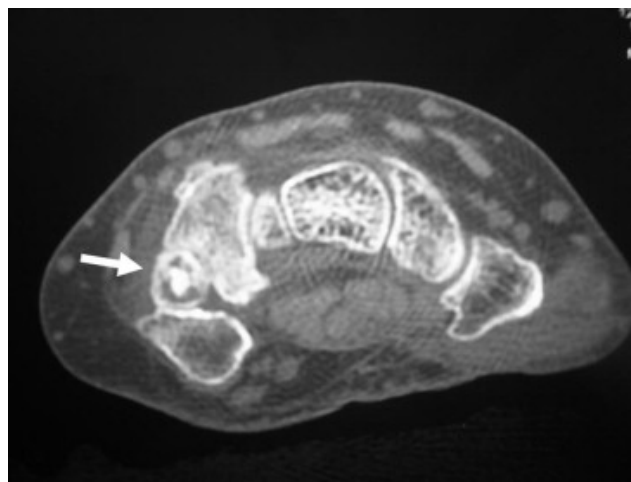


Figure n°33 : Scanner montrant un ostéome ostéoïde sous-périosté du triquetrum

b) Ostéome ostéοide du pied(3,72) : (voir figure n° 34)

Il représente environ 9 à 10 % de l'ensemble des ostéomes ostéοides. Il touche préférentiellement le calcanéum et l'astragale, puis les phalanges, le métatarse et enfin le tarse. La notion de traumatisme est souvent retrouvée. L'ostéome ostéοide peut retentir sur la mobilité dans les localisations astragaliennes (15%des localisations articulaires des ostéomes ostéοides).

La boiterie domine le tableau souvent. Et la radiologie constitue la clé diagnostique.



Figure n°34 : image radiographique montrant un nidus
au niveau du premier métatarsien gauche

3) Ostéome ostéoïde vertébrale (5,7,12) (voir Figure n°35) :

Il représente 10% des cas, avec atteinte lombaire dans 40 à 60% des cas, se situant presque exclusivement dans les éléments postérieurs. La douleur, ayant les caractères sus-décrits, constitue le signe le plus important. Elle peut être accompagnée de scoliose douloureuse et de radiculopathies dans certains cas.

Le scanner et l'IRM sont d'une aide précieuse dans le diagnostic radiologique de telles lésions.



Figure n°35: image radiographique et scannographique
d'un ostéome ostéoïde du rachis (T8)

B .Ostéoblastome

La durée d'évolution des symptômes est relativement plus longue dans l'ostéoblastome par rapport à l'ostéome ostéoïde, elle peut aller d'une semaine à plusieurs années(32). Ce délai était de 2 semaines chez l'un de nos deux Ob.

La douleur, symptôme principal, représente une sensibilité à l'aspirine et une recrudescence nocturne moins que dans l'ostéome ostéoïde (7 à 13% pour les paroxysmes nocturnes ; 7 à 25% pour la sensibilité à l'aspirine). Elle est habituellement localisée au site tumoral, pouvant être exacerbée par la palpation en cas de localisation superficielle (28,32,33,73).

La scoliose est fréquemment retrouvée dans l'atteinte rachidienne surtout lombaire. Mcleod (33) avait rapporté que 100% des cas d'ostéoblastomes lombaires présentaient une scoliose.

Les symptômes neurologiques (sciatalgies dans notre cas) sont souvent rapportés à la compression d'éléments nerveux, ils sont notés dans environ 26 à 40 % des cas (32,33).

L'amyotrophie est moins fréquente (6% selon Kroon(32)). Elle est liée à la sous utilisation du membre du fait d'une douleur localisée ou projetée. L'atteinte neurologique peut en être la cause, mais cela ne peut être confirmé que par un examen neurologique détaillé avec la réalisation d'un EMG(47).

La fracture pathologique est rare, McLeod (33) a rapporté seulement 2 cas dans sa série (123 cas). Notre cas n°5 a été révélé par une fracture.

L'ostéoblastome asymptomatique a été décrit chez un seul patient dans toute la littérature. (74)

➤ **Les formes cliniques**

1. Ostéoblastome rachidien (25,28,30,33,36,43,62,75) :

L'atteinte rachidienne représente 40% des cas. Le rachis lombaire est le plus souvent touché (27 à 38 % des cas), mais l'ensemble de la colonne vertébrale peut être concerné. L'atteinte de deux vertèbres contigües est possible mais rare.

- ✧ La localisation à l'arc postérieur se voit dans 55% des cas d'ostéoblastome rachidien. Tous les éléments peuvent être concernés: apophyse épineuse, lame, massif articulaire, pédicule, apophyse transverse.
- ✧ L'atteinte simultanée de l'arc postérieur et du corps vertébral paraît fréquente, elle représente 42% des cas d'ostéoblastomes rachidiens pour Lucas(62).

Le diagnostic est souvent tardif avec un délai de 17 mois(41) en moyenne après l'apparition des premiers symptômes.

Cliniquement, ce sont les signes rachidiens au premier plan: douleur axiale ou radiculaire, ayant les caractères précédemment décrits et pouvant être exagérée par la palpation surtout en cas de grosse masse à localisation superficielle.

La scoliose douloureuse, fréquemment retrouvée, peut être accompagnée des signes de compression radiculaire et/ou médullaire d'où l'intérêt d'un examen neurologique soigneux.

- ✧ La localisation lombaire est révélée souvent par des radiculalgies.

- ✧ La localisation thoracique se manifeste essentiellement par un tableau de compression médullaire.
- ✧ Les ostéoblastomes cervicaux peuvent se manifester par un torticolis, une dysphonie ou une dysphagie.
- ✧ La localisation sacrée est souvent révélée par une masse palpable.

2. Ostéoblastome des os longs (25,28,29,32,35) (voir Figure n°36):

Seconde localisation avec une fréquence qui varie entre 25 et 30 %. Le fémur, le tibia sont les plus fréquemment touchés, surtout au niveau diaphysaire et métaphysaire, mais l'atteinte épiphysaire est exceptionnelle. L'atteinte peut être corticale, médullaire ou périostée.

Le tableau est dominé par la douleur, la limitation des mouvements et des troubles de la marche en cas de localisation au niveau des membres inférieurs. On peut retrouver aussi une atrophie musculaire ou une tuméfaction palpable. Le scanner et l'examen anatomopathologique constitue les clefs diagnostiques.

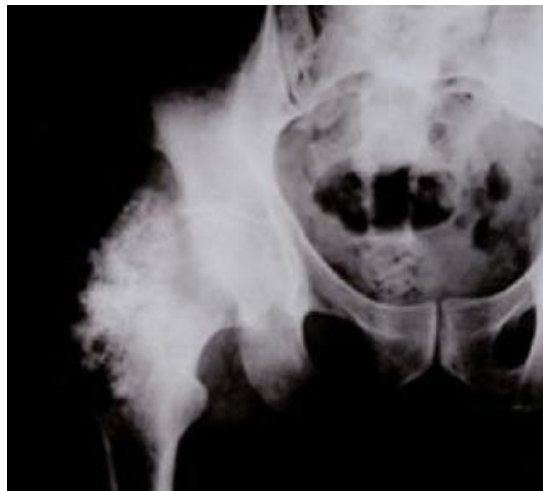


Figure n°36:Image radiographique montrant un ostéoblastome agressif du fémur (28)

3. Ostéoblastome des extrémités (25,27,30,31) (voir Figure n°37): :

L'atteinte des extrémités constitue environ 7 à 25 % de l'ensemble des lésions (31).

Au niveau du pied, c'est le talus qui est souvent atteint dans 16% des cas (30,31,32). Elle est révélée souvent par des douleurs localisées exagérées par la marche, la mobilisation et par la palpation, d'intensité variable présentant parfois des paroxysmes nocturnes et une sensibilité à l'aspirine. La boiterie est souvent présente. L'examen peut mettre en évidence une ampoule osseuse douloureuse à la palpation avec des signes inflammatoires locaux.

La radiographie standard est suffisante pour faire le diagnostic dans les cas typiques se révélant par une lésion lytique avec ostéoporose dans certains cas. Les formes atypiques sont fortement suspectées par la TDM et confirmées par l'examen anatomopathologique.

La localisation de l'ostéoblastome à la main et au carpe est rare. Le scaphoïde est l'os le plus souvent atteint à ce niveau. La douleur et la limitation des mouvements viennent en premier plan. Les aspects cliniques et radiologiques sont peu évocateurs et les diagnostics possibles sont nombreux.



Figure n°37:Image radiographique montrant un Ostéoblastome
du 2^{ème} métatarsien en pré et post-opératoire

III.PROFIL RADIOLOGIQUE DES TOOF

A.Ostéome ostéoïde

En radiographie conventionnelle, l'ostéome ostéoïde est préférentiellement diaphysaire près des zones métaphysaires pour Sans(39). Pour Bonneville (14), il est diaphysaire ou métaphysaire confirmant nos résultats où environ 80% des lésions étaient métaphyso-diaphysaires ou diaphysaires près des zones métaphysaires.

Au sein du tissu osseux, l'ostéome ostéoïde était cortical dans 6 cas, intra-spongieux dans 2 cas et sous périoste dans 1 cas. Cela se rapproche des données de la littérature rapportant un pourcentage de 55% au niveau cortical, 35% dans l'os spongieux et 10% en sous périoste(39).

La radiographie a permis d'évoquer le diagnostic d'ostéome ostéoïde dans 5 cas en mettant en évidence l'image d'un nidus inférieur à 1 cm avec une ostéosclérose périphérique associée, et une réaction périostée unilamellaire régulière homogène dans 2 cas.

Ces chiffres se rapprochent de ceux de Debeyre mais restent relativement faibles par rapport à ceux de Sans et Swee ainsi que ceux de Lee qui ont retrouvé le nidus à la radiographie standard respectivement dans 75 % et 85 % des cas. (1,3,39,65,76)

Les autres cas révélaient une condensation, associée dans un cas à une réaction périostée régulière et homogène, due comme ont rapporté plusieurs auteurs (1,14,39) à la petite taille du nidus masqué par l'intensité de l'ostéosclérose.

La tomodensitométrie a montré chez 8 patients une image du nidus, qui était calcifié au niveau central dans 4 cas, à contours réguliers avec une ostéosclérose importante dans la corticale, discrète au niveau médullaire, et absente en sous périosté. La réaction périostée régulière était présente dans 3 cas. Cet aspect est largement décrit dans la littérature. La calcification centrale est présente dans 50% des cas selon Sans(39).

Le scanner montrait chez un de nos patients un aspect lytique de la médullaire du col fémoral avec une image de géode centrale et un aspect grignoté de la trame osseuse ayant fait évoquer un ostéome ostéoïde ou une pathologie infectieuse.

Chez 3 patients, on avait un œdème des parties adjacentes (œdème de la moelle dans 1 cas et des parties molles dans 2 cas). La littérature a mentionné ces anomalies des parties adjacentes comme étant habituelles surtout dans le cas d'OO corticaux entraînant un œdème des parties molles ou bien dans le cas d'OO médullaire avec œdème de la moelle osseuse, tout en mentionnant que les parties adjacentes sont toujours respectées.

Dans ce dernier cas (l'image lytique), la scintigraphie a révélé une image d'hyperfixation en cocarde permettant de différencier l'ostéome ostéoïde d'un abcès intra osseux. Ce dernier se présente comme une zone d'ostéolyse focale en radiographies, mais présentant une hypofixation scintigraphique correspondant au foyer purulent.

---->CAT diagnostique devant la suspicion d'un OO chez l'enfant :

Le trépied radiographie standard, tomodensitométrie et scintigraphie est la clé du diagnostic. Cependant, quelques différences de stratégie sont notées dans la littérature :

1-Lorsque la séméiologie clinique est typique et la radiographie standard montre le nidus, la tomodensitométrie est réalisée afin de mieux visualiser le nidus et dans un cadre du bilan préopératoire.

Si la clinique fait évoquer le diagnostic mais la radiologie n'est pas contributive, le scanner s'impose. Il continue à être l'examen clé. Sa capacité dépasse l'IRM en matière d'identification du nidus selon Assoun(77). La tomodensitométrie permet la détection précise du nidus dans des zones anatomiques complexes et d'analyse difficile sur les clichés standards. Les faux négatifs deviennent exceptionnels, notamment si des coupes fines sont centrées sur une zone d'intérêt prédéfinie par les symptômes cliniques et les anomalies radiologiques. Récemment, a été décrit le signe du sillon vasculaire qui quoique peu sensible, semble très spécifique. On visualise autour de l'ostéome ostéoïde de fines lignes curvilignes, serpentineuses, qui correspondent à une prolifération d'artérioles autour de la lésion. Dans la moitié des cas, on peut identifier un vaisseau entrant au sein du nidus et qui semble alimenter celui-ci(39).

L'analyse dynamique de la prise de contraste iodée est d'une aide importante dans le diagnostic différentiel(1).

Lorsque le doute persiste, la scintigraphie devient obligatoire. D'ailleurs, c'est le seul examen qui lorsque négatif, élimine le diagnostic d'ostéome ostéoïde.

La place de l'IRM est intéressante dans l'exploration des tissus mous et des anomalies de la moelle osseuse selon Assoun et Sans(77,39).

La biopsie osseuse n'a pas d'indication lorsque la clinique et l'imagerie sont typiques.

2-Bonnevialle (14) avait décrit la conduite diagnostique suivante:

- Si la clinique et la radiographie conventionnelle sont typiques, la TDM peut éventuellement confirmer le diagnostic et compléter le bilan préopératoire.
- Si la clinique fait évoquer le diagnostic d'OO mais les clichés standards ne sont pas contributifs : la TDM orientée est ici fondamentale. Elle retrouve et affirme le nidus.
- La clinique n'a rien d'évocateur. Les clichés standards sont peu typiques et la TDM est négative (probablement par défaut technique): il faut systématiquement évoquer ce diagnostic et pratiquer une scintigraphie. La découverte du spot d'hyperfixation permet de cibler les coupes TDM. La négativité élimine pratiquement le diagnostic d'OO. Dans cet arbre décisionnel, l'artériographie (montrant un petit blush au niveau du nidus) a une place plus restreinte, et l'IRM devrait voir sa place se renforcer dans les années à venir.

3-Sans (39) avait schématisé la stratégie diagnostique comme suit :

- La séméiologie clinique (adolescent ou adulte jeune ; douleur nocturne importante, sensible à l'aspirine) et l'aspect radiographique (nidus évident sur le cliché standard) sont typiques: la scintigraphie confirme un spot d'hyperfixation localisée et l'examen tomodensitométrique permet de proposer un bilan balistique avant un traitement percutané.
- La séméiologie clinique fait évoquer le diagnostic mais la radiologie conventionnelle n'est pas contributive: le scanner s'impose, orienté par une scintigraphie osseuse préalable afin d'identifier le nidus et le localiser.
- La clinique est peu typique, et l'imagerie conventionnelle ou le scanner (défaut de technique probable) n'ont pas apporté la preuve diagnostique: l'examen scintigraphique ou une IRM centrée sur la zone douloureuse permettent dans ce cas de cibler la lésion qui sera affirmée par un nouvel examen tomodensitométrique.

L'itinéraire diagnostique rapporté par Kholer(78) est le suivant :

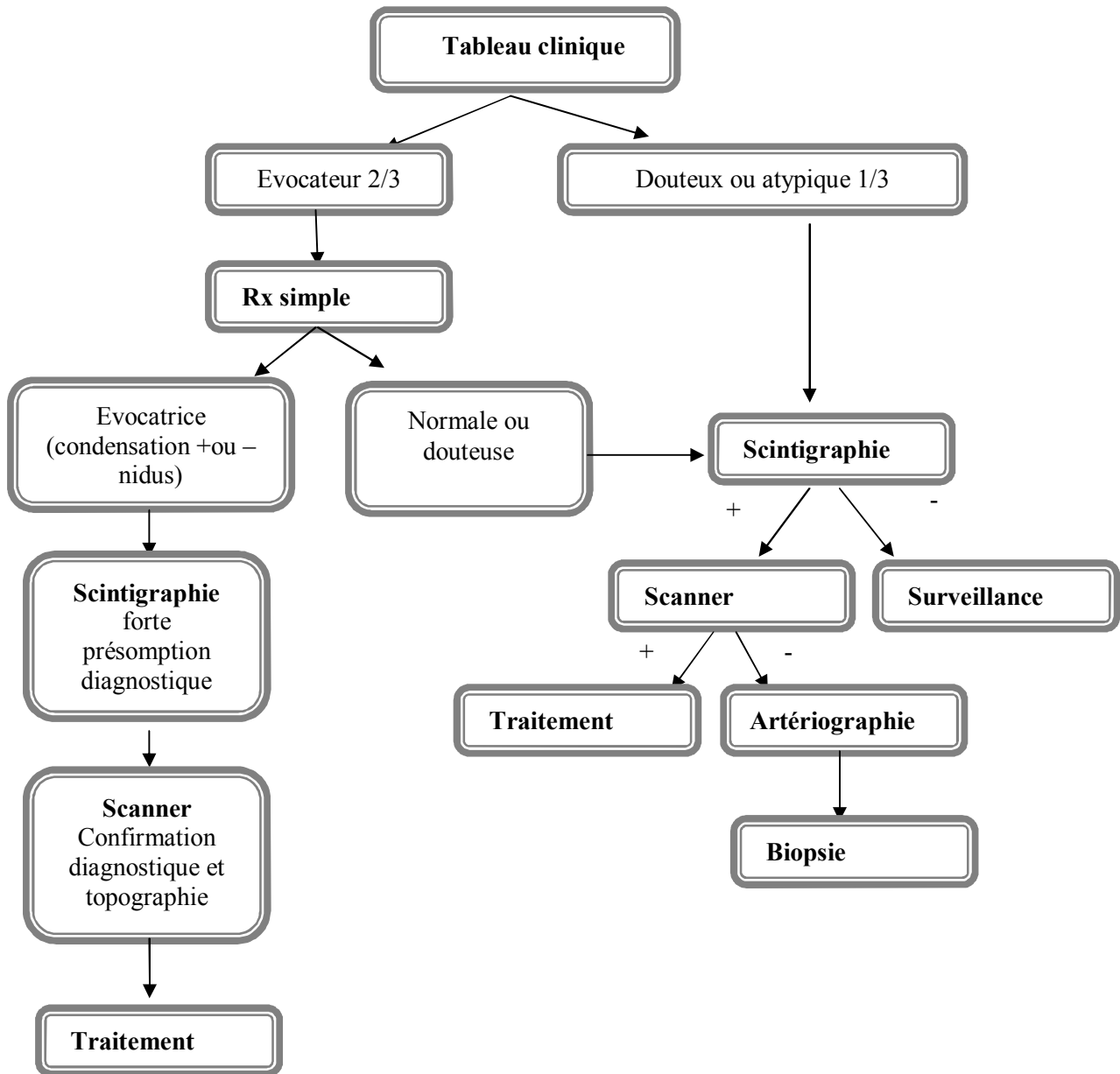


Figure n°38 : schéma diagnostique de l'ostéome ostéoïde selon Kholer(78).

Chez nos patients, la scintigraphie n'a pas été couramment utilisée. Cela est expliqué d'une part par la facilité d'accéder au scanner par nos patients contrairement à la scintigraphie (rendez-vous lointains, difficultés de sédation,...), et pour la constatation dans la majorité de nos cas, d'un aspect typique d'OO sur la TDM.

B.Ostéoblastome

D'après les données radiographiques, l'ostéoblastome est aussi diaphysaire dans environ 60 à 75% des cas (32,33,39,107) .

L'atteinte médullaire représente 15 à 40% des cas en étant toujours moins fréquente que celle corticale.

Au niveau du rachis, l'ostéoblastome est plutôt lombaire, le pourcentage varie entre 32% pour Kroon et Mcleod, et environ 40% pour Berry et Huvos. Il intéresse les éléments postérieurs dans 55% lésant les épineuses, les lames, les massifs articulaires et les apophyses transverses (28,32,33,39,61,62).

Chez nos 2 cas d'ostéoblastomes, la radiographie a évoqué en premier une dystrophie kystique. L'ostéoblastome a été évoqué seulement au niveau vertébral. La fracture pathologique a orienté vers une dystrophie kystique dans le deuxième cas. (voir discussion du cas n° 5)

La tomодensitométrie a permis de mettre en évidence un aspect érodant des pédicules, des lames latérales et de l'apophyse épineuse L5 sans niveaux liquides. Les parties molles et la dure mère n'étaient pas envahies.

Pour la lésion humérale, on a réalisé une imagerie par résonnance magnétique vu sa performance dépassant le scanner dans l'analyse de l'architecture tumorale interne et des parties molles adjacentes surtout dans les cas atypiques.

Le polymorphisme radio-clinique de l'ostéoblastome est fortement noté par les auteurs. Mcleod (33) a rapporté dans sa série de 123 patients présentant un ostéoblastome (tout âge confondu) que ces deux lésions (ostéoblastome, kyste osseux anévrysmal) sont évoquées dans 26% des atteintes vertébrales, alors que la malignité est suggérée dans le quart des cas au niveau des os longs. Pour Kroon(32), dans 21% des cas le diagnostic d'ostéoblastome n'était même pas évoqué au décours de l'investigation radiologique alors qu'il l'était dans 31% des cas avec un KOA et/ou un ostéosarcome ainsi que d'autres diagnostics. Lucas(62) n'a pu diagnostiquer l'ostéoblastome que dans 43% des cas alors que la malignité était suggérée dans 10% des cas.

Martinez(79) a rapporté un cas ayant une présentation radiologique de kyste anévrysmal.

Michael et d'autres auteurs ont publié des cas ayant une présentation clinique et radiologique évoquant un ostéosarcome télangiectasique ou un kyste anévrysmal secondaire à une lésion maligne, mais dont l'histologie a diagnostiqué un ostéoblastome agressif (30,36,80).

C'est ainsi que certains auteurs imposent un examen très soigneux de tout kyste anévrysmal chez un sujet de moins de 20 ans afin de révéler la présence d'une lésion sous jacente(81).

Dans de telles circonstances, le recours à la biopsie devient alors indispensable. Elle doit être réalisée par une équipe expérimentée après une réunion de concertation multidisciplinaire incluant le chirurgien, le radiologue, l'anatomopathologiste et l'anesthésiste.

Dans certains cas, il ne s'agissait pas d'un diagnostic différentiel mais plutôt d'une association diagnostic dont la plus reconnue est celle de l'ostéoblastome au kyste osseux anévrysmal. Elle est présente dans environ 10% des ostéoblastomes. L'association à une tumeur à cellules géantes voire à un ostéochondrome est aussi rencontrée dans la littérature.(81)

C. Diagnostic différentiel radiologique des TOOF (14,39,82,83,84,85)

C-1.Ostéome ostéoïde

Le diagnostic différentiel de l'ostéome ostéoïde peut être rendu difficile quand' il existe des éléments d'imagerie troublants comme des réactions périostées, une hypertrophie synoviale accompagnée d'un épanchement articulaire, un œdème extensif des parties molles et au sein de la moelle osseuse. Devant de telles anomalies, il convient d'analyser précisément les symptômes cliniques et les examens du laboratoire à la recherche par exemple d'un processus infectieux, dégénératif ou inflammatoire. En plus et en particulier chez un sujet jeune présentant une réaction périostée inhabituelle, on pense certes à la possibilité d'une ostéomyélite mais également à celle d'un processus tumoral malin comme le sarcome d'Ewing.

D'une façon générale, les diagnostics différentiels des ostéomes ostéoides, hors l'ostéoblastome, constamment retenus sont les suivants :

❖ **Abcès de Brodie :**

Décrit par Benjamin Brodie en 1832, il correspond à un abcès chronique de l'os. Il présente un aspect radiologique similaire à celui de l'ostéome ostéoïde, sous la forme d'une lacune purement intra osseuse, de siège métaphysaire ou métaphyso-épiphysaire bordée par une zone de sclérose osseuse. S'il existe un séquestre intra-osseux, celui-ci mime l'existence d'un nidus calcifié et le diagnostic différentiel avec un ostéome ostéoïde est alors impossible à réaliser. Le recours au scanner est alors indispensable car il permet d'apporter des arguments en faveur d'un processus infectieux. Dans l'ostéome ostéoïde, le nidus présente des contours réguliers et la calcification est centrale. Dans l'abcès intra-cortical, la lésion est de contours irréguliers ainsi que ceux du séquestre osseux qui est excentré. La scintigraphie retrouve une zone de faible fixation et le signe de la double densité est absent. L'IRM, si elle est réalisée, retrouve un hyposignal T1 et un hypersignal T2. Après injection de produit de contraste, on retient un rehaussement annulaire périphérique tandis que la zone centrale de l'abcès reste non rehaussé (contrairement à l'hypervascularisation centrale retrouvée dans l'ostéome ostéoïde).

❖ **Fracture de stress :**

La fracture de stress est la conséquence d'une surcharge mécanique et survient habituellement au niveau de la diaphyse des os longs du membre inférieur, ainsi qu'au niveau du col fémoral. Sur les radiographies standards, la fracture de stress apparaît comme une zone ostéolytique au sein de la corticale

osseuse. A la phase de cicatrisation, il peut apparaître un épaissement cortical homogène. Si cette ostéosclérose et une réaction périostée séquellaire associée peuvent être trompeuses, il n'y a pas de nidus visible ni sur les radiographies standards ni sur l'examen tomodensitométrique et la fixation scintigraphique présente un aspect linéaire relativement caractéristique. L'apport du scanner est là aussi important à la différenciation entre ostéome ostéoïde et fracture de stress. En effet, contrairement à l'ostéome ostéoïde où l'épaississement cortical présente une extension essentiellement exo-osseuse, dans le cadre de la fracture de stress, cet épaissement bidirectionnel est à la fois périosté et endosté. De plus, si un suivi radiologique est réalisé, la fracture de stress tend à voir sa taille diminuer contrairement à l'ostéome ostéoïde qui demeure stable ou augmente de volume.

❖ **Hémangiome intra-cortical**

L'hémangiome intra-cortical est une tumeur très rare localisée essentiellement au niveau du tibia. Histologiquement, il s'agit d'une prolifération de vaisseaux caverneux au sein de l'os haversien. Les radiographies standards retrouvent une lésion ostéolytique intra-corticale, un épaissement cortical associé parfois à une périostite. L'ensemble de ces éléments fait qu'il est alors très difficile de le différencier d'un ostéome ostéoïde sur les seules bases radiographiques. Les rares descriptions tomodensitométriques montrent une lésion hypo-dense avec quelques amas calciques dispersés. L'IRM se traduit par une image hyperintense présentant des séptas hypointenses en son sein.

❖ **Chondroblastome**

Le chondroblastome est une tumeur osseuse bénigne cartilagineuse qui se rencontre chez le sujet jeune entre 10 et 20 ans, plutôt dans le sexe masculin. Il siège en zone épiphysaire ou épiphyso-métaphysaire, le plus souvent sur l'extrémité supérieure de l'humérus, du fémur et du tibia. Habituellement de grande dimension, c'est si sa taille est limitée qu'il ne peut être distingué de l'ostéome ostéoïde, réalisant sur la radiographie standard une zone d'ostéolyse ronde ou ovalaire bien limitée. Le type de calcifications ponctuées peut en revanche aider au diagnostic différentiel.

❖ **Tumeurs malignes osseuses** (en particulier ostéosarcome et sarcome d'Ewing) :

L'ostéome ostéoïde peut prendre le masque de ces tumeurs osseuses notamment à un stade précoce. Le scanner doit apprécier le caractère homogène ou non de la condensation osseuse et la régularité des appositions périostées. Il faut donc souligner, dans les formes atypiques, l'intérêt du diagnostic histologique formel obtenu après un bilan d'extension exhaustif et une discussion pluridisciplinaire.

C-2.L'ostéoblastome

En général, l'aspect radiologique variable des ostéoblastomes peut faire évoquer de nombreux diagnostics dont les principaux sont :

❖ **L'ostéome ostéoïde :**

On retient surtout la plus grande taille de l'ostéoblastome ainsi que sa prédilection pour le squelette axial.

❖ **Le kyste anévrysmal (86):**

Décrit en 1942 par Jaffe et Linschenstein, le kyste osseux anévrysmal est une lésion bénigne ostéolytique expansive pouvant être primitive ou secondaire. Elle est fréquente avant 20 ans surtout chez le sexe féminin. Cette lésion présente une prédilection pour les os longs et le rachis. La symptomatologie est pauvre, elle est faite de douleur d'intensité variable permanente ou discontinue et peut évoluer vers la fracture pathologique. L'atteinte du rachis est plus expressive avec raideur, masse para-vertébrale et parfois des signes de compression nerveuse. L'aspect radiologique est classiquement une image lytique, ovalaire ou arrondie, excentrée en opposition à l'ostéoblastome, souvent de grande taille soufflant la corticale. L'IRM serait plus discriminante que le scanner. Le kyste y apparaît comme une lésion à contours nets présentant un liseré en hyposignal sur toutes les séquences. Ce liseré correspond à la coque osseuse. Le contenu correspond à des logettes de signal liquidien variable qui correspondent aux différents stades de la dégradation de l'hémoglobine. Les niveaux liquides sont inconstants mais sont d'autant mieux visualisés que le patient est resté suffisamment longtemps en décubitus. L'injection de gadolinium est utile car elle montre la structure tumorale alvéolaire séparée par des séptas qui se rehaussent après injection, contrastant avec un contenu qui ne prend pas le contraste.

❖ **L'ostéosarcome (87):**

Il s'agit essentiellement d'une tumeur de l'adolescent et de l'adulte jeune, 70 % des sarcomes ostéogéniques étant diagnostiqués avant l'âge de 18 ans. Les ostéosarcomes de haut grade sont de localisation principalement métaphysaire. Des localisations diaphysaires ou épiphysaires sont cependant possibles.

La séméiologie clinique repose sur une triade: douleur, tuméfaction osseuse, impotence fonctionnelle. Parfois, la tumeur est révélée par une fracture pathologique.

Les clichés radiographiques retrouvent une tumeur détruisant l'architecture osseuse, envahissant le plus souvent les tissus mous adjacents, avec rupture corticale. Dans les cas des sarcomes ostéogéniques, la synthèse du tissu ostéoïde se traduit sur le plan radiologique par des images de calcifications irrégulières dans les tissus mous, qualifiées souvent d'images en feu d'herbe. Ces images ne sont toutefois pas constantes et peuvent se rencontrer dans d'autres tumeurs malignes (sarcome d'Ewing).

La tomodensitométrie retrouve des images ostéolytiques, de rupture corticale, et d'envahissement des parties molles sensiblement similaires. L'imagerie par résonance magnétique(IRM) avec séquence T1 et T2 et injection de produit de contraste est un examen indispensable, notamment pour les ostéosarcomes des membres: elle permet de préciser la taille de la lésion, son extension locale, ses rapports avec les structures adjacentes dans les parties molles, notamment avec les paquets vasculo-nerveux.

❖ On peut aussi penser à :

- Une tumeur à cellules géantes(88)

Dans ce cas, la lésion est exceptionnelle avant 18 ans. Elle siège plus souvent au niveau épiphyso-métaphysaire. La radiographie révèle un aspect purement lytique et excentrique par rapport à l'axe de l'os.

- Un abcès intra osseux ou abcès de Brodie (précédemment décrit).
- Un enchondrome

Lésion d'origine cartilagineuse, atteignant la main dans la moitié des cas. Elle se présente comme une lacune lobulée, de topographie le plus souvent centrale (mais chondrome périosté possible), refoulant et amincissant la corticale, sans réaction périostée (en l'absence de fracture), avec calcifications floconneuses évocatrices dans 50% des cas.

Plus rarement, on discute de la possibilité d'un granulome éosinophile, d'un chondroblastome, d'une dysplasie fibreuse, d'un fibrome chondromyxoïde, d'une tumeur « brune », d'hyperparathyroïdie ou d'un kyste osseux solitaire.

Concernant le kyste anévrysmal qui peut être combiné ou secondairement associé à l'ostéoblastome (notamment au niveau du rachis), il convient de se souvenir que ce dernier se développe plus au centre de la pièce osseuse que le kyste anévrysmal.

Enfin, on rappelle que l'aspect radiographique parfois agressif de l'ostéoblastome doit toujours faire penser à l'hypothèse d'ostéosarcome, notamment lorsque la lésion se développe sur un corps vertébral, siège qui présente une évolution rapide.

IV.PROFIL HISTOLOGIQUE DES TOOF:

A.Ostéome ostéoïde (14)

Pour le pathologiste, l'ostéome ostéoïde pose surtout trois problèmes diagnostiques de difficulté variable. Certaines lésions au profil radio-clinique proche sont relativement simple à éliminer : ostéomyélite sclérosante d'un abcès de Brodie, ilot condensant cortical, ostéosarcome intra-cortical. Le diagnostic entre ostéome ostéoïde et ostéoblastome est un peu plus délicat du fait des similitudes histologiques, mais en fait sans grande conséquences thérapeutiques puisque ces deux tumeurs répondent aux mêmes règles d'exérèse chirurgicale. La structure histologique, l'architecture et surtout la taille sont les arguments du diagnostic différentiel : l'ostéoblastome est supérieur à 20 mm (30 mm pour certains) et tend à l'expansion, voire à l'agressivité locale. Mais, le problème diagnostique de loin le plus délicat reste la découverte et l'identification même de l'ostéome ostéoïde au sein du tissu osseux excisé par le chirurgien pour analyse histologique. Le pathologiste doit être prévenu de l'éventualité de ce diagnostic pour qu'il effectue des coupes très fines (2 à 3 mm) et l'examen de chacun des éléments macroscopiques qui lui sont confiés.

L'histologie a confirmé le diagnostic d'ostéome ostéoïde dans tous les cas de notre série.

B.Ostéoblastome (39)

Le rôle de l'histologie est fondamental permettant de redresser le diagnostic surtout avec les progrès de la biologie moléculaire.

L'ostéoblastome pose plusieurs problèmes diagnostiques pour l'anatomopathologiste :

- Le premier, déjà évoqué, est celui de ses rapports avec l'ostéome ostéoïde : malgré une grande similitude radio-clinique et surtout histologique, ces deux entités ont une répartition sur le squelette et des aspects évolutifs différents. Ici, comme pour toute biopsie tumorale osseuse, il est capital de confier au pathologiste un minimum de renseignements cliniques et d'imagerie médicale qui sont autant d'arguments pour distinguer les deux lésions.

- Le deuxième problème diagnostique se pose avec le kyste anévrysmal, d'autant qu'un authentique ostéoblastome peut être pseudo-anévrysmal(86) ;

Sur le plan macroscopique, le kyste anévrysmal multiloculaire est constitué de multiples cavités anastomotiques contenant du sang. Ces cavités sont délimitées par des séptas tissulaires grisâtres ou brunâtres qui vont progressivement s'ossifier dans les lésions anciennes. A sa périphérie, la corticale est amincie ou a totalement disparue, alors remplacée par une fine coque d'ostéogenèse périostée en « coquille d'œuf ». Pendant la phase lytique initiale, le tissu lésionnel peut faire irruption dans les parties molles. Histologiquement, les cavités du kyste anévrysmal dépourvues de tout revêtement, en particulier endothélial, sont remplies de sang et délimitées par des séptas fibreux, d'épaisseur variée, renfermant des fibroblastes, des éléments

inflammatoires lympho-histiocytaires, des sidérophages et des cellules géantes de type ostéoclastique. Ces dernières se disposent préférentiellement en bordure des cavités. A la phase évolutive initiale, l'activité mitotique peut être importante, mais sans mitose anormale. Aucune fibre musculaire lisse ni élastique, évoquant une structure vasculaire, n'est décelée au sein de ces parois. Une ostéogenèse réactionnelle apparaît au sein de ces séptas, immature, faite d'un fin réseau d'ostéoïde «tressé », en « dentelle », ou plus fréquemment de travées plus matures bordées d'un liseré ostéoblastique plus ou moins bien visible. Dans plus d'un tiers des cas, une matrice fibrochondroïde fortement calcifiée, basophile, caractéristique du kyste anévrysmal, est aussi décelée.

Dans la variante dite « solide » du kyste anévrysmal, les cavités sanguines sont en nombre et de taille limités, souvent réduites à de petits foyers hémorragiques. La composante cellulaire est par contre la même que celle observée au sein des séptas du kyste anévrysmal de forme classique, alliant une prolifération d'éléments fibroblastiques, des éléments inflammatoires et des cellules géantes de type ostéoclastique. Une ostéogenèse réactionnelle est présente.

Des données cytogénétiques et moléculaires récentes ouvrent de nouvelles perspectives dans la compréhension et la caractérisation du kyste anévrysmal. Plusieurs études ont démontré l'existence dans le kyste anévrysmal de translocations impliquant en particulier le chromosome 17. Une translocation récurrente t (16 ; 17), à l'origine d'un gène de fusion impliquant le gène CDH11 situé en 16q22 et le gène USP6 situé en 17p13, a ainsi été décrite.

- Le troisième diagnostic différentiel est celui de l'ostéosarcome(87). Il peut être difficile quand ce dernier est très bien différencié et que le premier présente des cellules tumorales bizarres éparpillées, probablement d'origine dégénérative (11% des cas avec noyaux à chromatine densifiée homogénéisée). Il s'agit d'ostéoblastome agressif qui se voit chez des sujets plus âgés avec extension dans les tissus mous ou aux os adjacents, multifocalité, mitoses et cellules épithélioïdes avec fréquentes récives. On les distingue des formes ordinaires par la présence de travées plus larges ou plus irrégulières, l'absence focale du caractère trabéculaire de la prolifération ostéoïde et surtout par la présence d'ostéoblastes d'aspect épithélioïde à cytoplasme éosinophile abondant, gros noyau hyperchromatique, un ou plusieurs nucléoles. Il se distingue d'un ostéosarcome conventionnel par l'absence de : mitoses atypiques, d'ostéoïde en dentelle, de perméation des espaces intertrabéculaires adjacents et la présence d'une maturation périphérique, dans l'ostéosarcome la distribution des ostéoblastes est plus homogène (non séparés par le tissu conjonctif). Il s'agit cependant d'une entité qui peut être considérée comme frontière, en effet certains cas appelés ostéosarcomes ostéoblastome-like ou ostéoblastome malin ont métastasé, de même, quelques cas d'ostéoblastome conventionnel se sont transformés en ostéosarcome.

NB : les études de Rb et p53 de c-fos et c-jun ou mdm2 ne montrent pas d'anomalies contrairement à l'ostéosarcome.

Une forme a été décrite à grandes cellules épithélioïdes et telangiectasiques avec très peu d'ostéoïde posant un problème de diagnostic différentiel avec un ostéosarcome telangiectasique, une métastase voire un angiosarcome.

- La tumeur à cellules géantes(88)

Elle se caractérise par deux types de cellules: des cellules géantes multinuclées de type ostéoclastique en grand nombre et des cellules stromales de type fibroblastique. Des foyers de nécrose peuvent exister sur les coupes histologiques.

V.TRAITEMENT

A.Buts et principes :

Le but principal est la résection complète du nidus, condition nécessaire à la disparition des douleurs et à la guérison. Ce geste doit être le plus possible conservateur de la continuité osseuse puisque la lésion est strictement bénigne.

Dans les formes typiques sur le plan radio-clinique, la biopsie est inutile, celle-ci correspond en fait à la résection en un seul temps du processus tumoral.

L'exérèse complète du seul nidus est suffisante à la guérison. Mais, l'ostéome ostéoïde désespère souvent le chirurgien par ses localisations anatomiques profondes et sa taille millimétrique au sein d'une ostéosclérose réactionnelle, parfois démesurée, aboutissant au paradoxe d'un geste chirurgical invasif pour une tumeur strictement bénigne mais quasi-invisible pendant l'intervention. Cette morbidité causée par la chirurgie classique a été largement améliorée par les nouvelles techniques de repérage et de résection percutanée.

La sédation complète et instantanée de la douleur après la chirurgie correspond à la décompression de la cavité lors de l'ouverture de celle-ci, elle est définitive si tout le nidus a été enlevé. Par contre, l'exérèse incomplète peut entraîner la récurrence du nidus. Dans ce cas, la douleur qui avait disparu, réapparaît peu à peu comme auparavant.

B.Ostéome ostéoïde

Bien qu'il puisse involuer spontanément après des années sous traitement médical, son exérèse est rendue nécessaire plus par l'obtention d'une sédation des douleurs que par la nécessité de l'obtention d'une confirmation histologique. L'approche actuelle est de proposer les techniques de traitement percutané en première intention. La chirurgie en bloc ou par résection ciblée, guidée par les méthodes de repérage per-opératoire, n'intervient qu'en cas d'échec (répété) des techniques mini-invasives.

1 .Traitement médical (1,7):

Il consiste sur le fait que l'acide acétyl-salicylique inhibe la production des prostaglandines responsables des douleurs ressenties dans l'ostéome ostéoïde.

Plusieurs auteurs continuent à en parler à nos jours, mais comme un traitement de dernier recours. Cela est du à l'évolution incertaine de l'ostéome ostéoïde imposant une surveillance régulière, chose qui n'est pas évidente dans notre contexte, et à la sensibilité différente des patients au traitement. Effectivement, nombreux sont les patients qui répondent partiellement aux AINS, abusant alors des doses plus importantes de ces médicaments pourvoyeurs d'effets secondaires notamment gastro-intestinaux. Lee rapporte que les chances de régression spontanée sont plus importantes lorsque la lésion est corticale chez un patient jeune.

Le traitement médical peut alors constituer une alternative du traitement chirurgical lorsqu'il est contre indiqué ou refusé par le patient ou sa famille ou dans les localisations dont l'accès est très difficile.

Pour l'utilisation des AINS en attente de la chirurgie, elle est adoptée par tous les auteurs. Chez nos patients, les salicylés ont été utilisés comme test diagnostique.

2 Traitement chirurgical :

Le succès de cette approche thérapeutique est fondé sur la meilleure localisation du nidus et son ablation ou destruction complète assurant une guérison définitive.

a. La chirurgie conventionnelle (voir figures n° 39, 40)

La résection du nidus peut être réalisée de manière conventionnelle après l'avoir détecté en préopératoire, étape clé dans la conduite thérapeutique. La réalisation d'un tel acte dépend de la taille du nidus et de sa localisation.

➤ C'est ainsi qu'on parle des voies d'abord chirurgicales(89).

✓ Concernant le col du fémur :

- Voie d'abord antérieure:

L'incision débute au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure et se prolonge vers le bas, suivant une ligne allant vers l'angle supéro-latéral de la rotule.

- Voie antéro-latérale:

Elle permet l'accès à la face antérieure du col du fémur et au massif trochantérien. L'incision comporte deux parties :

Une partie oblique allant de l'épine iliaque antéro-supérieure au sommet du grand trochanter.

Une deuxième partie longitudinale part du sommet du grand trochanter et se prolonge vers le bas sur le bord latéral de la cuisse.

- Voie postéro-latérale:

L'incision comporte deux parties :

- Une première partie part du sommet du grand trochanter, elle est oblique en haut et en arrière vers l'épine iliaque postéro-inférieure.
- Une seconde partie, prolonge longitudinalement la première vers le bas, sur le bord latéral de la cuisse.

Rigault préconise la voie antérieure de Smith-Petersen.

Cailleret conseille une:

- Voie antérieure pour les ostéomes cervicaux inféro-antérieurs.
- Voie interne de Ludloff pour la localisation du petit trochanter.
- Voie externe pour les localisations du grand trochanter.
- Pour la base du col fémoral, deux voies d'abord sont classiques:
 - La voie de Watson-Jones.
 - La voie antérieure de Heuter pour les lésions métaphysaires ou de la partie antérieure du col fémoral.

Concernant les 2 OO du col fémoral de notre série, nous avons eu recours à une voie antérieure pour l'un (situé au centre de la métaphyse proximale) et à une voie antéro-externe de Watson-Jones pour l'autre (situé à la base du col).

- ✓ Pour l'extrémité supérieure de l'humérus, le trajet doit se situer un peu en dedans du sillon delto-pectoral, dans les fibres du deltoïde afin de ne pas entraîner une diffusion de l'hématome dans cet espace.
- ✓ Pour les tumeurs médiales de l'extrémité inférieure du fémur et supérieure du tibia, une courte voie d'abord interne, sans exposition du paquet vasculo-nerveux, est utilisée.
- ✓ Pour les tumeurs postérieures du fémur distal, il convient d'utiliser une voie latérale ou médiale n'exposant pas le paquet poplité.
- ✓ Pour les localisations vertébrales, il convient de ne pas ensemercer le canal rachidien. Si la tumeur est située dans le corps vertébral, le geste sera effectué par voie transpédiculaire. Pour les localisations sur l'arc postérieur, le trajet sera postérieur.

➤ Détails techniques (10,57):

Arrivé au foyer lésionnel, on peut réséquer le nidus identifié à l'œil nu dans les localisations sous périostées et corticales périphériques. Dans les localisations plus profondes, on doit réaliser une fenêtre osseuse pour atteindre la tumeur. L'acte peut être réalisé par :

- La résection en bloc qui consiste en la résection du nidus et les quelques millimètres d'ostéosclérose environnante au moyen d'une scie oscillante ou d'un ciseau à frapper. On a pu la réaliser chez 4 patients. (voir figure 39)
- Or dans certains cas, l'identification du nidus noyé au sein de l'ostéosclérose réactionnelle à l'œil nu est d'une difficulté telle qu'on ne peut que réaliser une résection de toute la surface supposée contenir cette lésion, c'est

la résection élargie faite dans 2 cas d'OO fibulaires. Il s'agissait de résection sous périostée passant de part et d'autre de la zone du nidus, en milieu sain. Cette technique est souvent applicable au niveau de la fibula pédiatrique qui a la caractéristique de restaurer son anatomie initiale à condition de conserver le fourreau périosté.

- Cependant, dans les localisations où l'abord est étroit, la réalisation d'une résection dans des espaces difficilement accessibles est parfois inabordable. Ceci est alors contourné par l'utilisation de petites curettes réalisant un curetage lésionnel moins invasif et plus économique. Nous avons eu recours à ce curetage dans les 2 localisations du col fémoral. L'inconvénient de cette technique est la lecture histologique plus difficile avec le risque plus important de récurrence. Le curetage a été réalisé dans 4 cas de notre série incluant les 2 cas d'ostéoblastomes. (voir figure 40)

- La reconstruction osseuse par ostéosynthèse au matériel métallique ou greffe est de mise lorsque la stabilité osseuse est compromise par les résections agressives. Nous n'avons pas utilisé de matériel d'ostéosynthèse.

- A la fin, on utilise la radiographie conventionnelle ou l'amplificateur de brillance de la pièce pour mettre en évidence le nidus en son sein et s'assurer de sa résection.

- L'immobilisation est souvent adoptée dans ces types de chirurgies avec des délais différents en fonction des os impliqués et des actes réalisés.

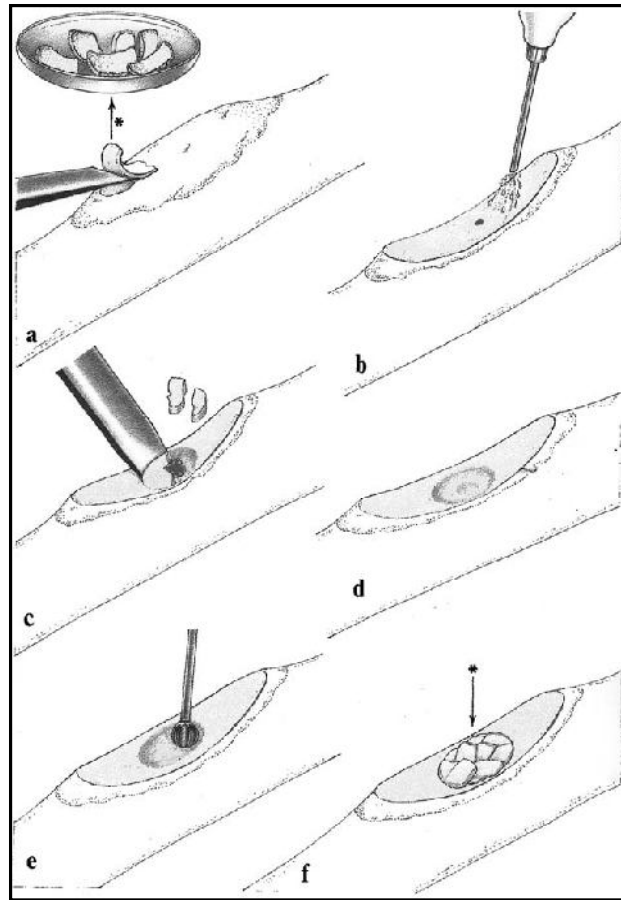


Figure n°39 : Schéma montrant l'ablation d'un nidus diaphysaire (57)

- a-après exposition en sous périostée, l'ostéosclérose réactionnelle est finement réséquée.
- b-cela est poursuivie jusqu'à ce qu'on arrive à une lésion en tête d'épingle correspondant à la tête du nidus.
- c- une petite quantité d'os est enlevée autour du nidus facilitant son élimination.
- d-découvrir un lit osseux sain.
- e-accentuation de ce lit osseux par une fraise motorisée.
- f-les morceaux précédemment réséqués peuvent couvrir le défaut créé par la résection du nidus.

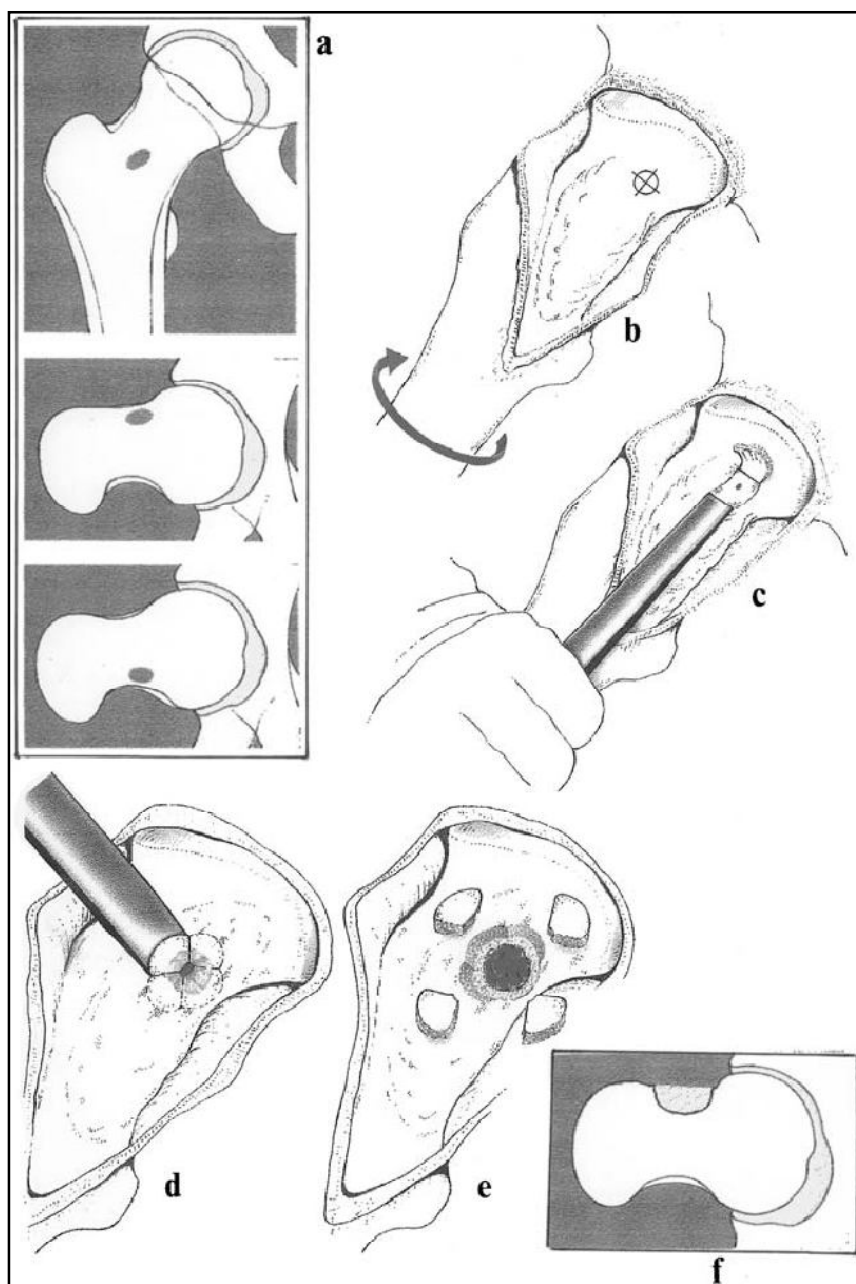


Figure n°40 : Schéma montrant les étapes du curetage (57)

a-b-repérage pré-opératoire guidant le curetage du nidus.

c-d-curetage du nidus.

e-f-le foyer osseux après curetage du nidus ne nécessitant pas de greffe.

b. Les techniques percutanées :

b.1. Les méthodes de repérage per-opératoire :

Comme on l'a vu, l'identification du nidus en per-opératoire est déterminante de la réussite de tout geste chirurgical. Cela a entraîné le développement de nouvelles méthodes de repérage visant toutes de faciliter cette étape, et permettant alors d'être plus efficace et moins agressif. Elles ont bénéficié des progrès notés dans le domaine de la radiologie interventionnelle.

b.1.1. Le repérage isotopique per-opératoire (9): (voir figure n°41)

- Décrit pour la première fois en 1980 par Rinsky lors de la résection d'un ostéome ostéoïde vertébral, il fut l'objet de plusieurs courtes séries ou de cas cliniques.
- Le repérage isotopique est basé sur l'hyperfixation quasi-constante du traceur radioactif par le nidus hypervascularisé. Elle nécessite une étroite collaboration entre l'isotopiste et le chirurgien.
- Matériel

+ La molécule de marquage

La molécule utilisée est l'hydroxyméthylidiphosphonate (HMDP), qui est un biphosphonate traceur se fixant sur la trame osseuse. L'HMDP est radiomarké au technétium 99m (HMDP-99Tc) émetteur des rayonnements gamma à 140keV.

+ La sonde de détection (on décrit ici le type Gammasonic©)

C'est un détecteur à scintillation, courbé, polyvalent de 14 mm de diamètre conçu pour la détection des isotopes dont l'énergie des photons se situe entre 40 et 511 keV, muni d'un collimateur relié au boîtier électronique par un câble

flexible de 3,5m. Les résultats sont donnés en coups par seconde (cps) par affichage numérique. Cette sonde fonctionne à température ambiante et à celle du corps humain, elle est insensible aux chocs et aux perturbations électromagnétiques (bistouri électrique) et d'une précision de l'ordre de 2 à 3mm. Elle présente l'avantage d'être au contact du foyer fixant et d'être dirigée suivant l'incidence qui fournit le taux de comptage le plus élevé, celui-ci sera affiché et sonore. On a considéré comme signal, le foyer de l'ostéome ostéoïde et, comme bruit de fond, l'activité de l'os sain loin du point(ou points) hyperfixant(s).



Figure n°41 : Sonde de détection isotopique(6)

-Technique de l'examen

Le patient reçoit trois heures avant l'intervention, 925 Mbq (15mCi) d'HMDP-99Tc (la dose rapportée est une dose pour les grands enfants, elle doit être adaptée en fonction du poids) par voie intraveineuse au sein du service de médecine nucléaire. Un premier repérage scintigraphique est réalisé avec enregistrement du corps entier par une gamma caméra, pour s'assurer de la fixation du traceur sur la lésion à traiter.

Au bloc opératoire, la radiodétection permet grâce aux comptages affichés sur le boîtier électronique de guider le geste chirurgical et de faire un relevé cartographique de ces comptages dans les trois temps du geste. Elle permet un repérage percutané guidant l'incision (on peut utiliser le scanner à cette étape par traçage de la peau), et dans un deuxième temps l'abord de l'os afin de prendre en charge la lésion par la technique choisie, et enfin en confirmant l'absence de signal résiduel sur les tissus restants.

La cartographie se fait en maintenant la sonde perpendiculairement à la lésion osseuse, en se dirigeant centimètre par centimètre dans les quatre directions cardinales.

En cas de localisation au niveau du bassin, la vessie doit être vide, voire sondée, pour éviter tout bruit de fond parasite. La proximité d'un cartilage de croissance fertile rend prudente l'interprétation vu la fixation intense à ce niveau.

Cette méthode, peu couteuse selon l'auteur (on n'a pas rapporté un coût exact), permet donc d'orienter le geste en temps réel et en plus d'affirmer le caractère radical de l'ablation, seule garantie de guérison.

b.1.2. Le repérage tomodensitométrique(90)

- Cette méthode, comme l'indique son nom, bénéficie des progrès de la tomodensitométrie. Elle constitue le premier temps du geste qui sera accomplie en fonction de la technique chirurgicale choisie, mais souvent cette méthode est couplée au forage ou à la radiofréquence qui seront détaillés après.

-Technique

L'intervention est conduite dans la salle du scanner. Le plateau sera alternativement poussé au centre du scanner pour les repérages radiologiques et aussi pour réaliser le geste choisi.

Après installation du patient dans la position adéquate à la réalisation du geste, le temps de repérage sera alors possible.

Une acquisition hélicoïdale localise le nidus et deux coupes sont individualisées, tangentes à sa partie proximale et distale. Elles sont dessinées sur la peau du patient et matérialisent « une tranche » d'environ un centimètre d'épaisseur qui contient l'ostéome ostéoïde.

On peut se contenter du traçage de la peau, ou réaliser le geste en association aux autres méthodes telle la fluorescence ou marquage isotopique, comme décrivent certains auteurs.

Notamment, l'échographie et la fluoroscopie peuvent compléter le scanner, et y être utilisées conjointement pour fournir un guidage en temps réel et un meilleur repérage dans l'espace. On peut alors introduire une aiguille fine, repère du point d'entrée, sous contrôle effectué grâce à une acquisition séquentielle multi-coupes en temps réel (mode scopique).

Cette technique permet d'avoir de meilleurs résultats si les étapes sont bien suivies, et le nidus est bien identifié. D'ailleurs, elle est la plus utilisée du fait de la disponibilité du scanner, mais présente l'inconvénient d'être irradiante et de ne permettre qu'un guidage intermittent lorsqu'on ne possède pas d'acquisition hélicoïdale.

Les localisations vertébrales et à proximité des rapports vasculo-nerveux ne doivent pas faire partie de cette technique (utilisation d'aiguille en percutané). Dans tous les cas, une discussion pluri-disciplinaire est indispensable avant chaque intervention.

Nous avons eu recours au repérage tomodensitométriques chez 4 patients (cas n°2, 8,9 et 11) .

b.1.3.Le repérage par fluorescence(14)

- Il est basé sur la fluorescence de la tétracycline sous lumière ultraviolette. En effet, cette molécule se fixe intensément au niveau de la ligne frontière du tissu ostéoïde en phase de minéralisation. Cette technique faisait partie des applications de l'histomorphométrie.

- Matériel
 - Le chlorhydrate de tétracycline marqué
 - Lunettes spéciales à fluorescence
- Technique

La tétracycline marquée est administrée par voie orale à la dose d'un gramme par 24 heures réparti en 4 prises pendant les 3 jours pré-opératoires (dose pour les grands enfants, à adapter en fonction du poids) Cette dose entraîne une fixation intense et durable du tissu ostéoïde.

La fluorescence de la tétracycline est recherchée d'abord sur le site présumé du nidus puis sur le produit d'exérèse et enfin sur les tissus restants.

La salle opératoire doit être obscure pendant un certain temps afin de permettre la détection du nidus par des lunettes spéciales sous forme de lésion jaunâtre franche contrastant avec l'aspect sombre de l'os avoisinant.

C'est une technique comparable au repérage isotopique, et même peu coûteuse selon l'auteur (on n'a pas rapporté un cout exact), mais contre indiquée chez l'enfant de moins de 5 ans.

b.1.4.Le repérage par résonnance magnétique (54)

- Elle est aussi décrite dans le cadre des procédures d'ablation et surtout de destruction tumorale.

- Elle est douée d'une résolution en contraste supérieure à celle du scanner en plus de sa capacité à mesurer les variations de la température ou d'autres paramètres physico-chimiques au sein de la lésion, sous l'influence du traitement. L'emploi de l'IRM est restreint par un nombre insuffisant de

machines (particulièrement avec configuration ouverte ou large), par la nécessité d'instruments compatibles (réalisés en titane ou en alliage de nickel) dont le coût est encore élevé, et par les interférences entre les antennes et certains systèmes d'ablation ou destruction. A difficulté égale, les procédures réalisées sous IRM sont plus couteuses et plus longues que sous scanner, mais non irradiantes comme a conclu Rehnitz (55) et Maurer.

Nous n'avons pas utilisé l'IRM comme moyen de repérage des OO chez nos patients.

b.2. Techniques modernes de résection et destruction du nidus

Vu les progrès réalisés dans le domaine de la radiologie rendant de plus en plus facile l'identification du nidus, les experts ont pu développer plusieurs techniques de résection et destruction du nidus. Celles, les plus utilisées actuellement, sont le forage percutané et la destruction par radiofréquence du nidus.

b.2.1 Le forage résection osseux percutané (le FROP) (90)

(voir figures n°42 et 43)

- Kohler a parfaitement décrit cette technique nécessitant une instrumentation spécifique mais relativement simple. Il a utilisé le scanner avec acquisition hélicoïdale pour repérer le nidus en per-opératoire.
- Matériel
 - + Chemises de protection allant jusqu'à 9 mm.
 - + Broche de Kirchner fileté à son extrémité expulseur.

- + Trocart.
- + Mèche perforée de 9 mm de diamètre.
- + Fraise sphérique de 8 mm de diamètre.
- + Matériel d'anesthésie.



Figure n°42 : Matériel pour réaliser l'ablation du nidus per le FROP (90)

- Technique

Le patient doit être sous anesthésie générale. Son installation est essentielle. Elle doit assurer une immobilisation stricte du membre, dans une position facilitant l'intervention.

Si l'on veut intervenir au niveau du tibia, on confectionne une gouttière plâtrée cruro-pédieuse à ailettes dans laquelle le membre inférieur viendra se loger dans la position choisie.

Pour l'arrière fond de l'acétabulum, le patient est opéré à plat ventre et la visée est trans-fessière avec une obliquité de 30 degrés (qui est l'orientation de la lame quadrilatère).

Pour le col du fémur, si le nidus est juxta-cortical, la visée se fait par abord direct (en avant ou en arrière). S'il siège dans la région trochantérienne, on préférera un abord au travers de la face latérale du massif trochantérien: le membre inférieur est attaché par des bandes adhésives au membre opposé en rotation interne pour faciliter l'antéversion du col fémoral et faciliter ainsi l'axe de visée qui sera horizontal.

Pour la diaphyse fémorale, l'importante réaction osseuse corticale cernant le nidus fait privilégier un abord rétrograde.

Après avoir localisé le nidus, on introduit une aiguille fine, repère du point d'entrée en percutané, sous contrôle scannographique effectué grâce à une acquisition séquentielle multi-coupes en temps réel (mode scopique).

Après, on réalise une incision de 2 à 3 cm (pour éviter la nécrose cutanée). Une chemise et un trocart servent de guide pour une broche filetée à son extrémité, elle est introduite dans un plan coronal strict, selon une direction facile à reproduire mentalement. La broche doit atteindre le centre du nidus et un contrôle s'en assure. En cas d'imperfection, on va reprendre la visée. Ensuite, vient l'étape de la résection du nidus proprement dite : une mèche, guidée sur cette broche, arrive presque au contact du nidus. Ce tunnel permet l'introduction de la tréphine, qui n'a plus qu'à emporter un petit cylindre osseux dans lequel siège le nidus. Un fraisage de la région du nidus complète la résection et le trajet de forage est rincé.

Un contrôle scannographique avec acquisition hélicoïdale millimétrique balaye toute la région du nidus pour s'assurer de sa résection complète.

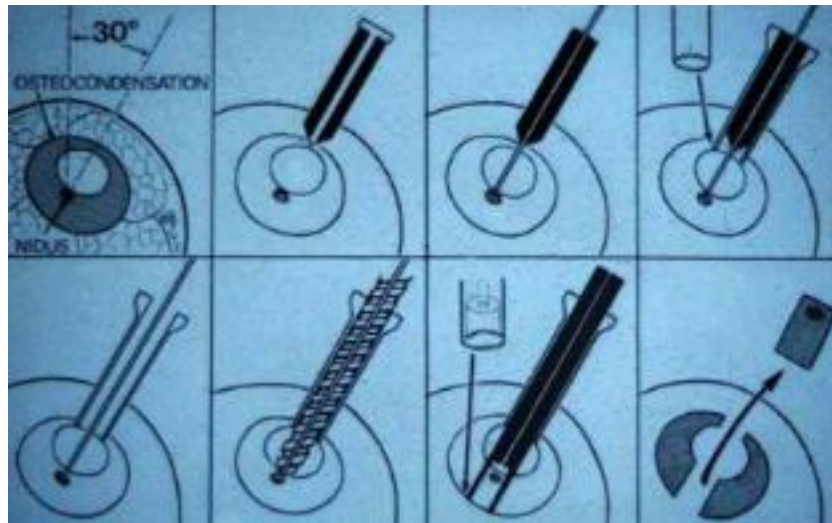


Figure n°43 :Schéma démontrant la technique
de forage-résection percutanée(90)

-Cette technique permet d'avoir une résection limitée, de raccourcir le séjour à l'hôpital, et d'avoir une confirmation histologique. Cependant, son application est à éviter au niveau vertébral malgré les cas publiés. Dans tous les cas, les localisations à proximité des rapports vasculo-nerveux (<1cm) sont une contre indication.

Nous avons utilisé chez le patient n°11 de notre série un FROP. Cette localisation a été abordée par un forage initialement percutané. Le geste n'a pu être complété en salle de radiologie à cause d'un incident technique relatif au trocart. Ceci nous a conduit à laisser la broche repère en place au niveau de la zone repérée et à reprendre le patient 15 min après au bloc opératoire pour un forage à ciel ouvert.

b.2.2.La destruction du nidus par radiofréquence (42,91,92,93):
(voir Figure n°46):

+Décrite par Rosenthal pour la première fois. L'ablation par radiofréquence constitue la technique de référence utilisée actuellement dans le traitement de l'ostéome ostéoïde. Elle génère un effet thermique détruisant le nidus. Cet effet est engendré par le passage du courant dans les tissus entraînant une agitation ionique responsable de l'échauffement tissulaire.

+ Matériel (voir Figures n°44,45):

Elle utilise :

- un générateur d'ondes radiofréquences (20000 à 50000 euros) délivrant un courant alternatif (fréquence de 460 khz) à partir de l'extrémité active d'une électrode (500 à 1000 euros pour chaque électrode selon leur types) placée dans la tumeur, le retour s'effectuant par des plaques cutanées.
- Une canule avec stylet.
- Une foreuse

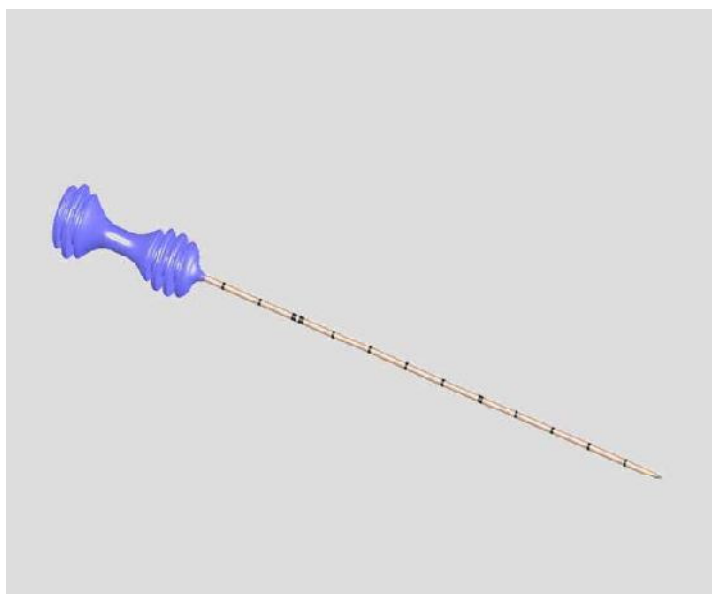


Figure n°44 : Aiguille de radiofréquence de type droite d'un diamètre de 16 gauges autorisant le traitement sur une surface d'environ 1,5 cm².

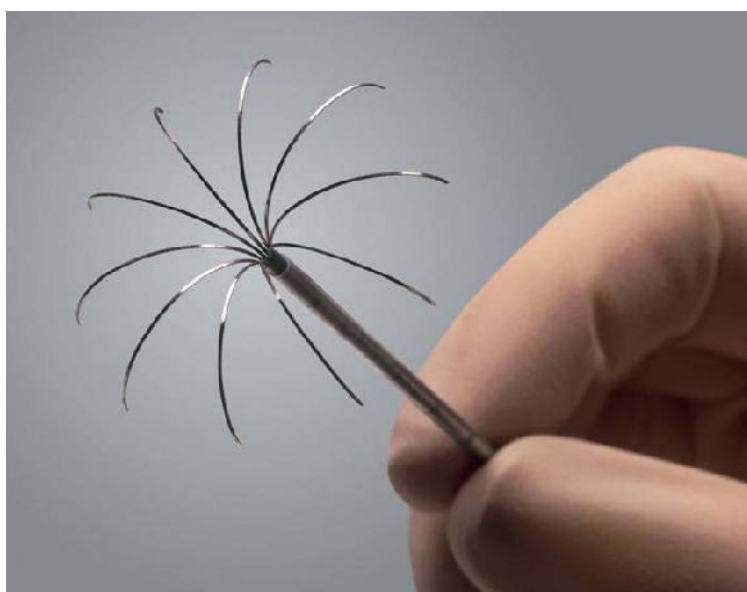


Figure n°45 : Aiguille de radiofréquence de type « parapluie » permettant de traiter un volume tumoral plus important(OB), chaque branche de l'aiguille pouvant être considérée comme une aiguille de radiofréquence à part entière.

+ Technique

On doit établir une stratégie d'intervention par discussion multidisciplinaire associant le radiologue, anesthésiste et chirurgien. Ceci est valable pour toutes les autres techniques afin de permettre l'abord le plus adapté à la méthode d'excision ou destruction du nidus.

Après localisation précise du nidus par des coupes scannographiques, on fait une petite incision de la peau. On pénètre une canule avec stylet à travers le tissu mou et l'os superficiel. La foreuse remplace alors le stylet. Ensuite, on introduit une électrode au centre du nidus. Cette électrode est raccordée au générateur d'ondes radiofréquences délivrant un courant alternatif. Le retour se fait par les plaques cutanées. Le passage du courant entraîne une agitation ionique responsable de l'échauffement tissulaire. Au delà de 60 °c, surviennent des dommages cellulaires immédiats et irréversibles par dénaturation protéique (nécrose de coagulation). Les températures supérieures à 100 °c provoquent la carbonisation et la vaporisation tissulaire qui dégradent la conduction électrique et thermique par leur effet isolant. La température cible doit donc être maintenue entre 60 et 100°C pendant 5-10 minutes. Avec une électrode simple, la nécrose n'excède pas 15 mm de diamètre. Différentes méthodes permettent d'augmenter la taille de la nécrose jusqu'à plus de 50 mm, en refroidissant l'électrode (électrode refroidie, mode pulsé), en favorisant la conduction tissulaire (électrode perfusée), ou en augmentant la couverture spatiale (configuration parapluie, configuration multipolaire).

La technique bipolaire s'affranchit du retour cutané en établissant un circuit électrique entre deux aiguilles placées au contact immédiat de la tumeur. La conduction électrique est limitée au volume compris entre les deux aiguilles, permettant une nécrose plus importante et plus rapide et surtout une protection des tissus adjacents.

L'utilisation, lorsque possible, d'une aiguille 18G ou même 14G pour certains permet de faire un prélèvement pour étude anatomopathologique. Cela est aussi valable pour les autres techniques.

En cas d'ostéome ostéoïde de la hanche, il faut éviter une approche transarticulaire pour prévenir l'introduction d'un risque infectieux et minimiser la réaction synoviale et la destruction du tissu cartilagineux. Pour des lésions acétabulaires, il est rare de devoir passer à travers l'articulation de la hanche. Pour les lésions du col fémoral, un abord plus distal est possible en remontant le long du col. Toutefois, dans de rares cas, un passage à travers l'articulation peut être nécessaire et ne devrait montrer qu'une petite inflammation localisée. La plupart du temps, en réalisant une rotation interne de la hanche, on facilite l'accès des lésions antérieures du col fémoral en évitant facilement le faisceau neurovasculaire. Pour les lésions postérieures, une approche antérieure est tout à fait réalisable en traversant le col fémoral.

Pour les lésions des petites articulations comme dans le pied et la main, des lésions articulaires cartilagineuses sont inévitables (comme elles le seraient dans le cadre d'un acte chirurgical). Ceci devrait être discuté avec le patient et sa famille avant la procédure.

Dans le carpe, une approche dorsale doit être réalisée pour éviter les structures nobles sur la face palmaire. Au niveau de la main toutefois, une attention particulière doit être présente pour éviter des brûlures du tissu cutané et sous-cutané qui restent très proches des structures osseuses. La distance minimale pour éviter toute lésion avec la peau est de 1 cm. En retirant l'aiguille coaxiale autour de l'aiguille de radiofréquence, on diminue l'échauffement le long de cette aiguille et par là, même des risques de brûlure cutanée.

La destruction du nidus par radiofréquence est actuellement largement utilisée dans le traitement de l'ostéome ostéoïde, elle est le traitement de choix. Mais, doit être évitée dans les localisations périphériques du fait du risque des brûlures cutanées et dans les localisations qui se trouvent à proximité des rapports vasculo-nerveux. Au niveau vertébral, certains auteurs préconisent l'utilisation d'électrode bipolaire par un opérateur expérimenté.

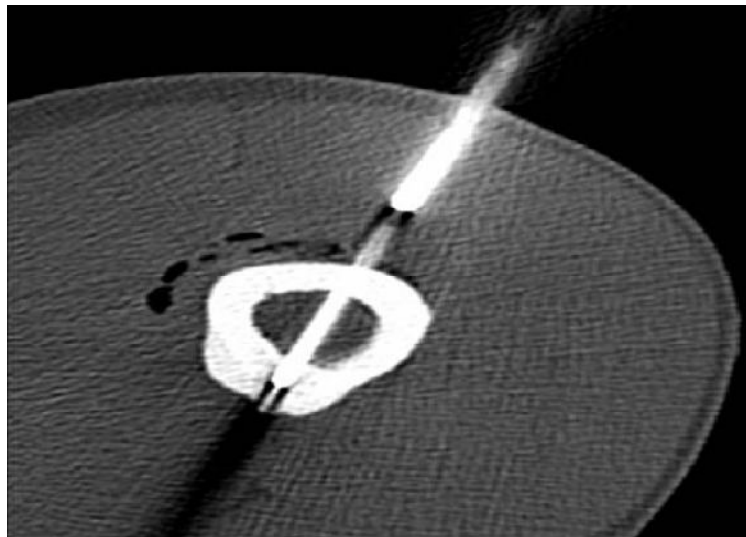


Figure n°46 : Scanner. Aiguille de radiofréquence localisée au sein d'un ostéome ostéoïde après la réalisation d'un perçage de la corticale superficielle.

b.2.3.La photocoagulation interstitielle au laser (45,94) :

Elle a été introduite en 1983. Elle utilise le laser infrarouge (à faible puissance) pour destruction in situ du nidus par effet thermique. Son utilisation avec les séquences T1 et M0 de l'IRM permet, par l'appréciation des variations thermiques des tissus adjacents, de contrôler la diffusion de l'énergie.

- Matériel

+un générateur de type Neodymium Yttriumaluminum Garnet (Nd YAG) ou diode fonctionnant soit à basse puissance pour un effet thermique pur (photo coagulation), soit à puissance élevée (vaporisation et cavitation) (15000 à 30000 euros).

+Une fibre optique de 400 µm de diamètre (150 euros pour chaque fibre).

-Technique

Arrivé au nidus, la fibre optique dénudée transmet l'énergie lumineuse qui par passage dans les tissus se convertit en énergie thermique. La diffusion tissulaire dépend de la longueur d'onde du laser. L'élévation thermique provoque une dénaturation des protéines indispensable au fonctionnement cellulaire, entraînant une nécrose de coagulation. La nécrose tumorale est bien limitée et proportionnelle à la quantité d'énergie déposée, jusqu'à un maximum de 15 mm de diamètre pour une énergie de 1200 j. Il est nécessaire d'utiliser plusieurs fibres optiques disposées en parallèle pour traiter des lésions plus volumineuses. La durée d'une application est d'environ 10 minutes.

C'est une technique précise et fiable permettant de réaliser un geste moins invasif, mais le coût élevé limite l'utilisation. Pour les localisations vertébrales ou celles à haut risque, elles doivent être évitées, mais pour Certains l'utilisation de l'IRM avec les séquences T1 et M0 permet d'y agir en sécurité.

b.2.4. Alcoolisation (95) (voir Figure n°47):

- C'est la technique décrite par Gunther pour détruire le nidus. Elle est la plus simple à mettre en œuvre.
- Technique

Après ponction à l'aiguille fine de la tumeur, un mélange de produit de contraste iodé (25%) et de lidocaine1% (75%) est injecté pour apprécier la zone de diffusion et prévenir les douleurs. En l'absence de passage vasculaire ou de contact avec les structures vitales, l'alcool absolu est injecté. Il provoque une nécrose de coagulation consécutive à la déshydratation cellulaire et à l'ischémie tissulaire par nécrose endothéliale et thrombose vasculaire.

Cette technique est simple et peu couteuse (coût inférieur à 30 euros), mais la diffusion de l'alcool au sein de la tumeur et des structures avoisinantes est relativement aléatoire exposant au risque d'échec et de complications (nécrose musculaire).

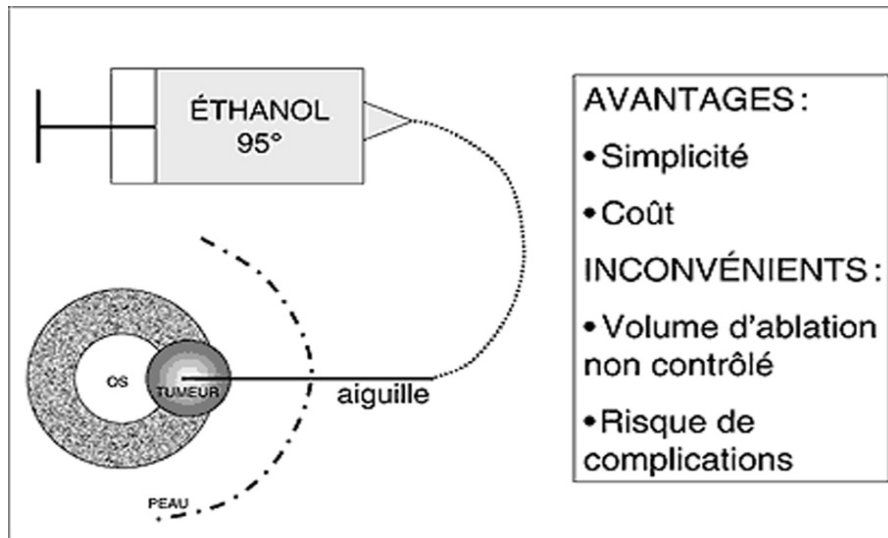


Figure n°47 : schéma montrant la technique d'alcoolisation du nidus(95)

b.2.5.La destruction du nidus par cryoablation(52)

(voir Figure n°48):

- La cryoablation est une technique chirurgicale ancienne. Les applications percutanées actuelles découlent des progrès technologiques dans la fabrication des sondes et l'utilisation du gaz argon comme cryogène.

- Matériel :

- + Unité de cryoablation faisant circuler l'argon
- + Gaz d'Hélium pour décongélation
- + Des sondes adaptées

- Technique

L'unité de cryoablation fait circuler l'argon dans une sonde dont l'extrémité active provoque la congélation des tissus environnants à -100°C ce qui entraîne la formation d'une boule de glace. Les températures inférieures à

-20°C provoquent la mort cellulaire par dénaturation des protéines et éclatement des membranes cellulaires. Ceci se produit lorsque les nombreux cristaux intracellulaires (dus à la congélation rapide) recristallisent sous forme d'un petit nombre de cristaux de grande dimension, qui rompent les membranes et provoquent la mort cellulaire et ceci ne se produit que si le réchauffement est lent.

La taille de la nécrose mesure jusqu'à plus de 3 cm de diamètre transversal et apparaît très légèrement inférieure aux dimensions de la boule de glace. Plusieurs sondes peuvent être placées simultanément pour détruire les lésions plus volumineuses.

Un cycle de cryoablation comporte typiquement une première phase de congélation (durée 10 minutes), une phase de décongélation active lente avec remplacement de l'argon par l'hélium (durée 5 minutes) et une deuxième phase de congélation (10 minutes). Il est ensuite nécessaire d'attendre le réchauffement de la sonde avant de la retirer. Le respect de ce cycle est nécessaire pour une destruction tumorale complète et irréversible.

-L'avantage essentiel de la cryoablation est la possibilité de visualiser la boule de glace correspondant à la future zone de nécrose avec toutes les techniques d'imagerie dont le scanner. En outre, la cryoablation ne dépend guère de la nature des tissus traversés, et possède un effet anesthésique propre permettant de réaliser la procédure sous sédation plus légère. Elle a aussi l'avantage de préserver la structure tissulaire et de ne pas entraîner la rétraction des fibres de collagènes.

-Le principal inconvénient est le coût et la durée de la procédure relativement lente (environ 30 minutes par cycle).

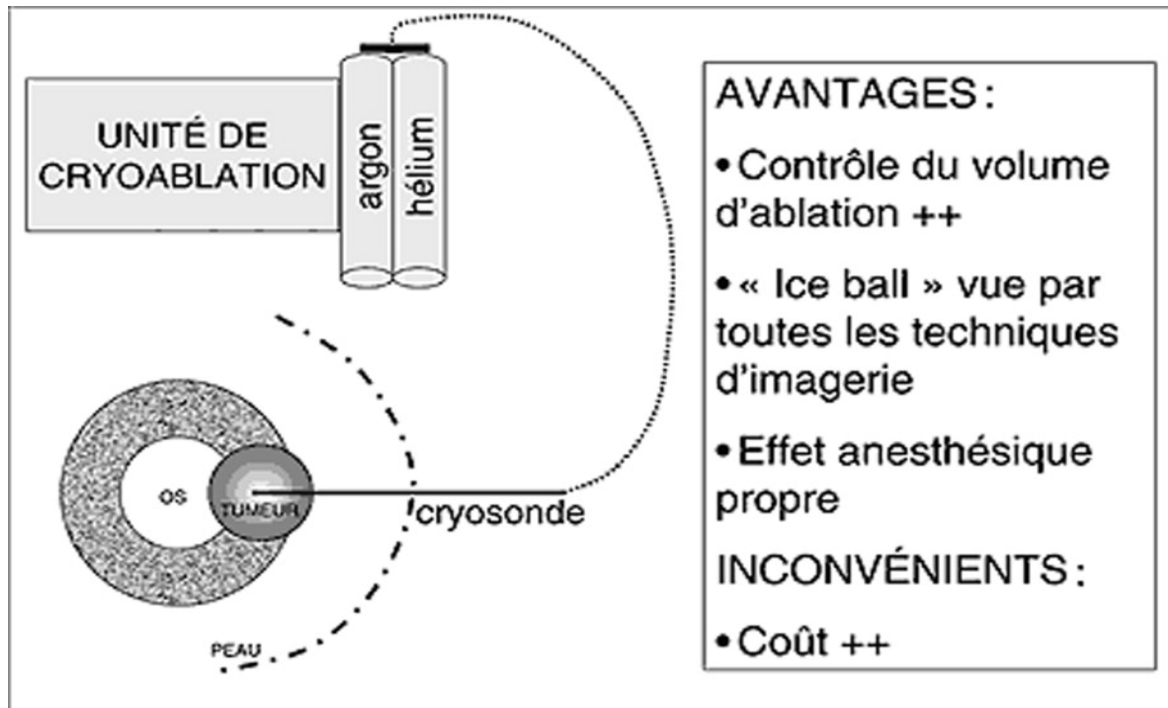


Figure n°48 : schéma montrant la technique de cryoablation du nidus(95)

C.Ostéoblastome

1. But

Le but recherché lors du traitement de l'ostéoblastome est la disparition de la douleur, et la prévention de survenue de récurrence ou complication.

Seule la chirurgie permet une guérison définitive en fournissant une confirmation histologique. Les anti-inflammatoires peuvent être prescrits, dans les ostéoblastomes qui y sont sensibles, dans l'attente de réaliser le geste chirurgical curatif.

2. Moyens

La localisation de la tumeur est plus facile dans l'ostéoblastome et si le doute persiste, on peut s'aider par les techniques de repérage sus-décrites. L'exérèse complète et carcinologique de la tumeur est le traitement de choix lorsqu'elle est possible. Elle permet une disparition totale et définitive de la symptomatologie et prévient la survenue des complications. L'utilisation de l'embolisation permet de diminuer le risque hémorragique en cas d'association à un kyste anévrysmal. Le comblement du site osseux est basé sur la taille de l'exérèse. On peut utiliser soit une greffe osseuse prise au niveau de la crête iliaque, une allogreffe ou du ciment chirurgical.

Parfois, la taille de la tumeur et sa topographie obligent à se contenter d'un simple curetage ou d'une résection incomplète.

a. Méthodes chirurgicales :

a.1. La résection en bloc (28,29, 30)

Le principe de la résection est de procéder à l'exérèse complète de la tumeur, en bloc en passant en zone saine.

➤ stratégie opératoire

---> Abord

L'abord doit permettre, non seulement, le contrôle de la tumeur en entier mais aussi le contrôle éventuel des structures nobles à conserver et la reconstruction. Plusieurs incisions peuvent être nécessaires, et il faut veiller à conserver entre elles suffisamment de tissu pour éviter des nécroses cutanées.

--->Exérèse

La résection de la tumeur se fait en monobloc, de préférence au bistouri électrique. Il faut absolument éviter de venir au contact ou de pénétrer dans la tumeur.

Dans les cas d'ostéoblastomes agressifs, la réalisation d'une résection élargie permet d'être plus en sécurité.

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

➤ Reconstruction osseuse

Elle fait appel à différentes techniques qui peuvent éventuellement être combinées entre elles. Il importe que la qualité de cette reconstruction autorise au moins une mobilisation immédiate, qui seule permet d'obtenir un bon résultat fonctionnel à terme.

Compte tenu des pertes de substances osseuses engendrées par les grandes résections, où les autogreffes s'avèrent souvent insuffisantes, l'utilisation des allogreffes massives s'est considérablement développée.

Si les anciennes études confirment la possibilité pour ces allogreffes de fusionner avec l'os receveur, il demeure cependant un taux de complication élevé : non consolidation, fracture, infection, résorption inexpiquée.

Différentes types d'allogreffes existent, en fonction de leur mode de conservation et de leur nature.

Dans certaines localisations rachidiennes, les arthrodèses sont requises.

Cependant, il n'est pas toujours possible de réaliser une telle résection, surtout dans les localisations rachidiennes profondes ou en rapport avec des éléments vasculo-nerveux, imposant de pratiquer des actes moins agressifs comme le curetage.

a.2. Le curetage-comblement (29,34,35)

Cette intervention est le prototype de la chirurgie intra-lésionnelle. L'objectif en est l'ablation de toutes les cellules tumorales par une exérèse endo-lésionnelle. Elle constitue l'alternative dans les localisations profondes et difficilement accessibles du fait des rapports anatomiques comme le rachis. Sa morbidité est inférieure à celle de la résection, mais elle expose plus au risque de récurrence.

Cette technique comporte deux temps, un premier temps de curetage visant l'exérèse des cellules tumorales et un deuxième visant le comblement de la cavité ainsi créée.

➤ Curetage

La zone tumorale est exposée assez largement. Le curetage nécessite une trépanation corticale suffisante pour permettre un accès large à la masse tumorale, en évitant les effets de super plomb sur les bords.

L'exérèse du tissu tumoral se fait à la curette, en utilisant des tailles de plus en plus petites pour pouvoir explorer le moindre coin de la cavité, ou en utilisant une fraise motorisée. Les cloisons sont effondrées et les parois avivées au ciseau ou à la fraise. L'ensemble du matériel tumoral est envoyé en anatomie pathologique pour analyse. Il faut prendre garde à respecter les cartilages articulaires ou de croissance s'ils sont adjacents, et à bien protéger les tissus environnants pour éviter leur contamination par des débris tumoraux.

La cavité est ensuite lavée au sérum physiologique. Le liquide est récupéré par un aspirateur pour ne pas contaminer l'ensemble de la plaie.

Dans certains cas, on peut être amené à réaliser une cautérisation pour éliminer les éventuelles cellules restantes. Différents procédés ont été proposés : cautérisation chimique avec du sérum hypertonique, ou cautérisation thermique à l'azote liquide ou au bistouri électrique.

➤ Comblement

Les objectifs du comblement sont essentiellement le renforcement de la solidarité osseuse mais aussi le fait d'éviter des espaces résiduels vides, facteur favorisant de récurrence. Le comblement doit donc réaliser un véritable plombage de la cavité.

Différents produits peuvent être utilisés, principalement de l'os spongieux, plus rarement du ciment chirurgical. Il peut être nécessaire dans certains cas d'y associer une ostéosynthèse pour renforcer un os fragilisé. Nous avons eu recours à la greffe dans un seul cas (OB de L5).

Le curetage trouve son indication dans les localisations difficilement accessibles à la résection en bloc.

« The 4-step approach » : (25)

C'est une variante du curetage décrite par Arkader et Dormans tout en sachant qu'il en existe plusieurs.

Elle consiste à faire 4 étapes successives, la première est la réalisation d'un curetage étendu, suivi d'un ébavurage à haute vitesse, puis une électrocautérisation et dernièrement l'application du phénol 5% au niveau de la cavité, geste à ne pas réaliser dans certaines localisations notamment le rachis.

Enfin, on fait une greffe osseuse pouvant utiliser des tubes d'allogreffe.

a.3.L'amputation(30,35):

Peut être indiquée dans certains cas d'ostéoblastomes très agressifs ou multifocales.

b. La radiofréquence (55)

Précédemment décrite, elle a été appliquée avec des résultats prometteurs dans le traitement de l'ostéoblastome. Rehnitz (55)et Mooser(95) ont mentionné son intérêt avec l'utilisation de techniques visant d'augmenter la taille de la nécrose. Le taux de succès est de 100%(55).

Malgré les progrès notant l'utilisation au niveau vertébral, l'indication est encore restreinte aux petits ostéoblastomes typiques situés au niveau des os longs, après décision multidisciplinaire incluant l'anatomopathologiste.

VI. EVOLUTION ET COMPLICATIONS DES TOOF CHEZ L'ENFANT

A.Ostéome ostéoïde (1,2,3,7,14,33,66,105)

L'évolution vers la régression spontanée a été décrite surtout pour les enfants ayant des OO corticaux. Cependant, certains auteurs rapportent des cas transformés en ostéoblastome(33,66).

En cas de traitement chirurgical, l'exérèse complète du nidus prouvée par l'examen anatomopathologique affirme la guérison. L'efficacité des techniques sus-décrites en terme de résection ou destruction du nidus ainsi que la durée de disparition des douleurs en postopératoire est comparable pour la plupart d'entre elles. Alors que les délais d'hospitalisation et la reprise d'une activité régulière diffèrent d'une méthode à l'autre. La réapparition ou la persistance des symptômes se voit après une exérèse incomplète : une récurrence apparaît à partir de tissu ostéoïde non emporté par l'acte opératoire. Des observations troublantes de récurrence après exérèse totale ont cependant été rapportées. Dès les premières heures post-opératoires, la quasidisparition des douleurs ou leur nette atténuation est en faveur d'une exérèse totale. La démarche diagnostique devant une éventuelle récurrence (ou persistance) d'un ostéome ostéoïde est particulièrement délicate, car l'acte opératoire a grandement modifié la situation locale. Sous réserve de l'absence de matériel d'ostéosynthèse, la TDM est encore l'examen clé à la recherche d'un nidus « oublié » dans la zone remaniée.

Des fractures pathologiques peuvent survenir en cas de localisation de la tumeur dans une zone de contrainte ou lorsque la résection osseuse a été étendue avec fragilisation osseuse excessive.

Des troubles de la croissance, secondaires à l'action de l'ostéome ostéoïde sur les structures fertiles ou dus au geste thérapeutique lui même, peuvent être observés lors de l'évolution à long terme.

En cas de localisation articulaire, on peut avoir des séquelles de type arthrosique compromettant la mobilité de l'articulation.

On rapporte les résultats de séries de cas évaluant les différentes techniques :

1. La chirurgie conventionnelle

La chirurgie classique permet d'avoir une confirmation histologique et des résultats en terme de résection tumorale satisfaisantes, comme elle peut être à l'origine de graves complications. Effectivement, les résections osseuses fragilisent l'os, surtout ceux qui sont portants, entraînant des fractures secondaires d'où le recours aux greffes, à l'ostéosynthèse et l'immobilisation prolongée. Dans notre série, malgré une efficacité de 100 %, une telle chirurgie imposait le recours à l'immobilisation avec une durée d'hospitalisation prolongée et entraînait un retour plus long à l'activité régulière quotidienne compromettant alors l'état psychologique et scolaire de l'enfant malade.

Le taux de succès rapporté dans les études de Rosenthal *et Al.* (42), Yildiz *et Al.* (41), Ward *et Al* (96), et Maric *et Al* (10), totalisant 141 cas, était respectivement de 70 % , 94 % et 100 % dans les deux dernières. Une résolution

complète et permanente de la douleur était obtenue à court terme. La chirurgie à ciel ouvert a été efficace dans les 24 heures pour 91 patients de la série de Yildiz *et al.* (41), et dans les 48 heures pour les 8 autres. Les autres patients (6 cas) ont été réopérés avec succès.

La durée d'hospitalisation était de 10 jours pour Maric(10) et 5 jours pour Ward(96). Ce dernier trouvait que 2 patients sur les 4 ayant eu une chirurgie à ciel ouvert ont eu une greffe osseuse, dont un a présenté une cicatrice douloureuse.

Le taux de complications rapporté dans la série de Ward(96) était de 75 % (3 des 4 cas).

- une section du ligament croisé postérieur et lésion du tendon du péronier (42) a été décrite sur un total de 33 excisions en bloc.

La confirmation histologique est notée dans 100% pour Yildiz et Ward.

Malgré le petit nombre de nos patients, on peut dire que nos résultats après traitement par chirurgie à ciel ouvert étaient bons dans l'ensemble.

2. Le FROP (106)

4 séries de cas ont été évaluées, il s'agissait de la série de Ward (96) et Al (13 cas), Boukhris et Al (8), Sans et Al (97) et Maric et Al(10) totalisant 76 cas.

-Le taux de succès rapporté dans les études de Ward, Boukhris, Maric et de Sans étaient respectivement de 100 % pour les trois premiers et 82 % pour le dernier. L'extraction au trocart était efficace dans les 24 heures sur la douleur chez 81,6 % des patients de Sans *et al.* et 80% des patients de Boukhris et Al. La reprise de l'appui était le jour même avec une durée d'hospitalisation d'un jour chez Boukhris, 2 jours pour Maric et environ 5 jours pour Sans. Aucune récurrence n'est notée chez Boukhris et Maric.

- Les complications étaient de 24 % (9/38) dans l'étude de Sans.

Trois complications tardives (Sans) : une infection à *Staphylocoque aureus* à J25 ; une fracture de la diaphyse fémorale à 2 mois, une fracture du col à 5 mois, des hématomes intramusculaires (dont un réopéré), une perte de la sensibilité dans le territoire du nerf fémoro-cutané.

-La confirmation histologique est obtenue dans 100 % pour Ward et 74 % pour Sans.

3. La radiofréquence

+Sept séries de cas portant sur la radiofréquence (Haddad(46), Mortorano(98), Woertler(49), Rosenthal(42), Vanderschuren(50), Barei(99), Donkol(53)(P)) ont été retenues, représentant un total de 346 patients.

Le suivi moyen allait de 10 à 41 mois.

Le taux de succès primaire (après une première procédure de radiofréquence) était compris entre 76 et 100 %, et entre 91 et 100 % après une seconde procédure(49,50). Les études ne précisait pas si la seconde procédure avait lieu après un échec ou une récurrence. La douleur disparaissait dans les premières 24 heures ou dans les deux premières semaines postopératoires pour 98 % des patients. Tous sortaient au premier ou au deuxième jour d'hospitalisation, sauf dans la série de Haddad (46) dans laquelle l'hospitalisation était de 1 à 4 jours.

Le taux de récurrence, qui correspond à la réapparition des symptômes après un succès clinique de la première intervention, était peu élevé variant de 3 à 11 % (42,46). Barrei décrivait un retour à une activité physique normale le jour même de l'intervention (11 cas).

Le taux des complications était de 0 pour 3 séries (98, 49,99), inférieur à 4 % pour les trois autres séries (46, 42,50), alors qu'il était à 22% pour Donkol(53).

+Etaient décrits après traitement par radiofréquence :

- des brûlures ou nécroses cutanées simples ou brûlure cutanée secondairement infectée, une cassure de l'aiguille à biopsie (nécessitant une exérèse chirurgicale) et une irritation nerveuse (50,53) (Donkol) (120 cas) ;
- des troubles vasomoteurs (hyperthermie) (3/149) et une cellulite (2/149) (42).

La confirmation histologique est notée dans 89% pour Rosenthal et 38% pour Vanderschuren.

4. Photocoagulation au laser

-Six séries de cas portant sur l'utilisation du laser (Defriend100, Witt101, Gangi59, Blanco102, Moser (54), Aschero(45) totalisant 154 patients décrivaient les résultats de la technique pour des ostéomes de localisations diverses.

Tous les patients étaient suivis plus de 6 mois en post-opératoire (6-83 mois). Le taux de succès après une première intervention allait de 80 % (100,102) à 96 % (101,59). Il était de 98 à 100 % après une deuxième procédure (5 études représentant 128 cas) (100, 101,59).

Le taux de récurrence, indiqué dans 5 des 6 séries (représentant 149 cas) (100, 101,59) était compris entre 0 et 4 %.

La sédation de la douleur intervenait en moyenne en moins d'une semaine (représentant 56 cas) (100,101, 59).

Tous les patients sortaient le jour même de l'hospitalisation. Gangi(59) décrivait un retour à une activité physique normale dans la semaine suivant l'intervention (28 cas).

- Les taux de complications étaient de 0 pour 2 séries (0/73) (100), 3,5 % (1/28) et 13 % (3/23) dans deux autres séries (101,59) et 20% (5/25) dans la série de Aschero (45).(102)

Les complications décrites étaient :

- ✧ une ostéonécrose partielle du talus chez un cas (Aschero).
- ✧ une algodystrophie chez un sujet de la série de Gangi. (59) (28cas). Cette dernière complication aspécifique a été traitée, et s'est amendée à la fin du deuxième mois postopératoire ;
- ✧ une cicatrisation retardée chez 3 sujets (dont un de la série d'Aschero), une brûlure cutanée dans 2 cas(45) et la perte d'un ongle dans 1 cas (localisation phalangienne de la tumeur) (101)(45) (48 cas) ;
- ✧ un défaut de positionnement de l'aiguille dans un cas(45).

5. La cryoablation

Une série rapporte l'utilisation de la cryoablation (Wu 6cas) (52) avec un suivi postopératoire allant de 18 à 36 mois.

Le taux de succès était de 100 % avec disparition immédiate des douleurs en post-opératoire et sans aucune récurrence. Aucune complication n'a été notée. La reprise de l'activité était au troisième jour post-intervention.

B-Ostéoblastome (25,27,28,29,32,36,103)

En absence de traitement, l'ostéoblastome peut évoluer vers l'agressivité. Le risque de transformation en ostéosarcome est rapporté dans la littérature. Des transformations ostéosarcomateuses ont été décrites (Dorfmann ,Seki, Michell). En fait, pour ces dernières, tout porte à croire qu'il s'agit d'ostéosarcomes primitifs de faible grade non reconnus initialement.

Généralement, l'ostéoblastome est une tumeur bénigne qui guérit après exérèse complète. En cas d'exérèse incomplète, la récurrence reste possible dans environ 10 à 20 % des cas dans un délai plus ou moins long, pouvant atteindre 10 ans (25,29,28,32,36). Ceci impose une surveillance prolongée particulièrement dans les formes agressives. Des séquelles orthopédiques peuvent persister, surtout en cas de diagnostic retardé, notamment la scoliose dans les localisations rachidiennes et la raideur articulaire.

Les séries de cas concernant le traitement de cette tumeur sont assez rares mais on peut conclure dans ce cadre que :

La résection en bloc constitue le traitement de choix de l'ostéoblastome. La récurrence est notée dans 10% à 15% (28,32,62,104)des cas. Le matériel histologique est bien évidemment plus facile à analyser.

Le taux de récurrence en cas de curetage est supérieur à celui de la résection allant de 23 à 28% (28,32,62,104). En plus, l'histologie est plus difficile à interpréter.

Pour Arkader et Dormans(25), c'était 6% dans le 4 step-approach.

Concernant la radiofréquence, le taux de succès est de 100 % pour Rehnitz(55). Les complications notées sont identiques à ceux rencontrées dans le traitement de l'ostéome ostéoïde.

DISCUSSION DU CAS N°5 : OB HUMERAL

OBSERVATION

Une adolescente âgée de 11 ans a consulté pour une fracture de la diaphyse humérale droite survenue sur une lésion kystique d'allure bénigne (figure 25a). La fracture a été traitée orthopédiquement et a consolidé dans des délais normaux. La radiographie de contrôle réalisée deux semaines après l'ablation du plâtre n'a pas montré de modification notable au niveau de la lésion kystique et la ponction du kyste sous anesthésie générale a pu ramener un liquide jaune citrin. Le couple radiographie- ponction nous a permis de retenir le diagnostic de kyste osseux essentiel et de réaliser deux injections intra lésionnelles de moelle osseuse autologue espacées de 3 mois. L'évolution a été marquée par un début de guérison et une régression de l'image kystique. Six mois après la dernière injection, la patiente commençait à présenter des douleurs intermittentes du bras droit et l'imagerie a montré des modifications de l'image radiologique. Celle-ci, tout en gardant sa tonalité kystique, a présenté une expansion notable, une migration distale et une soufflure de la corticale externe (figure 25b). A ce stade, d'autres diagnostics ont été évoqués : un kyste anévrysmal, une tumeur à cellules géantes, une dysplasie fibreuse.

Une imagerie par résonance magnétique (IRM) de l'humérus droit a mis en évidence au niveau des deux tiers supérieurs de la diaphyse, une formation kystique expansive soufflant la corticale par endroits en isosignal T1, hypersignal T2, mesurant 93× 24 ×18 cm et renfermant une composante charnue intra médullaire à base d'implantation externe. Cette dernière mesurait 26× 15×

20cm et prenait fortement le contraste (figure 25c). Après repérage scanno-guidé (figure d), un abord externe de l'humérus nous a permis d'évacuer un liquide jaune citrin, d'extirper une structure intra médullaire rougeâtre, hémorragique, de consistance molle, mesurant 3× 2 cm et rappelant le nidus (figure 25e). Cette biopsie exérèse a été complétée dans le même temps opératoire par un curetage de la cavité kystique sans greffe osseuse associée.

L'étude histologique de la lésion charnue a montré un tissu osseux calcifié et régulier fait de travées osseuses jeunes et épaissies soulignées par un liseré d'ostéoblastes sur un fond fibreux lâche bien vascularisé (figure 25f). Cet aspect a été compatible avec un ostéoblastome. L'évolution a été marquée par la disparition complète des douleurs brachiales et la régression spectaculaire de la lésion kystique, constatée au sixième mois post opératoire. Après 36 mois de recul, aucun signe de récurrence n'a été noté (figure 25 g).

NB : Voir les figures de cette observation dans le chapitre iconographie.

DISCUSSION

L'ostéoblastome est une tumeur bénigne à histogénèse osseuse. Cette lésion très rare a de nombreuses similitudes radio-cliniques et anatomopathologiques avec l'ostéome ostéoïde et se distingue de ce dernier essentiellement par sa taille supérieure à 2 cm (61,62).

Au niveau des membres, l'ostéoblastome est souvent révélé par une douleur moins spécifique que celle de l'ostéome ostéoïde (2,3,72). Le diagnostic est habituellement évoqué à la radiographie standard devant une ostéolyse fusiforme étendue rompant parfois la corticale, associée à une condensation osseuse périlésionnelle modérée. L'aspect est caractéristique lorsque le centre de l'ostéolyse est calcifié avec un halo périphérique (18). Chez notre patiente, la symptomatologie révélatrice était une fracture pathologique. En effet, le diagnostic porté initialement pose la problématique d'une éventuelle association lésionnelle. Au vu de la littérature, l'ostéoblastome peut s'associer rarement à un kyste anévrysmal, à une tumeur à cellules géantes voire à un ostéochondrome (81,86,87).

L'association à un kyste osseux essentiel semble exceptionnelle et a été décrite au niveau de la métaphyse fémorale par Watanabe (107,108, 109). Cet auteur avance l'hypothèse qu'une augmentation de la vascularisation régionale associée à la formation d'os au niveau de l'ostéoblastome entraîne un déséquilibre hémodynamique et une obstruction veineuse propice à la formation d'un kyste. Chez notre patiente, la présence du kyste a précédé celle de l'ostéoblastome, du moins à l'imagerie standard. Deux autres hypothèses pourraient être émises à notre avis. D'une part, l'association lésionnelle est

possible. D'autre part, il est probable que l'injection de moelle osseuse autologue soit le facteur déclenchant l'apparition secondaire de la tumeur solide mais cela n'explique pas l'expansion du kyste et sa migration distale. Quoiqu'il en soit, l'évolution rapide de l'image radiologique constatée dans notre cas et son caractère expansif à la limite de l'agressivité nous a conduit à réaliser une IRM. Cet examen a certes moins de valeur diagnostique que la tomodensitométrie dans les formes habituelles de l'ostéoblastome des membres(61,62), mais retrouve tout son intérêt dans certaines situations atypiques comme la notre. L'IRM nous a permis de s'assurer de la nature kystique de la lésion radiologique, de préciser son étendue et ses rapports locorégionaux et de mettre en évidence la présence du "nidus" inapparent sur la radiographie standard.

Le diagnostic de certitude de l'ostéoblastome est histologique. Cette tumeur est caractérisée par la présence d'un tissu conjonctif lâche hyper vascularisé et une cellularité ostéoblastique avec une production accrue de matériel ostéoïde, d'ostéoclastes et parfois de cellules géantes. L'ostéogenèse intralésionnelle forme des îlots ou intéresse toute la tumeur (14, 27, 29, 36). Le principal diagnostic différentiel histologique de l'ostéoblastome est l'ostéome ostéoïde. Ces deux lésions sont très proches sur le plan anatomopathologique mais la taille du nidus de l'ostéome ostéoïde ne dépasse que très rarement 15 mm (33,61,62). Chez notre patiente, le nidus qui était entièrement intramédullaire mesurait 3/2 cm environ.

Sur le plan thérapeutique, la chirurgie est le seul traitement de l'ostéoblastome. Au niveau des grosses diaphyses comme celle de l'humérus, un curetage intra-lésionnel étendu est meilleur qu'une exérèse marginale ou une résection en bloc nécessitant une reconstruction osseuse. Le curetage est habituellement complété par une autogreffe, une allogreffe voir par du ciment chirurgical en fonction de la taille tumorale (28, 32,62). Chez notre patiente, nous avons réalisé dans le même temps opératoire une biopsie exérèse du nidus intra médullaire, l'aspiration du contenu kystique et un curetage étendu de toute la cavité kystique. Nous n'avons pas eu recours à une substitution osseuse et nous avons estimé que le nidus était de petite taille et que la lésion kystique tout autour était probablement réactionnelle à la lésion ostéoïde.

Au total, nous avons rapporté la présentation atypique d'une tumeur osseuse rare localisée au niveau d'un site inhabituel. L'ostéoblastome revêtait l'aspect d'un kyste osseux solitaire. Le rôle de l'IRM et de l'histologie était déterminant. Ceci souligne l'importance d'une gestion multidisciplinaire dans la prise en charge de l'ostéoblastome.

RECOMMANDATIONS

A la lumière de nos résultats et de ceux de la littérature, un certain nombre de recommandations peuvent être proposées:

1- Bien que les deux TOOF soient très proches sur le plan histologique, elles ne devraient pas avoir la même prise en charge.

2- Concernant l'ostéome ostéoïde:

- ✓ La technique du FROP reste actuellement le traitement de choix chez l'enfant avec la disponibilité de matériel parfaitement adapté à la population pédiatrique.
- ✓ Les nouvelles techniques (radiofréquence,) ayant fait leur preuve chez l'adulte sont moins utilisées chez l'enfant avec peu de recul. En plus du problème de disponibilité et du coût, leur action sur un squelette en croissance n'est pas encore clairement définie.
- ✓ Le traitement chirurgical classique devrait être un moyen de dernier recours lorsque les autres techniques ne sont pas accessibles.

3- Concernant l'ostéoblastome:

- ✓ Cette tumeur est rare chez l'enfant et devrait être gérée comme une tumeur agressive. Il est donc souvent nécessaire de commencer la prise en charge par une biopsie.
- ✓ La chirurgie classique est pratiquement la seule méthode thérapeutique capable d'assurer une résection complète et une certitude histologique.

Résumés



RESUME

**Titre: Tumeurs osseuses bénignes ostéoformatrices chez l'enfant
(à propos de 11 cas)**

Auteur: Mohammed El Habib BAHALOU

Mots clés: Ostéome ostéoïde – Ostéoblastome- Enfant

L'ostéome ostéoïde et l'ostéoblastome sont deux tumeurs osseuses bénignes ostéoformatrices très voisines et présentant un certain nombre de particularités pédiatriques. Le but de notre étude est d'analyser les aspects radio-cliniques et thérapeutiques de ces tumeurs chez l'enfant.

Nous avons analysé de manière rétrospective 11 dossiers de tumeurs ostéoformatrices colligés entre 2000 et 2011 au service de traumatologie orthopédie pédiatrique de l'hôpital d'enfants Rabat.

Parmi les onze tumeurs, neuf étaient des ostéomes ostéoïdes et deux des ostéoblastomes. L'âge moyen était de douze ans. Six patients étaient des filles. Cinq localisations étaient fémorales. La douleur était présente chez dix patients. Et le traitement était chirurgical dans tous les cas. Le résultat final était bon chez dix patients.

Le traitement actuel de l'ostéome ostéoïde fait appel aux techniques de radiologie interventionnelle, alors que celui de l'ostéoblastome est plutôt chirurgical. Notre série se caractérise par le recours systématique à la chirurgie à ciel ouvert.

ABSTRACT

Title : Bone-forming benign bone tumors in children (about 11 cases)

Author : Mohammed El Habib BAHALOU

Key words: Osteoid osteoma – osteoblastoma- children

Osteoid osteoma and osteoblastoma are two benign bone tumors and bone-forming very close with a number of pediatric specificities. The aim of our study was to analyze the clinical, radiological aspects and therapy of these tumors in children.

We analyzed in this retrospective study, eleven cases of bone-forming tumors collected between 2000 and 2011 in Department of traumatology pediatric orthopaedics in Children's hospital in Rabat.

Among the eleven tumors, nine were osteoid osteomas and two osteoblastomas. The average age was twelve years. Six patients were girls. Five localisations were femorals. The pain was present in ten patients. And treatment was surgical in all cases. The final result was good in ten patients.

The current treatment of the osteoma osteoid uses techniques of interventional radiology, while that of osteoblastoma is rather surgical. Our series is characterized by the systematic use of open surgery.

ملخص

العنوان: الأورام العظمية الحميدة المكونة للعظم عند الطفل (بصدد 11 حالة)
من طرف: محمد الحبيب بحلو
الكلمات الأساسية: عظمي العظمية - بانيات العظم - الطفل

يعتبر عظمي العظمية وبانيات العظم من الأورام العظمية الحميدة المكونة للعظم وهما متشابهان ويتميزان ببعض الخصائص عند الطفل. الهدف من هذه الدراسة هو تحليل الجوانب السريرية والإشعاعية والعلاجية لهذه الأورام عند الطفل. لقد قمنا بتحليل أحد عشر مرفقا ، وذلك بطريقتي رجعية ، وهي لحالات مصابة بهذين الورمين جمعت بين 2000 و 2011 بمصلحة جراحة العظام والمفاصل بمستشفى الأطفال بالرباط.

من بين أحد عشر ورما ، تسعة منها كانت عظمي العظمية واثنان منها بانيات العظم. متوسط السن هو 12 سنة. ست مرضى كن إناثا. تموضعت هذه الأورام في عظم الفخذ عند خمس حالات. وكانت مؤلمة عند عشرة منها. العلاج كان جراحيا في كل الحالات. واعتبرت النتيجة النهائية جيدة عند عشرة مرضى. يعتمد العلاج الحالي لورم عظمي العظمية على تقنية الإشعاعات التداخلية، بينما هو جراحى بالنسبة لبانيات العظم. سلسلتنا تتميز بالإعتماد عادة على الجراحة المفتوحة.

Bibliographie



- [1] **E.H.Lee, M.Shafi, J. H. P. Hui**-Osteoid osteoma: A current review-J Pediatr Orthop, 2006; 26: 5.
- [2] **G.Herzberg, M. Baaklini, M. Al Saati,Y.Izem**-Ostéome ostéoïde sous périostée du triquetrum en situation intra-articulaire :A propos d'un cas – Chirurgie de la main2010 ; 29 :332-4.
- [3] **Zteou Bouchra** -Ostéome ostéoïde des membres à propos de 20 cas - Thèse de médecine 2004; 63.
- [4] **M. Fahd. Amar, S. Almoubaker,B. Chbani,S. Chahbouni, et Al-** Periosteal osteoid osteoma of the distal femur-Orthopedi Reviews 2010;2:e15.
- [5] **M. Zenmyo, T. Yamamoto,Y. Ishidou,S. Komiya,K. Ljiri**-Osteoid osteoma near the intervertebral foramen may induce radiculopathy through tumoros inflammation-Zenmyo et al.Diagnostic Pathology 2011,6:10.
- [6] **A.Haddam,A.Bsiss,I.Echcharraq, et Al** -Optimisation du traitement de l'ostéome ostéoïde par le repérage isotopique per opératoire à propos d'un cas :Médecine nucléaire2009 ; 33 :375-379
- [7] **Daniel Meumann,Ulrich Dorn**-Osteoid osteoma of the dens axis-Eur Spine J2007;16(suppl 3):S271-274.
- [8] **J.Boukhris, M.Boussouga, O.Zaddoug, A.Jaafar, B.Chagar-** L'ostéome ostéoïde du col fémoral du sportif: intérêt de la resection percutanée scannoguidée (Apropos de 11 cas avec revue de la littérature)-Journal de traumatologie du sport 2011 ;28 :8-11.

- [9] **Raphael .P, G. Zuiani, Mauro. I, C. et Al**-Open resection of osteoid osteoma guided by a gamma probe-International orthopedics (SICOT) 2009;33:219-223.
- [10] **D. Maric,I. Djan,L. Petkovic,M.ET Al**-Osteoid osteoma:fluoroscopic guided percutaneous excision technique-our experience-Journal of pediatric orthopedics B 2011;20:46-9.
- [11] **W. M.H. Busser,Y. L. Hoogeveen,Rene P .H.Veth,H.W .BartSchreuder, A. Balguid,W.K. Renema,L. J.Schultzekool-** Percutaneous radiofrequency ablation of osteoid osteomas with use of real time needle guidance for accurate needle placement :A pilot study-Cardiovasc Intervent Radio 2011;34 :180-3.
- [12] **A.Zaoui, H. Lajili, S.Kanoun, M.M.Hmida, N.Rejeb**-Ostéome ostéoïde de C3:à propos d'une observation-Annals of phys and rehabilitation medicine 2011;54S:e255-e269.
- [13] **Chantal Job Deslandre**-Pathologie de la hanche chez l'enfant –Revue du rhumatisme 2009; 76: 361-6.
- [14] **.Bonnevialle; JJ .Railhak**-Ostéome ostéoïde, ostéoblastome-EMC 2011; 14:712.
- [15] **V.Warapat ,R. Singh,R. J. O Donnell,Andrew E Horvai,Robert E Goldsby,T. M .Link**-Osteoid osteoma of the femur in a 7 month old infant treated with radiofrequency ablation-Skeletal Radiol 2010;39:1145-9.
- [16] **K .M. Dali, M.Zohd, N.Arifa,et Al**-Imagerie de l'ostéome ostéoïde : A propos de 15 cas-Journal de Radiologie,2008 ; 89 : 1603.

- [17] **K. M. Mahata, S. KN. Keshava ,K. M. Jacob**-Osteoid osteoma of the femoral head treated by radiofrequency ablation:A case report-Journal of medical case reports 2011,5:115.
- [18] **J.M. Laffosse, J.L.Tricoire, A.Cantagrel, A.Wagner, J.Puget**-Ostéomes ostéoides de localisation carpienne .A propos de deux cas – Revue du rhumatisme 2006 ;73:950-3.
- [19] **A.S.Lecoq, L.M. Simard, P.Journeau, G.Dautel, A.Blum, M.Claudon**-Apport de l'angio IRM dynamique dans le diagnostic d'ostéome osteoide atypique-Journal de Radiologie,2007 ; 88,1377.
- [20] **Chaabane MD, A.Merghani MD, C. Drissi MD,M. Fethi Labed PhD**-Knee pain in a 17 –year-old girl-Clin Orthop Relat Res2010;468 :2003-6.
- [21] **1M.Foinant, D.Sankara, A.C.Souteyrand, et Al-Trouilloud, J.L.Michel-OA5** Osteome ostéoide:les pieges en IRM-Journal de Radiologie,2006 ;87 : 1515.
- [22] **E.Daguet, V.Boussoun, R.Jeribi, A.Wyler, C.Parlier-Cuau, J.D.Laredo**-Imagerie de l'osteome osteoide en IRM dynamique après injection de Gadolinium-Journal de Radiologie,2007 ; 88 :1416.
- [23] **J Dubousset,M Forest,B Tomeno**-Tumeurs des os ;Généralités diagnostiques(biopsie et anatomie pathologique)Encyclo Méd Chir,Appareil locomoteur,2001 ;14-700,8p.
- [24] **M.H. Vieillard, N. Boutry, P. Chastanet ,B. Duquesnoy,A.Cotton, B.Cortet**- Rentabilité de la ponction biopsie percutanée dans le diagnostic des tumeurs osseuses vertébrales et périphériques -Revue du rhumatisme2005 ; 72 :59-67.

- [25] **A. Arkader, John P Dormans**-Osteoblastoma in the skeletally immature-J Pediatr Orthop,2008; 28:number 5.
- [26] **B.VandeBerg, P .L. Docquier, P.Clapuyt, J .Malghem, R.Menten, F .Lecouvert**-Ostéome ostéoïde: Indications chirurgicales résiduelles dans le cadre d'une prise en charge multidisciplinaire-Journal de Radiologie,2008 ; 89,1456.
- [27] **J.Louaste, L.Amhajji, M.Chkoura, K.Rachid**-Osteoblastome de la petite cavité sigmoïde du cubitus-Chirurgie de la main 2007 ;26 :117-9.
- [28] **M.Berry, MD.H.Mankin, M.Gebhardt, A.Rosenberg, F.Hornicek**-Osteoblastoma:A30 year study of 99 cases-Journal of surgical oncology 2008;98:179-183.
- [29] **Khin Y T,Peh W C G,Lee V K M,Teo H E L,Ng S B,Nathan SS**-Aggressive osteoblastoma of the proximal humerus-Singapore Med J 2009;50:e1.
- [30] **Saoud Jalila**-Ostéoblastome de la cheville-thèse de médecine2004-N °142.
- [31] **N. A. Mir ,A. N.Baba ,S. Maajid ,A. R Badoo ,G. R. Mir** – Osteoblastoma of body of the talus :report of rare case with atypical radiological features-Foot and ankle surgery 2010;16:e 24-e26.
- [32] **H. M.Kroon,J. Schurmans**-Osteoblastoma:Clinical and radiologic findings in 98 new cases-Radiology 1990 ;175:783-790.
- [33] **R. A.Mcleod,D. C.Dahlin,John W .Beabout**-The spectrum of osteoblastoma-76th Annual meeting of the American roentgen ray society ,Atlanta,Georgia, 1976;126:321-335.

- [34] **M. K. Varshney,V. Trikha ,S. Rastogi**-Aggressive osteoblastoma of clavicle a rare tumor at previously undescribed site-Acta Oncologica,2007;46:259-261.
- [35] **K .I. Kawaguchi, Y. Oda, H. Miura,T. Watanabe, M. Tsuneyoshi, Y. Iwamoto**-Periosteal osteoblastoma of the distal humerus-J Orthop Sci 1998;3:341-5.
- [36] **P.Bessou,V. Lefournier, A.Ramoul, A.Vasdev, K.Boubagra, G.Crouzet**-L'ostéoblastome bénin vertébral: A propos de 6 observations –J.Neuroradiol,1998;25:21-31.
- [37] **S. Dale,William H,Breidahl,D.Baker,P. D. Robbins,M.Sundaram**-Severe toxic osteoblastome of the humerus associated with diffuse periostitis of multiple bones-Skeletal Radio2001;30:464-8.
- [38] **C.Caufourier, N.Leprovost, M.R.G. Jamard, J F Compère, H Bénateau**-Tumeurs bénignes ostéoformatrices du massif craniofacial- Revue de stomat et de chir maxillofaciale ,2009 ; 110, 202-8.
- [39] **N.Sans, M.Faruch, C.Barcelo, A.Ponsot, M.Ouali Idrissi,J-J.Railhac**-Ostéome ostéoïde et ostéoblastome-EMC-Radiologie et imagerie médicale-musculosquelettique-neurologique-maxillofaciale 2012 ;7 :1-15.
- [40] **A.El Abbassi, El Amraoui, B.BO.Essadki**-Ostéoblastome bénin du cotyl- Revue marocaine de rhumatologie 2001 ;13 :52-61.
- [41] **Yildiz Y, Bayrakci K, Altay M, Saglik Y**. Osteoid osteoma : the results of surgical treatment. Int Orthop 2001 ; 25 (2) : 119-22.

- [42] **Rosenthal DI, Hornicek FJ, Wolfe MW, Jennings LC, Gebhardt MC, Mankin HJ-** Percutaneous radiofrequency coagulation of osteoid osteoma compared with operative treatment. *J Bone Jt Surg* 1998 ; 80A (6) : 815-21.
- [43] **M.H.Maurer, B.Gebauer, G.Wieners, et Al-**Treatment of osteoid osteoma using CT-guided radiofrequency ablation versus MR-guided laser ablation:A cost comparaison-*European Journal of Radiology*2012; 81: e1002-6.
- [44] **I Canterino, JCSgandurra, M Hermier, R Kohler, JM Pouillaud-**Traitement de l'ostéome ostéoïde sous controle tomodensitométrique. Série pédiatrique de 20 cas-*Journal de radiologie*2004 ; 85 :p1559.
- [45] **Aschero A,Gorincour G,Glard Y,et Al-**Percutaneous treatment of osteoid osteoma by laser thermocoagulation under computed tomography guidance in pediatric patients.*Eur Radiol.*2009;19(3):679-86.
- [46] **E.Haddad, I.Ghanem, P.Wicart, et Al-**Thermocoagulation percutanée scannoguidée de l'ostéome ostéoïde-*Revue de chirurgie orthopédique et réparatrice de l'appareil moteur* 2004 ; 90 : 599-606.
- [47] **47O.Gilliaux, J-F.de Wispelaere, H.Charlier, E.Bodart-**L'ostéome ostéoïde de l'enfant:à propos de 5 cas traités par électrocoagulation-*Archives de Pédiatrie* 2012 ;19 :1177-81.
- [48] **E. El Ouardi, M. Talaoui, M. Bounou, L. Ouzidane, A. Menfaa, A. Largab-** Apport de l'imagerie moderne dans l'ostéome ostéoïde- *Rev Maroc Chir Orthop Traumato* 2007 ; 30:14-8.

- [49] **Woertler K, Vestring T, Boettner F, Winkelmann W, Heindel W, Lindner N-** Osteoid osteoma : CT-guided percutaneous radiofrequency ablation and follow-up in 47 patients. *J Vasc Intervent Radiol* 2001; 12 (6) : 717-22.
- [50] **G. M.Vanderschueren,A. H.M.Taminiau,W. R.Obermann,J. L.Bloem-**Osteoid osteoma :Clinical results with thermocoagulation-*Radiology*,2002;224:82-6.
- [51] **Sans N, Galy-Fourcade D, Assoun J, et Al-** Osteoid osteoma: CT-guided percutaneous resection and follow-up in 38 patients. *Radiology*. 1999; 212(3):687–692.
- [52] **Wu B,Xiao YY,Zhang X,Zhao L,Carrino JA-**CT-guided percutaneous cryoablation of ostéoiide osteoma in children:an initial study-Skeletal *Radiol* 2011 ;40(10):1303-10.
- [53] **Donkol RH,Al-Nammi A,Moghazi K-**Efficacy of percutaneous radiofrequency ablation of ostéoid osteoma.*Pediatr Radiol* 2008;38(2):180-5.
- [54] **Moser T, Giacomelli MC, Clavert JM, Buy X, Dietemann JL, Gangi A-** Image-guided laser ablation of osteid osteoma in pediatric patients.*J Pediatr orthop. J Pediatr Orthop*.2008;28(2):265-70.
- [55] **C.Rehnitz,S.D.Sprengel,B.Lehner,K.Ludwig,G.Omlor,C.Merle,H.K auczo ,V. Ewerbeck,M.A Weber** –CT-guided radiofrequency ablation of ostéoiide osteoma and osteoblastoma:Clinical success and long-term follow up in 77 patients-*European Journal of Radiology* 2012;81: 3426-34.

- [56] **B.Marquass, P.Hepp, J. D.Theopold, N. V.Dercks, T. R. Blattert, C.Josten-** Osteoid Osteoma of the Proximal Fibula: An Uncommon Location with the Indication for Open Surgery- Case Rep Orthop. 2011; 32-4-650.
- [57] **M.Campanacci, P.Ruuggieri, A.Gasbarrini, A.Ferraro, L.Campanacci-**osteoid osteoma: Direct visual identification and intralesional excision of the nidus with minimal removal of bone- The journal of bone and joint surgery, 1999; 81-B:5.
- [58] **M. Sluga, R. Windhager, M. Pfeiffer, M. Dominkus, R. Kotz-** Peripheral osteoid osteoma:Is there still a place for traditional surgery? - J Bone Joint Surg [Br] 2002;84-B:249-51.
- [59] **Gangi A, Dietemann JL, Clavert JM, Dodelin A, Mortazavi R, Durckel J, et al.** Traitement des ostéomes ostéoïdes par photocoagulation au laser. A propos de 28 cas. Rev Chir Orthop 1998 ;84 (8) : 676-84.
- [60] **A. B.Lo,A. H.L Chow,W.C.W .Wong,J.PK Hui,MK Yuen-**Osteoid osteoma of the calcaneum:a small painful lesion causing confusing symptoms-Hong Kong Med J 2012;18N1:p70-2.
- [61] **A.G.Huvos,D. Rocca -** Osteoblastoma: varied histological presentations with a benign clinical course. An analysis of 55 cases- Am J Surg Pathol. 1996 ;20(7):841-50.
- [62] **Lucas DR, Unni KK, McLeod RA, O'Connor MI, Sim FH-** Osteoblastoma: clinicopathologic study of 306 cases- Hum Pathol. 1994 ;25(2):117-34.

- [63] **.Roukos, M.Issa**-Ablation par radiofréquence d'un ostéome ostéoïde du poignet :A propos de deux cas-Chir Main 2011 ;30 :356-9.
- [64] **K.Jamshidi, R.Shafipour, I.Qomashi**-Osteoid osteoma with an atypical nidus:A case report- Foot and ankle surgery-2012;18:e9-e11.
- [65] **C.Dartoy,D. Le Nen,Y.Poureyron,B.Fenoll,C.Lefevre,B.Courtois**-ostéome ostéoïde du col fémoral chez l'enfant:problèmes diagnostiques-Acta orthopaedica Belgica,1992; 58-2-1992.
- [66] **F.Chotel,F.Franck,F.Solla,F.Dijoud,R.Kohler,J.Berard,K.Abelin Genevois**-Osteoid osteoma transformation into osteoblastoma :Fact or fiction ?-Orthopaedics and Traumatology : Surgery and Research 2012;98S:98-104 .
- [67] **Kawebulum M,Lehman WB,Bash J,Strangwater A,Grant AD**-Osteoid osteoma under the age of 5 years,the difficult diagnosis-Cliniq orthop 1993;269 :218-24.
- [68] **R.Vaishya,S. A.Khan,A.Kumar**-Giant osteoid osteoma of tibial shaft :A rare case report-Apollo Medicine 2012 :pp1-4.
- [69] **S.Cabasson, M.Yvert, P.Pillet, J-M.Pédespon**-Présentation neurologique d'un ostéome ostéoïde du col fémoral-Atchives de pédiatrie 2012;19:1196-9.
- [70] **J.Scalici, A.Jacquel, P. Mukish, P. Trouilloud,E.Baulot** - Intra-articular osteoid osteoma of the hip misdiagnosed by MRI:An unusual cause of unexplained hip pain-Orthop and Traumat:Surgery and Research 2011;97:881-5.
- [71] **J.S.R.Golding**-The natural hstory of ostéoïde osteoma: with a report of twenty cases-The journal of bone and joint surgery1954, 36B,n°2.

- [72] **Nadir YOUYOU**-Osteome ostéoïde :Thèse de médecine ,faculté de Annaba 2007 publié sur Mémoireonline.com
- [73] **G.Pennecot**-Ostéoblastome-Les tumeurs osseuse bénignes de l'enfant-p26-33.
- [74] **Rosensweig J, Pinter K, Mikail M,Mayman A**-Benign osteoblastoma:report of an unusual rib tumor and review of the literature.Can Med Assoc J 1963;89:1189-92.
- [75] **F.Diard**-Imagerie du dos douloureux de l'enfant-Archives de pédiatrie 2006;13:761-71.
- [76] **Debeyre J, Touzard R**-Traitement chirurgicale de 48 cas d'ostéome ostéoïde-Acta Orthop.Belg1974 ;40 :34-40.
- [77] **Assuon J, Richardi J, Railhac JJ**-Osteoid osteoma :MR imaging versus CT-Radiology 1994;191:217-23.
- [78] **R.Kohler**-Ostéome ostéoïde-Les tumeurs osseuses bénignes de l'enfant-p12-25.
- [79] **Martinez V, Sissons HA.**- Aneurysmal bone cyst. A review of 123 cases including primary lesions and those secondary to other bone pathology- Cancer. 1988;61(11):2291-304.
- [80] **Michael J. Klein**-Case2,Osteoblastoma with aneurysmal bone cyst-http://www.biomedexperts.com/Profile.bme/716644/Michael_J_Klein
- [81] **D.Bensalem, C.Boichot, B.Guiu, N.Méajean, J- L.Sautreaux,F.Ricolfi**- Diagnostic des ostéocondensations et des hyperostoses crâniennes-EMC 31-646-A-10.

- [82] **M.Chelli Bouaziz, M.T. Zidi, S. Chaabane, et al** -RP8 ostéome ostéoïde du rachis :à propos de 12 cas-Journal de radiologie, 2006 ; 87 :p 1240.
- [83] **G.de Pinieux, C.Bouvier, A.Brouchet, P. Rosset-** Stratégie diagnostique,anatomie pathologique et classification des tumeurs osseuses primitives-EMC-Appareil locomoteur2012 ;7(4) :1-15.
- [84] **M.Onimus**-les tumeurs bénignes osseuses et cartilagineuses de la hanche-p209-212.
- [85] **Diard F, Chateil JF, MonardM, Soussotte Cet Hauger O**-Approche diagnostique des tumeurs osseuses-Encycl Méd Chir-Radiodiagnostic-Neuroradiologie-Appareil locomoteur2000 ;31-480-A-10,19p.
- [86] **Kyste osseux anévrysmal**
http://anabible.webethan.com/spip.php?page=printarticle&id_article=1442&lang=fr
- [87] **Ostéosarcome-** http://anabible.webethan.com/spip.php?page=printarticle&id_article=1507&lang=fr
- [88] **T.Chekrine, N. Tawfiq, Z.Bourhaleb, et al**-Deux cas de tumeurs osseuses à cellules géantes du rachis et revue de la littérature-Cancer /radiothérapie2009 ;13 :451-4.
- [89] **Karabila M .A**-thèse de médecine, faculté de fes,2012 ,80 /12.
- [90] **R.Kohler, B.Dohin**-Forage résection osseux percutané(FROP)d'un ostéome ostéoïde du tibia-Pathologies tumorale et infectieuse,chapitre 36,p215-8.

- [91] **C. Teriitehau, J. Potet, E. Pons, G. Weber, Y. Geffroy, J. Baccialone Clamart-** Traitement de l'ostéome ostéοide par radiofréquence : quelques trucs !-.
<http://pe.sfrnet.org/Data/ModuleConsultationPoster/pdf/2010/1/f7250403-e33b-4e71-87ae-a09f7b3978bc.pdf>
- [92] **Rosenthal DI, Hornicek FJ, Torriani M, Gebhardt MC, Mankin HJ.** Osteoid osteoma :percutaneous treatment with radiofrequency energy. Radiology 2003 ; 229 (1) : 171-5.
- [93] **Cantwell CP, Obyrne J, Eustace S.** Current trends in treatment of osteoid osteoma with an emphasis on radiofrequency ablation. Eur Radiol 2004 ; 14 (4) : 607-17.
- [94] **C.Guenard, S.Olivro, J F Brunet, H Saint Jalmes, R Duvauferrier-** Thermographie en IRM :application au traitement des ostéomes ostéοides-Journal de Radiologie ,2008 ; 89 : 1321.
- [95] **T Moser, X Buy,G Goyault,CH Tok,F Irani et A Gangi-**Ablation des tumeurs osseuses sous contrôle de l'imagerie :revue des techniques actuelles-J Radiol 2008 ;89 :461-71.
- [96] **Ward WG, Eckardt JJ, Shayestehfar S, Mirra J, Grogan T, Oppenheim W.** Osteoid osteoma diagnosis and management with low morbidity. Clin Orthop Relat Res 1993 ;291 : 229-35.
- [97] **N.Sans-Ablation** par radiofréquence an pathologie de l'appareil moteur-e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2009, 8 (2) : 79-82.

- [98] **Piedmont Group for Sarcoma, Martorano D, Verna V, Mancini A, Mastrantuono D, Faletti C, et al.** CT evaluation pre- and post-percutaneous ablation by radiofrequency of osteoid osteoma. Preliminary experience. *Chir Organi Mov* 2003 ;88 (2) : 233-40.
- [99] **Barei DP, Moreau G, Scarborough MT, Neel MD.** Percutaneous radiofrequency ablation of osteoid osteoma. *Clin Orthop Relat Res* 2000 ;373: 115-24.
- [100] **DeFriend DE, Smith SP, Hughes PM.** Percutaneous laser photocoagulation of osteoid osteomas under CT guidance. *Clin Radiol* 2003 ; 58 (3) : 222-6.
- [101] **Witt JD, Hall-Craggs MA, Ripley P, Cobb JP, Bown SG.** Interstitial laser photocoagulation for the treatment of osteoid osteoma. *J Bone Jt Surg* 2000 ; 82B (8) : 1125-8.
- [102] **Blanco Sequeiros R.** Magnetic resonance imaging guided musculoskeletal interventions at 0.23T. Oulu : University of Oulu ; 2002.
- [103] **J Grace, S McCarthy, R Stankovic, W Marsden.** Malignant transformation of osteoblastoma: study using image analysis microdensitometry-*J.Clin.Pathol.* 1993;46;1024-9.
- [104] **Boriani S, Capanna R, Donati D, Levine A, Picci P, Savini R.** Osteoblastoma of the spine. *Clin Orthop Relat Res.* 1992 ;278:37-45.
- [105] **A. Gangi.** Le traitement des ostéomes ostéoides : L'embarras du choix : Chirurgie, résection percutanée, alcoolisation ou thermocoagulation- *J Radiol* 1999 ;80 :419-20.

- [106] **Parlier-Cuau C, Champsaur P, Nizard R, Hamze B, Laredo JD.** Percutaneous removal of osteoid osteoma. *Radiol Clin N Am* 1998;36(3):559-66.
- [107] **Watanabe H, Arita S, Chigira M.** Aetiology of a simple bone cyst. A case report. *Int Orthop* 1994;18: 16-9.
- [108] **Weisel A, Hecht HL -** Development of a unicameral bone cyst. *J Bone Joint Surg [Am]*1980; 62: 664–666.
- [109] **Broder HM -** Possible precursor of unicameral bone cysts. *J Bone Joint Surg [Am]* 1968;50: 503–7.

REFERENCES IMAGES

❖ **Figure n°4:**

<http://mn-net.pagesperso-orange.fr/banqos/pediatr/pedia11c.jpg>

❖ **Figure n°5:**

http://www.info-radiologie.ch/osteome-osteoide/fullsize/osteome-osteoide-irm-6.0001_fs.jpg

❖ **Figure n°6 :**

http://t3.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcSexbJ65_vexTsMG1CAwm4O2Wq4_2bGfepX1RxSFcP2fd9S6hX-9pe70g

❖ **Figure n°7 :**

<http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/8/5/full/fig/fig4.png>

❖ **Figure n°8 :**

http://www.academie-chirurgie.fr/ememoires/005_2007_6_2_040x043.pdf

❖ **Figure n°10 :**

http://www.mypacs.net/repos/mpv3_repo/viz/full/0/56/690/59426827.jpg

❖ **Figure n°11 :**

http://www.mypacs.net/repos/mpv3_repo/viz/full/0/56/690/59426829.jpg

❖ **Figure n°33 :**

<http://ars.els-cdn.com/content/image/1-s2.0-S1297320310001137-gr2.jpg>

❖ **Figure n°34 :**

<http://www.memoireonline.com/07/08/1349/osteome-osteoide76.png>

❖ **Figure n°35 :**

http://www.maitrise-orthop.com/corpusmaitri/orthopaedic/136_anract/fig%205%20anract.jpg

❖ **Figure n°37 :**

http://www.mypacs.net/repos/mpv3_repo/viz/full/0/53/679/56270341.jpg

http://www.mypacs.net/repos/mpv3_repo/viz/full/0/53/679/56270349.jpg

❖ **Figure 44-45-46:**

http://www.academie-chirurgie.fr/ememoires/005_2007_6_2_040x043.pdf

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

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

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 بوانع من ضميري وشرع في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله العظيم .

والله على ما أقول شهيد .

سنة : 2013

أطروحة رقم: 99

الأورام العظمية الحميدة
المكونة للعظم عند الطفل

بصدد 11 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: محمد الحبيب بحلو

المزاد في: 21 نونبر 1987 بسيدي سليمان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: عظمي العظمية — باننيات العظم — الطفل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: مصطفى محفوظ

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

مشرف

السيد: محمد أنوار دندان

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل عند الأطفال

السيدة: نجاة العلمي

أستاذة في علم التشريح الدقيق

السيدة: لطيفة الشاط

أستاذة في طب الأشعة

أعضاء