

ANNEE: 2013

THESE N°: 02

**PRISE EN CHARGE DU KYSTE OSSEUX
ANEVRYSMAL PRIMITIF CHEZ L'ENFANT
A PROPOS D'UNE SERIE RETROSPECTIVE DE 10 CAS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : 14 Janvier 2013

PAR

Mr. Ali EL HARCHI

Né le 22 Octobre 1986 à Tétouan

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Kyste osseux anévrysmal – Prise en charge – Enfant.

JURY

Mr. S. Z. EL FELLOUSS EL ALAMI

PRESIDENT

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. M. A. DENDANE

RAPPORTEUR

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. M. EL AMINE BOUHAFS

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mme. N. LAMALMI

Professeur d'Anatomie Pathologique

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك

التي أنعمت عليّ وعلى والديّ

وأن أعمل صالحاً ترضاه

وأصلح لي في ذريّتي

إنّي تبتك إليك و إنّي من المسلمين"

صدق الله العظيم





**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 KHAMLICHI 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. BENSOUDA 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* | Neurochirurgie |
| 14. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 15. Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 16. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 17. Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 18. Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | |
|-------------------------------------------|-------------------------------------------|
| 19. Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 20. Pr. BENSALD Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 21. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 22. Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 23. Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-ptisiologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | |
|------------------------------------------|------------------------------|
| 24. Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 25. Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 26. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 27. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-ptisiologie |
| 28. Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 29. Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 30. Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 31. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 32. Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 33. Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | |
|-------------------------------------|--------------------------|
| 34. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 35. Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 36. Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 37. Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 38. Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | |
|------------------------------------|--------------------------|
| 39. Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 40. Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 41. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 42. Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 43. Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 44. Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 45. Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 46. Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 47. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 48. Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 49. Pr. TAZI Saoud Anas | 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. BENSOUDA 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. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
71.	Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
72.	Pr. CHAHED OUAZZANI 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. OUAZZANI 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	Chirurgie Générale
89. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
90. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
91. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
92. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
93. Pr. EL AOUIAD Rajae	Immunologie
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
95. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
96. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
97. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
98. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
99. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
100. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
101. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
102. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
103. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
104. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
105. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
106. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
107. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
108. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
109. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

110. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
111. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
112. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
113. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
114. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
115. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
116. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
117. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
118. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
119. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
120. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
121. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
122. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
123. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

124. Mars 1995
125. Pr. ABOUQUAL Redouane Réanimation Médicale
126. Pr. AMRAOUI Mohamed Chirurgie Générale
127. Pr. BAIDADA Abdelaziz Gynécologie Obstétrique
128. Pr. BARGACH Samir Gynécologie Obstétrique
129. Pr. BEDDOUCHE Amokrane* Urologie
130. Pr. BENAZZOUZ Mustapha Gastro-Entérologie
131. Pr. CHAARI Jilali* Médecine Interne
132. Pr. DIMOU M'barek* Anesthésie Réanimation
133. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine* Anesthésie Réanimation
134. Pr. EL MESNAOUI Abbas Chirurgie Générale
135. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila Oto-Rhino-Laryngologie
136. Pr. FERHATI Driss Gynécologie Obstétrique
137. Pr. HASSOUNI Fadil Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
138. Pr. HDA Abdelhamid* Cardiologie
139. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed Urologie
140. Pr. IBRAHIMY Wafaa Ophtalmologie
141. Pr. MANSOURI Aziz Radiothérapie
142. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia Ophtalmologie
143. Pr. SEFIANI Abdelaziz Génétique
144. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali Réanimation Médicale
- Décembre 1996
145. Pr. AMIL Touriya* Radiologie
146. Pr. BELKACEM Rachid Chirurgie Pédiatrie
147. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim Ophtalmologie
148. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan Chirurgie Générale
149. Pr. EL MELLOUKI Ouafae* Parasitologie
150. Pr. GAOUZI Ahmed Pédiatrie
151. Pr. MAHFOUDI M'barek* Radiologie
152. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid Chirurgie Générale
153. Pr. MOHAMMADI Mohamed Médecine Interne
154. Pr. MOULINE Soumaya Pneumo-phtisiologie
155. Pr. OUADGHIRI Mohamed Traumatologie-Orthopédie
156. Pr. OUZEDDOUN Naima Néphrologie
157. Pr. ZBIR EL Mehdi* Cardiologie

Novembre 1997

158. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
159. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
160. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
161. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
162. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
163. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
164. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
165. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
166. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
167. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
168. Pr. KADDOURI Nouredine	Chirurgie Pédiatrique
169. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
170. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
171. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
172. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
173. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
174. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
175. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
176. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

177. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
178. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
179. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
180. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
181. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
182. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
183. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
184. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
185. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

186. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
187. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
188. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

189. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
190. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
191. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
192. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
193. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
194. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie

- | | |
|-----------------------------------------|--------------------------|
| 195. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer | Chirurgie Générale |
| 196. Pr. ECHARRAB El Mahjoub | Chirurgie Générale |
| 197. Pr. EL FTOUH Mustapha | Pneumo-phtisiologie |
| 198. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* | Neurochirurgie |
| 199. Pr. EL OTMANY Azzedine | Chirurgie Générale |
| 200. Pr. GHANNAM Rachid | Cardiologie |
| 201. Pr. HAMMANI Lahcen | Radiologie |
| 202. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim | Anesthésie-Réanimation |
| 203. Pr. ISMAILI Hassane* | Traumatologie Orthopédie |
| 204. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss | Gastro-Entérologie |
| 205. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* | Anesthésie-Réanimation |
| 206. Pr. TACHINANTE Rajae | Anesthésie-Réanimation |
| 207. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida | Médecine Interne |

Novembre 2000

- | | |
|--------------------------------------|-------------------------------------------|
| 208. Pr. AIDI Saadia | Neurologie |
| 209. Pr. AIT OURHROUI Mohamed | Dermatologie |
| 210. Pr. AJANA Fatima Zohra | Gastro-Entérologie |
| 211. Pr. BENAMR Said | Chirurgie Générale |
| 212. Pr. BENCHEKROUN Nabiha | Ophtalmologie |
| 213. Pr. CHERTI Mohammed | Cardiologie |
| 214. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma | Anesthésie-Réanimation |
| 215. Pr. EL HASSANI Amine | Pédiatrie |
| 216. Pr. EL IDGHIRI Hassan | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 217. Pr. EL KHADER Khalid | Urologie |
| 218. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* | Rhumatologie |
| 219. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 220. Pr. HSSAIDA Rachid* | Anesthésie-Réanimation |
| 221. Pr. LACHKAR Azzouz | Urologie |
| 222. Pr. LAHLOU Abdou | Traumatologie Orthopédie |
| 223. Pr. MAFTAH Mohamed* | Neurochirurgie |
| 224. Pr. MAHASSINI Najat | Anatomie Pathologique |
| 225. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae | Pédiatrie |
| 226. Pr. NASSIH Mohamed* | Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 227. Pr. ROUIMI Abdelhadi | Neurologie |

Décembre 2001

- | | |
|-----------------------------|------------------------|
| 228. Pr. ABABOU Adil | Anesthésie-Réanimation |
| 229. Pr. BALKHI Hicham* | Anesthésie-Réanimation |
| 230. Pr. BELMEKKI Mohammed | Ophtalmologie |
| 231. Pr. BENABDELJLIL Maria | Neurologie |
| 232. Pr. BENAMAR Loubna | Néphrologie |
| 233. Pr. BENAMOR Jouda | Pneumo-phtisiologie |

234. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
235. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
236. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
237. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
238. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
239. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
240. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
241. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
242. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
243. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
244. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
245. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
246. Pr. DRISSE Sidi Mourad*	Radiologie
247. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
248. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
249. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
250. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophthalmologie
251. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
252. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
253. Pr. ETTAIR Saïd	Pédiatrie
254. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
255. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
256. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
257. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
258. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
259. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
260. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
261. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
262. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
263. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
264. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
265. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
266. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
267. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
268. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

269. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
270. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
271. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
272. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
273. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
274. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
275. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie

276. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
277. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
278. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
279. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
280. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
281. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
282. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
283. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
284. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
285. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
286. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
287. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
288. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
289. Pr. IKEN Ali	Urologie
290. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
291. Pr. JAAFAR Abdeloïhab*	Traumatologie Orthopédie
292. Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
293. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
294. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
295. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
296. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
297. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
298. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
299. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
300. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
301. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
302. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
303. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
304. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
305. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

306. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
307. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
308. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
309. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
310. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
311. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
312. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
313. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
314. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
315. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
316. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie

- | | |
|----------------------------------|-----------------------------|
| 317. Pr. EL HANCHI ZAKI | Gynécologie Obstétrique |
| 318. Pr. EL KHORASSANI Mohamed | Pédiatrie |
| 319. Pr. EL YOUNASSI Badreddine* | Cardiologie |
| 320. Pr. HACHI Hafid | Chirurgie Générale |
| 321. Pr. JABOUIRIK Fatima | Pédiatrie |
| 322. Pr. KARMANE Abdelouahed | Ophtalmologie |
| 323. Pr. KHABOUZE Samira | Gynécologie Obstétrique |
| 324. Pr. KHARMAZ Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 325. Pr. LEZREK Mohammed* | Urologie |
| 326. Pr. MOUGHIL Said | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 327. Pr. NAOUMI Asmae* | Ophtalmologie |
| 328. Pr. SASSENOU ISMAIL* | Gastro-Entérologie |
| 329. Pr. TARIB Abdelilah* | Pharmacie Clinique |
| 330. Pr. TIJAMI Fouad | Chirurgie Générale |
| 331. Pr. ZARZUR Jamila | Cardiologie |

Janvier 2005

- | | |
|-------------------------------------|-------------------------------------------|
| 332. Pr. ABBASSI Abdellah | Chirurgie Réparatrice et Plastique |
| 333. Pr. AL KANDRY Sif Eddine* | Chirurgie Générale |
| 334. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid | Microbiologie |
| 335. Pr. ALLALI Fadoua | Rhumatologie |
| 336. Pr. AMAZOUZI Abdellah | Ophtalmologie |
| 337. Pr. AZIZ Noureddine* | Radiologie |
| 338. Pr. BAHIRI Rachid | Rhumatologie |
| 339. Pr. BARKAT Amina | Pédiatrie |
| 340. Pr. BENHALIMA Hanane | Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale |
| 341. Pr. BENHARBIT Mohamed | Ophtalmologie |
| 342. Pr. BENYASS Aatif | Cardiologie |
| 343. Pr. BERNOUSSI Abdelghani | Ophtalmologie |
| 344. Pr. BOUKLATA Salwa | Radiologie |
| 345. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed | Ophtalmologie |
| 346. Pr. DOUDOUH Abderrahim* | Biophysique |
| 347. Pr. EL HAMZAOUI Sakina | Microbiologie |
| 348. Pr. HAJJI Leila | Cardiologie |
| 349. Pr. HESSISSEN Leila | Pédiatrie |
| 350. Pr. JIDAL Mohamed* | Radiologie |
| 351. Pr. KARIM Abdelouahed | Ophtalmologie |
| 352. Pr. KENDOUSI Mohamed* | Cardiologie |
| 353. Pr. LAAROUSSI Mohamed | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 354. Pr. LYAGOUBI Mohammed | Parasitologie |
| 355. Pr. NIAMANE Radouane* | Rhumatologie |
| 356. Pr. RAGALA Abdelhak | Gynécologie Obstétrique |
| 357. Pr. SBIHI Souad | Histo-Embryologie Cytogénétique |
| 358. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam | Ophtalmologie |
| 359. Pr. ZERAIDI Najia | Gynécologie Obstétrique |

AVRIL 2006

400. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
401. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
403. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
404. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
405 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
431. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
432. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
434. Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
435. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
439. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
440. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
441. Pr. OUZZIF Ez zohra *	Biochimie

442. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
443. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad*	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
450. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique
451. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
452. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhousain *	Microbiologie
459. Pr. MRANI Saad *	Virologie
460. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
461. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
470. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
471. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
478. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
479. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
480. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
481. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
482. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
483. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Décembre 2008

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

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation

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

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



Dédicaces

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,

Le respect, la reconnaissance...

Aussi tout simplement que

Je dédie cette thèse...

*A les lumières de ma vie,
mes très chers Parents*

Voici le jour que vous avez attendu impatiemment.

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien être.

Vous avez toujours été présents et généreux et c'est à travers vos prières et vos encouragements que j'ai opté pour cette noble profession. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi.

J'ai le plaisir de vous dédier ce modeste travail. Je vous aime très fort. Puisse Dieu Tout Puissant vous protéger, vous procurer longue vie et bonne santé afin que je puisse vous rendre un minimum de ce que je vous dois.

A ma très chère sœur Najoua

A mon très cher frère Monir

*Je ne peux exprimer à travers ses lignes
tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous.*

Puis sent l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

*Je vous souhaite la réussite dans votre vie
avec tout le bonheur qu'il faut pour vous combler.*

*A l'étoile de ma vie,
ma chère fiancée Hasnaa*

*Toi qui a été présente dans la plus importante phase
de ma vie. tu a su me comprendre, me supporter
et me soutenir même lors des pires moments.*

*Tu es pour moi l'amie, la confidente et la femme avec
qui je veux partager ce qui me reste de cette vie.*

*Je prie dieu de nous unir dans la foi et de guider
nos pas vers l'accomplissement des taches de l'au-delà.*

A ma très chère grande mère maternelle

*Ma source de persévérance, Je prie dieu, le tout puissant
de t'accorder la santé et la longue vie.*

*A mes tante nora, khadija et toutes mes tantes
et Leurs Conjointes,*

A toute ma famille, mes cousins et mes cousines

*En témoignage de ma gratitude et mes remerciements.
Que Dieu vous procure santé, bonheur et longue vie.*

A mes très chères amies et collègues

*Avec toutes mes prières d'une longue vie pleine
d'amour, de santé et de réussite.*

*A tous ceux ou celles qui me sont chers
et que j'ai omis involontairement de citer*

A mes enseignants tout au long de mes études

*A tous ceux qui ont participé de loin ou
de près dans la réalisation de ce travail*

A tous ceux qui ont cette pénible tâche

De soulager les gens et de diminuer

Leurs souffrances



Remerciement

*À notre maître et Président de thèse :
Monsieur le professeur. Z.EL ALAMI*

Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture, votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous.

Vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.

Nous vous prions, cher Maître, d'accepter dans ce travail le témoignage de notre haute considération, de notre profonde reconnaissance et de notre sincère respect.

A notre maitre et Rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur M.A.DENDANE

Nous tenons à vous exprimer toute notre reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger notre travail.

Vous nous avez consacré votre temps précieux et votre aimable sollicitude sans réserve.

Vos conseils et vos orientations nous ont été très précieux, nous espérons être digne de votre confiance.

Que votre compétence, votre sérieux, votre rigueur au travail, votre sens critique et vos nobles qualités humaines soient pour nous le meilleur exemple à suivre.

Veillez trouver, cher Maître, dans ce travail l'expression de nos vifs remerciements et de notre estime.

A notre maitre et Juge de thèse :

Monsieur le Professeur

MED.AL AMINE BOUHAFS

Nous sommes très touchés et reconnaissants de la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous nous avez reçu et accepté de juger notre travail.

Votre gentillesse, vos qualités humaines, vos modesties n'ont rien d'égal que votre compétence.

Vous nous faite l'honneur de juger ce modeste travail.

Veillez trouver, cher Maître, dans ce travail l'expression reconnaissance et notre très haute considération.

A notre maitre et juge de thèse
Monsieur le Professeur N. LAMALMI

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous tenons à vous exprimer notre profonde gratitude pour la bienveillance et la simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis.

Veillez accepter, chère Maître, dans de travail l'assurance de notre grande estime et notre profond respect

Sommaire

INTRODUCTION	1
RAPPELS	3
A. ETIOPATHOGENIE	5
B. EPIDEMIOLOGIE	8
C. LOCALISATIONS	10
D. ASPECT RADIO-CLINIQUE	12
1-Symptômes révélateurs :	12
2-Imagerie du kyste osseux anévrysmal	13
Stades de maturation du KOA	13
Classification radiologique du KOA.....	14
3- Diagnostic différentiel	22
E. ANATOMOPATHOLOGIE DU KYSTE OSSEUX ANEVRYSMAL :.....	25
F. HISTOIRE NATURELLE ET EVOLUTION	29
G. TRAITEMENT DU KYSTE OSSEUX ANEVRYSMAL.....	31
MATERIEL ET METHODES	36
RESULTATS	39
1. L'AGE :.....	40
2. LE SEXE :	40
3. LES CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE	41
4. LA LOCALISATION SUR LE SQUELETTE (L.S.S).....	42
5. LOCALISATION SUR L'OS (L.S.O).....	44

6. LA CLASSIFICATION RADIOLOGIQUE (C.R)	45
7. LES MOYENS THERAPEUTIQUES UTILISES	46
8. LES RESULTATS FINAUX	47
ICONOGRAPHIE	50
DISCUSSION	59
I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUES :.....	61
1. L'âge.....	61
2. Le sexe	62
3. Mode de découverte.....	63
4. Topographie	64
II. PROFIL RADIO-CLINIQUE	67
1. Clinique	67
2. Radiologie	67
III. L'APPORT DE LA BIOPSIE PRE THERAPEUTIQUE:.....	72
A. Technique	72
B. aspects histologique.....	73
VI. PRISE EN CHARGE D'UN KOA CHEZ L'ENFANT :	75
1. Principes thérapeutiques	75
2. Méthodes thérapeutiques.....	76
a. Traitement médical	76
<i>a-1/ Méthodes abandonnées ou d'utilisation encore</i>	
<i>« confidentielle»</i>	76
<i>a-2 / Méthodes de radiologies interventionnelles :</i>	79
<i>a-3/ Embolisation percutanée :</i>	81

b. Traitement chirurgical :.....	86
<i>b-1/Curetage ou saucerisation</i> :	86
<i>b-2/ Thérapeutiques adjuvantes au curetage</i> :	88
<i>b-3/ Résection</i> :	92
3. INDICATIONS THERAPEUTIQUES :.....	94
3.1 Principes généraux :	94
3.2 Traitement selon les formes des KOA :.....	94
3.2.1 <i>Formes inactives de KOA</i> :.....	94
3.2.2 <i>Formes actives ou agressives</i> :	95
3.3 Traitements des Localisations particulières :.....	95
3.3.1 <i>Lésions au contact du cartilage de croissance</i>	95
3.3.2 <i>Les lésions pelviennes</i>	96
3.3.3 <i>Les lésions rachidiennes</i>	97
3.4 D'autres protocoles :.....	98
RESUMES	100
BIBLIOGRAPHIE	104



Le kyste osseux anévrysmal primitif est une entité lésionnelle bénigne et rare chez l'enfant. La constatation de cette dystrophie kystique chez l'enfant pose un double problème, celui du diagnostic positif et celui de la prise en charge thérapeutique.

Si la biopsie est un geste indiscutable, les méthodes thérapeutiques sont nombreuses et sujettes à discussion.

Le but de ce travail est de faire la mise au point sur le kyste osseux anévrysmal primitif, rapporter une série rétrospective de 10 cas et discuter l'intérêt des différents traitements.



Considéré autrefois comme une variété de tumeur à cellules géantes et décrit pour la première fois en 1942 par jaffe et lichtenstein ; le kyste osseux anévrysmal (KOA) cultive depuis les paradoxes. Cette lésion ne répond en fait ni à la définition d'un kyste, ses cavités n'étant pas tapissées par un revêtement épithélial, ni à celle d'un anévrysme. Ce paradoxe a été poussé à l'extrême en 1983 par Sanerkin et coll lorsqu'ils décrivent la variante dite « solide » du kyste anévrysmal osseux [01'].

Le kyste osseux anévrysmal n'est plus l'apanage du tissu osseux. il A été Défini par L'OMS en 2002 de la manière suivante: «une lésion kystique bénigne de l'os, constituée de cavités remplies de sang et séparées les unes des autres par des septa de tissu conjonctif contenant des fibroblastes, des cellules géantes ostéoclastiques et un os trabéculaire réactif» [01] (figure1)



Figure 1 : Kyste osseux anévrysmal classique occupant la métaphyse d'un os long et constitué de multiples logettes séparées par des cloisons.

A. ETIOPATHOGENIE

La genèse de cette lésion est inconnue, mais certains auteurs ont suggéré qu'elle pouvait éventuellement survenir avec :

- ✧ un antécédent traumatique est souvent retrouvé, surtout dans le cas des kystes anévrysmaux de surface [2,3]
- ✧ certaines tumeurs bénignes et beaucoup plus rarement certaines tumeurs malignes [4,5] peuvent présenter des secteurs dont l'aspect macroscopique et microscopique est celui d'un kyste anévrysmal.

La plus fréquente de ces tumeurs [5'] est la tumeur à cellules géantes qui représente 20 à 40 % des cas des tumeurs associées. Les autres tumeurs bénignes moins fréquentes sont le chondroblastome, la dysplasie fibreuse, le fibrome non ossifiant, le fibrome chondromyxoïde, l'ostéoblastome, le kyste solitaire, l'histiocytome fibreux bénin, le granulome éosinophile, l'hémangiome et les tumeurs brunes de l'hyper-parathyroïdie.

L'association à une tumeur maligne est heureusement rare, le sarcome télangectasique étant la plus classique. (figure2)

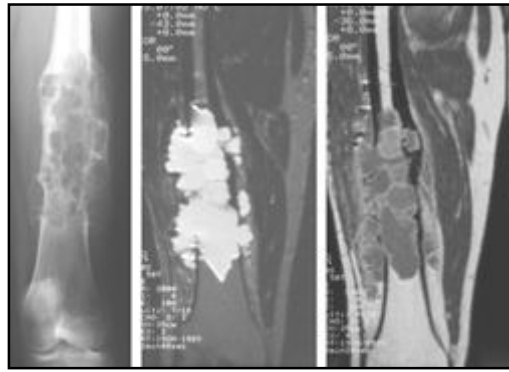


Figure 2 : Ostéosarcome télangiectasique mimant l'apparence d'un kyste osseux anévrysmal. Il existe des cloisons et des logettes multiples.

La biopsie démontrera qu'il s'agit d'un ostéosarcome.

Ces deux notions expliquent les appellations de kyste anévrysmal (K.A) primitif idiopathique (K.A de Novo), où aucune lésion associée n'est retrouvée, et de kyste anévrysmal secondaire. Les kystes anévrysmaux sont probablement en majorité secondaires car le contingent cellulaire initial qui peut être petit est souvent méconnu par un examen anatomo-pathologique incomplet.

Le concept actuel serait ainsi le suivant : une lésion dite « précurseur », traumatique ou tumorale, et non pseudo tumorale, provoquerait une fistule artério-veineuse intra-osseuse ou sous-périostée qui induirait par des forces hémodynamiques une lésion secondaire expansive, entretenue par le flux sanguin, et qui en se développant, pourrait modifier ou effacer la lésion initiale. Cette conception fait du kyste anévrysmal, non pas une entité isolée, mais un mode de réponse à une modification physiopathologique induite par une grande variété de lésions.

Des études récentes proposent une étiologie purement néoplasique au KOA. [6,7] Panoutsakopoulos et al. ont démontré une translocation chromosomique t(16;17)(q22;p13) qui se retrouve de façon récurrente dans les KOA primaires [8]. D'autres équipes ont confirmé que ce réarrangement 17p13 était une aberration chromosomique fréquente dans le KOA primaire [7,9, 10, 11, 12,13]. Oliveira a montré que cette translocation 17p13 place l'oncogène USP6 sous l'influence régulatrice du très actif promoteur CDH11 [6]. La pathogenèse de beaucoup de KOA primaires serait donc une hyper régulation de la transcription de USP6 . Mais les KOA secondaires ne semblent pas avoir ce réarrangement chromosomique. [7]

Un facteur héréditaire a été évoqué par certains auteurs. DiCaprio a rapporté un cas de KOA touchant la vertèbre T12 chez un père et un KOA touchant L1 chez sa fille [14]. Power a rapporté un cas de KOA chez deux jumeaux monozygotiques mais à des localisations différentes [15].

B. EPIDEMIOLOGIE

Il représente moins de 4% de l'ensemble des tumeurs bénignes et reste fréquent avant 20 ans (80%) surtout chez le sexe féminin. [1 "']

Il existe une discrète prédominance féminine et des cas familiaux ont été décrits [22]

Le pic de fréquence se situe pendant les deux premières décennies : 85 % des patients ont moins de 20 ans et la lésion devient rarissime avant 5 ans et après 50 ans. Le kyste anévrysmal est donc essentiellement une pathologie du squelette en croissance.

Tous les os peuvent être atteints mais les os longs des membres (55 %) et le rachis (15 %) représentent 70 % des localisations. Les localisations spécifiques sont par ordre décroissant, le tibia (15 %), les vertèbres (14 %), le fémur (13 %), l'humérus (9 %), l'os iliaque (9 %), la fibula (7 %), l'ulna (4 %), la clavicule (3 %), le radius (3 %), les côtes (3 %), l'omoplate (2 %), le crâne (2 %), la face et la mandibule (2 %). Les petits os de la main et du pied représentent 13 à 14 % dans leur ensemble.

- Sur les os longs, la topographie est essentiellement métaphysaire. Une atteinte isolée ou prédominante de la diaphyse est possible (8 %). L'atteinte épiphysaire est possible par extension d'une forme métaphysaire, mais se voit surtout après la fermeture du cartilage de conjugaison. Un kyste anévrysmal épiphysaire doit toujours faire suspecter une forme secondaire à un chondroblastome. La majorité est à point de départ médullaire. Les formes

corticales et sous périostées sont beaucoup plus rares. [16, 17, 18, 19, 20,21]
- Sur le rachis, les segments thoraciques, lombaires et cervicaux sont atteints par ordre décroissant, l'atteinte sacrée étant rare. La lésion se développe primitivement dans l'arc postérieur mais elle peut secondairement envahir le corps vertébral (90 %). La destruction de l'arc postérieur est alors plus importante que celle du corps. Les côtes adjacentes peuvent être détruites et la tumeur peut largement se développer dans l'espace para-spinal.

Des localisations multiples synchrones ont également été décrites [23].

C. LOCALISATIONS

Le KOA est en général une lésion unique bien que de très rares cas de localisations multiples aient été décrits [24, 25]. En revanche, le KOA peut envahir l'os adjacent. Ceci a le plus souvent été décrit au niveau des vertèbres avec transmission à une côte par l'apophyse transverse ou à une vertèbre adjacente par une apophyse articulaire [26, 27].

Le siège le plus fréquent [34] se situe aux os longs du membre inférieur puis du membre supérieur, puis sur le squelette axial et enfin sur les os plats (Figure 3). Les localisations aux mains et aux pieds sont plus rares et souvent limitées aux os tubulaires.

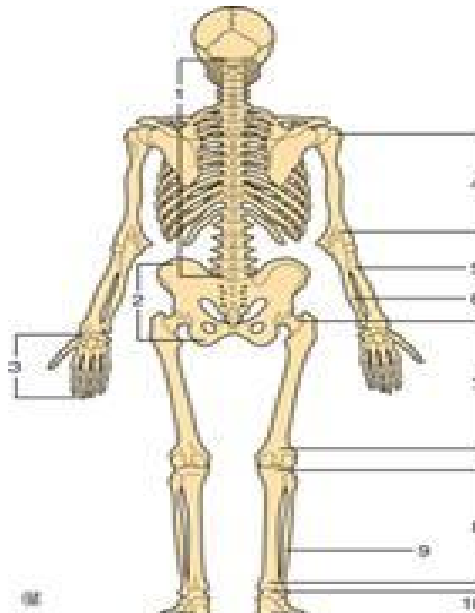


Figure 3 : Schéma des localisations principales des kystes osseux anévrysmaux en colligeant 897 kystes des grandes séries de la littérature. 1. Vertèbres : 11,2 % ; 2. bassin : 11,6 % ; 3. main : 4,7 % ; 4. humérus : 9,1 % ; 5. radius : 3,1 % ; 6. ulna : 3,8 % ; 7. fémur : 15,9 % ; 8. tibia : 17,5 % ; 9. fibula : 7,3 % ; 10. pied : 6,3 %.

➤ **os longs**

Le KOA siège habituellement dans la métaphyse ou dans la zone métaphysodiaphysaire, en position souvent excentrique. Le KOA peut plus rarement se situer dans la diaphyse. Le KOA n'est jamais épiphysaire de façon primaire, c'est par extension d'un KOA métaphysaire qu'un KOA peut devenir épiphysaire [26].

➤ **colonne vertébrale**

Le KOA vertébral commence en général sur l'arc postérieur. Très souvent (71 % des cas) [26], il finit par toucher le corps vertébral. La transmission à une côte ou à une vertèbre adjacente est possible [26, 27]. Le cartilage articulaire ne constitue donc vraisemblablement pas une barrière, au contraire du disque intervertébral [26]. La fragilisation de la vertèbre peut mener à un effondrement de la vertèbre (vertebra plana) [28].

Pour nombre d'auteurs, la localisation lombaire est la plus fréquente [27, 29,30] tandis que pour d'autres, c'est la localisation cervicale et thoracique qui prédomine [26, 31].

➤ **Pelvis**

La localisation au pelvis est très fréquente (11,6 %). Le kyste se situe en général sur le cadre obturateur puis peut s'étendre à l'acetabulum ou à l'aile iliaque [32].

➤ **Sacrum**

L'atteinte au sacrum est souvent antérieure et postérieure. Plusieurs pièces sacrées peuvent être touchées. Une extension peut se faire par l'aileron sacré vers l'aile iliaque et le bassin [33].

D. ASPECT RADIO-CLINIQUE

1-Symptômes révélateurs :

Le kyste anévrysmal chez l'enfant peut être asymptomatique. Cependant la majorité des kystes sont révélées par un ou plusieurs des symptômes suivants:

- ✧ La douleur : d'intensité variable [1], elle proviendrait de microfissure due à la fragilisation corticale par le kyste ; le symptôme peut être associé ou remplacé chez le petit enfant par une boiterie. [34]
- ✧ La tuméfaction : peut être importante et est due à l'aspect soufflant que peut prendre la lésion, notamment au niveau de certains os superficiels. [34]
- ✧ Les fractures pathologiques sont relativement rares en cas de kyste anévrysmal os des os longs et intéressant habituellement les localisations centrales [35]. Par contre, les fractures sont plus fréquentes sur la colonne vertébrale (tassement vertébral) [36]
- ✧ En cas de localisation rachidienne, la symptomatologie habituelle est celle d'une raideur douloureuse segmentaire avec une possibilité de scoliose ou torticolis. par ailleurs, les symptômes neurologique due à la compression, ne sont pas rares. [36]

2-Imagerie du kyste osseux anévrysmal :

2-1 La radiographie standard :

Elle Constitue la première étape dans la démarche diagnostique. L'aspect radiologique est analysé en fonction de stade de maturation du kyste ;

❖ Stades de maturation du KOA

Le KOA évolue en plusieurs phases de maturation avec un aspect radiologique propre à chaque phase [37, 38, 39] (Figure 4) :

- ❖ phase initiale lytique : une zone lytique bien définie apparaît souvent en position excentrée ou sous-périostée ;
- ❖ phase d'expansion active : c'est l'apparence typique « soufflante » du KOA qui est rentré dans une phase agressive. À ce stade, le KOA est souvent difficile à différencier d'une lésion maligne. Le périoste peut être repoussé vers les parties molles mais il n'y a pas encore d'ossification périostée périphérique. Il peut y avoir des triangles de Codman. La limite entre KOA et tissus mous n'est pas nette ;
- ❖ phase de stabilisation : il y a une coquille osseuse périphérique qui apparaît et des cloisons internes résultant en l'aspect « bulle de savon ». Le périoste a formé de l'os qui circonscrit le kyste d'un fin liseré. Un triangle de Codman est souvent visible du côté diaphysaire du décollement périosté ;
- ❖ phase de guérison : ossification progressive du KOA résultant en une masse osseuse dense de structure irrégulière. La coque périphérique

et les septa se sont épaissis. Les contours sont plus nets. Le KOA rentre dans sa phase latente. À ce stade, la récurrence n'est plus possible.

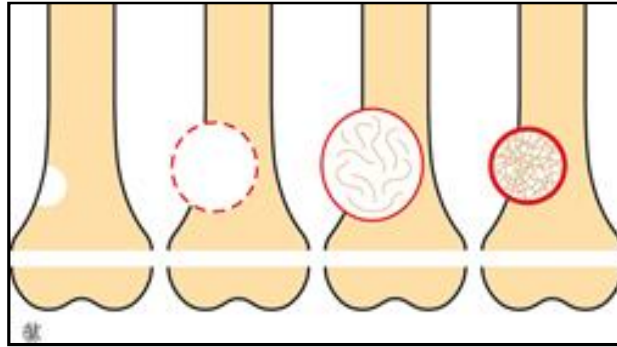


Figure 4 : Quatre stades évolutifs du kyste osseux anévrysmal :

phase initiale lytique, phase d'expansion active, phase de stabilisation, phase de guérison.

Le KOA est généralement détecté à la phase d'expansion ou de stabilisation (phases 2 ou 3). La guérison est en général obtenue après un traitement mais des guérisons spontanées ont déjà été rapportées [39].

❖ Classification radiologique du KOA

En 1985, Capanna et al. ont proposé une classification intéressante pour les KOA juxta-épiphysaires des os longs (Figure 5) [40] :

- ❖ **Type I** : KOA central, non soufflant, métaphysaire ou métaphyso-diaphysaire ;

- ✧ **Type II** : KOA central qui s'est étendu à toute la largeur de l'os, d'aspect soufflant. Ce type se voit en général aux métaphyses ou aux métaphysodiaphyses des os longs de petits calibres (fibula, radius, ulna) ou aux os plats ;
- ✧ **Type III** : KOA excentré, intraosseux, souvent métaphysaire ;
- ✧ **Type IV** : KOA d'origine sous-périostée, extraosseux, souvent diaphysaire (rare) ;
- ✧ **Type V** : KOA sous-périosté intra- et extra osseux, souvent métaphysodiaphysaire.

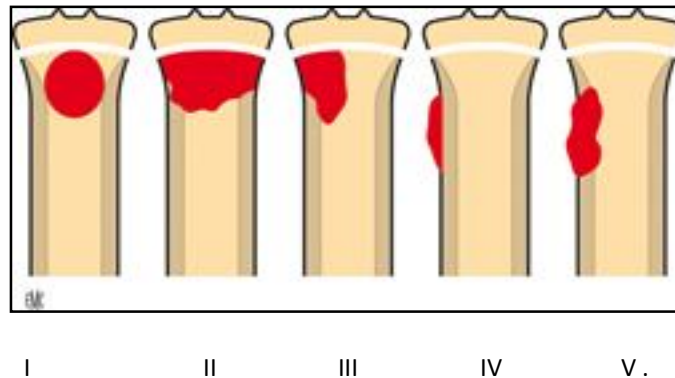


Figure 5: Classification radiologique des kystes osseux anévrysmaux des os longs (selon Capanna [40]).

Le signe du fragment tombé n'est jamais présent dans le KOA après fracture, contrairement au kyste osseux essentiel [40].

Actuellement d'autres auteurs [01, 03, 41] ont décrit une autre classification en trois grades (figure 6):

- ✧ KOA inactifs : la lésion est bien délimitée avec une réaction osseuse de sclérose à sa partie profonde et une ossification sous-périostée continue à sa partie superficielle. Il y a de nombreux pseudo-septa osseux ;
- ✧ KOA actifs : la lésion n'est pas bordée en profondeur par une réaction de sclérose osseuse et en superficie, l'ossification sous-périostée présente n'est pas continue. On n'observe pas de pseudo-septa ;
- ✧ KOA agressifs : la lésion a un aspect d'ostéolyse uniforme sans limite visible en profondeur comme en superficiel.

2-2 Tomodensitométrie :

La tomodensitométrie (TDM) est particulièrement utile [44] (figure 7) :

- ✧ Pour apprécier le volume exact de la lésion et son degré de développement intra et extra osseux.
- ✧ Pour mieux voir le liseré d'ostéogénèse sous périostée périphérique parfois non ou mal visible sur les clichés simples. Quand ce liseré n'est pas visible, l'intégrité du périoste peut être mise en évidence après injection sous forme d'une fine ligne dense séparant la lésion des parties molles adjacentes.
- ✧ Pour bien analyser le contenu du kyste : Spontanément la matrice apparaît constituée de logettes multiples, juxtaposées et dont la densité est variable, allant de celle du sang à celle des collections séro-sanguines ou séreuses. Après injection, cette densité peut se rehausser, en fonction de l'importance du flux intra-kystique.

- ✧ Après une période de repos sans bouger, en décubitus de 10 à 15 minutes, il peut apparaître des niveaux hémato-hématiques disséminés dans le kyste en fonction des logettes, avec une phase hyperdense inférieure correspondant à la sédimentation des hématies et une phase hypodense supérieure correspondant au sérum. Initialement, ces niveaux avaient été considérés comme spécifiques du kyste anévrysmal [43]. En fait, ils peuvent être rencontrés dans toutes les tumeurs avec un contenu hématique et en particulier, la tumeur à cellules géantes, le kyste solitaire fracturé, le chondroblastome et l'ostéosarcome à forme télangectasique [43].
- ✧ Parfois (10 %) il peut exister entre les logettes des hyperdensités spontanées qui peuvent correspondre à l'ostéogénèse de cloisons fibreuses ou à des îlots de tissu chondroïde calcifié.

2-3 Imagerie par résonance magnétique :

Elle permet également d'apprécier les dimensions et les rapports du kyste. Elle montre mieux l'architecture interne du kyste que la tomodensitométrie avec [44, 45] (figure8) :

- ✧ un liseré périphérique en hyposignal sur les séquences spin écho pondérées en T1 et T2, souvent lobulé, correspondant au périoste décollé plus ou moins ossifié.
- ✧ des cloisons internes ayant le même signal que le liseré périphérique et correspondant aux cloisons des logettes avec un aspect de septation.
- ✧ un signal variable des logettes avec un signal intermédiaire variable sur les séquences pondérées en T1, toujours augmenté sur les séquences pondérées T2 en fonction du temps d'écho avec des niveaux hémato-hématiques traduisant des contenus hématiques de dégradation et d'âge différent (Fig. 8 b). Cette architecture interne peut être méconnue sur une seule séquence pondérée en T1 d'où la règle de toujours réaliser des séquences pondérées en T2.
- ✧ un rehaussement du signal des septa lors de l'injection de produit de contraste sur les séquences SE T1 alors que le contenu des logettes reste en hyposignal ou en signal intermédiaire.

Le contenu liquidien est de haut signal en pondération T2 et de bas signal T1. La pondération T2 va surtout mettre en évidence le contenu liquidien et les niveaux liquides. La pondération T1 met mieux en évidence la corticale osseuse.

Les niveaux liquides sont présents dans 66 % à 84 % des cas [44,46]. La présence de niveaux liquides n'est absolument pas spécifique du KOA [44]. C'est simplement le reflet de la présence de liquides de densités différentes. Dans le cas du sang, la composante cellulaire sédimente du fait de sa plus forte densité et le plasma forme la couche supérieure. Ces niveaux s'orientent en fonction de la position du patient (décubitus dorsal, ventral, etc.). D'autres lésions telles que la dysplasie fibreuse, le kyste osseux simple, l'histiocytome fibreux malin, l'ostéosarcome, peuvent elles aussi former des niveaux liquides [48]. Les niveaux liquides sont essentiellement présents aux stades d'expansion et de stabilisation mais absents à la phase initiale [47]. La présence de multiples logettes séparées par des cloisons intrakystiques est beaucoup plus constante [46].



Figure 6 : Cheville gauche de face. Plage d'ostéolyse géographique de 5 x 3 cm excentrée de la métaphyse tibiale inférieure gauche.

Les bords sont nets sur le versant médullaire sans liseré de condensation. Sur le bord latéral la corticale est détruite avec une fine coque périostée périphérique. Présence d'un arc boutant au point de raccordement supérieur avec la corticale. Aspect réticulé de la matrice (crêtes + septas).

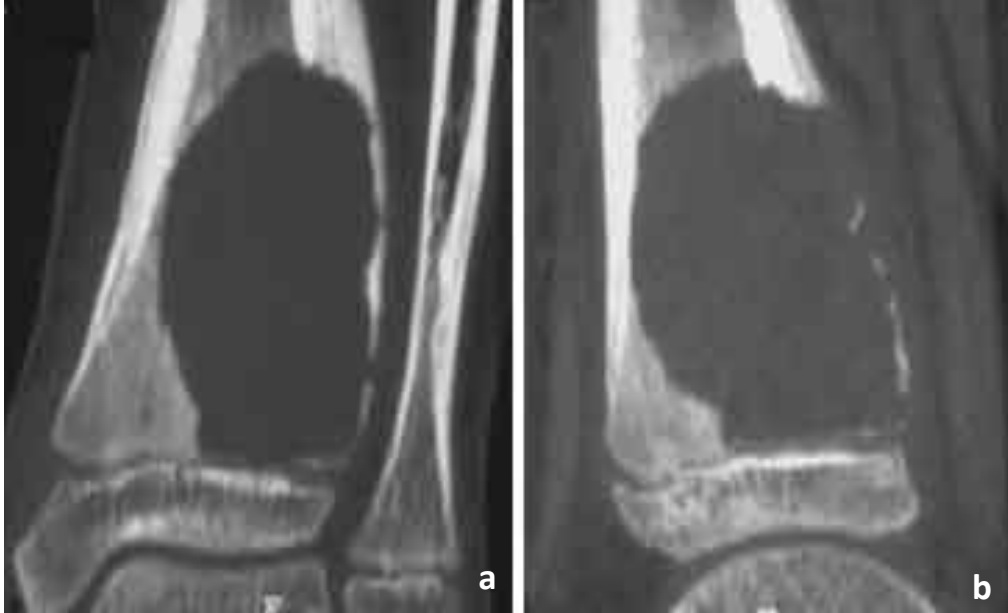


Figure 7 : Examen TDM. Reformatage 2 D dans les plans coronal (7a) et sagittal (7b). Plage d'ostéolyse géographique à bords nets sans liseré de condensation, fine coque périostée ossifiée postéro-latérale avec arc boutant cortical au point de raccordement supérieur.

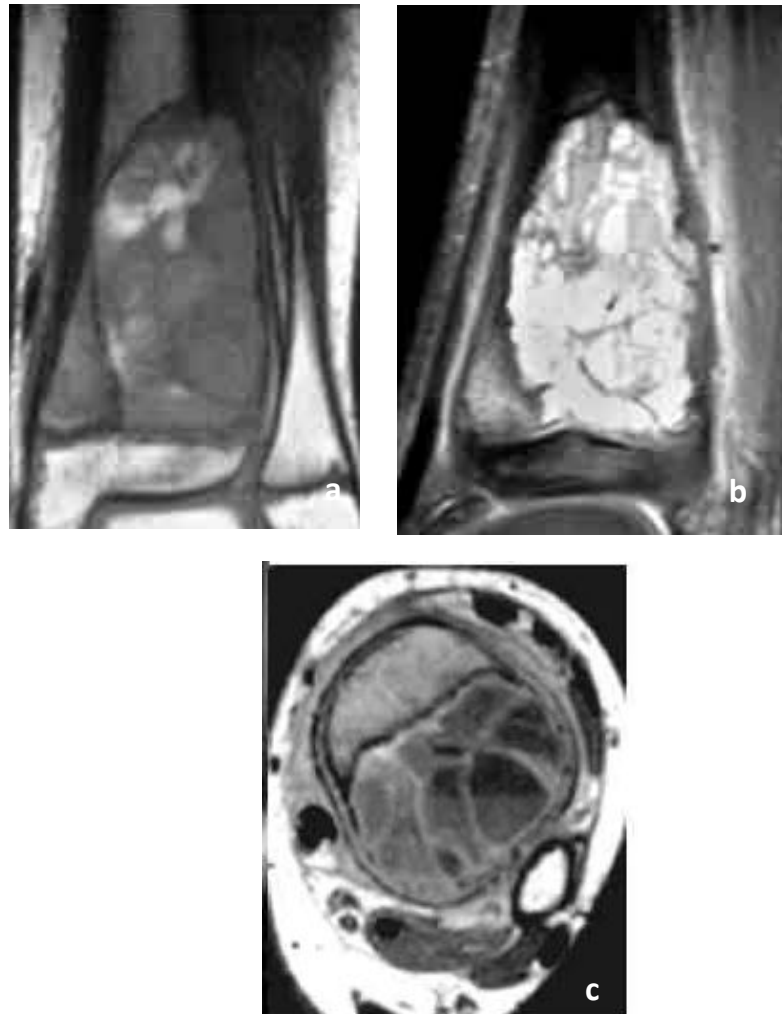


Figure : 8 – Examen IRM

- **Fig. 8a ES T1** (coupe coronale). La lésion est bien limitée par un liseré en hyposignal. La matrice lésionnelle contient des septas en hyposignal qui dessinent des logettes, des zones en hypersignal (sang frais) et des zones en signal intermédiaire, hétérogènes (sang d'âges différents).
- **Fig. 8b ES T2 SPIR** (coupe sagittale). La lésion reste bien limitée par un liseré en hyposignal. Elle est en hypersignal global avec une architecture en logettes (septas en hyposignal) et des niveaux hémato hématiques.
- **Fig. 8c ES T1 + Gadolinium** (coupe axiale). La lésion est bien limitée par un liseré en hyposignal. Le contenu des logettes ne se rehausse pas et reste en hyposignal. Les septas se rehaussent traduisant une hypervascularisation des membranes des logettes.

2-4 Angiographie :

Cet examen montre en général des malformations veineuses avec persistance prolongée du produit de contraste à l'intérieur du kyste. Il n'y a pas de malformation artérielle ou de fistule artérioveineuse [49]. Cet examen n'est en général réalisé que dans le cadre d'une embolisation préopératoire ou thérapeutique, mais pas à visée diagnostique.

2-5 Scintigraphie osseuse au technétium :

Elle n'a pas grand intérêt. Elle montre une hyperfixation plus marquée à la périphérie qu'au centre, sans spécificité et sans rapport avec la quantité et le flux de sang intra-kystique, et l'intensité de la réaction ostéoblastique périphérique. [50]

Au total. Le diagnostic positif est évoqué par l'imagerie. À cette étape, d'autres diagnostics sont envisagés avant d'arriver à l'étape biopsique.

3- Diagnostic différentiel :

3-1 Kyste osseux essentiel [44, 51]

Il survient également sur le squelette en croissance pendant la deuxième décennie et prédomine sur la métaphyse proximale de l'humérus et du fémur mais il peut être découvert chez des adultes et sur d'autres os.

Les signes différentiels sont les suivants :

- ✧ Il n'est pas spontanément douloureux sauf en cas de fracture alors que le kyste anévrysmal est toujours douloureux même sans fracture.

- ✧ Il est centré avec un grand axe de la lésion qui est la même que celui de la diaphyse alors que le kyste anévrysmal est excentré.
- ✧ Il est peu expansif entraînant un simple trouble de la tubulation avec un amincissement cortical par érosion endostéale ; alors que le kyste anévrysmal est très expansif.
- ✧ Il n'y a pas de réaction périostée sauf en cas de fracture antérieure.
- ✧ Il est uniloculaire avec une densité liquidienne en TDM, et en IRM, un hyposignal homogène en EST1, un hypersignal homogène en EST2 et une absence de rehaussement après injection de produit de contraste.
- ✧ Il ne contient pas de niveau hémato-hématique sauf en cas de fracture, mais dans ce cas le niveau est unique et le cliché simple peut montrer le signe du « fragment tombé».

Le diagnostic est donc habituellement facile dans les localisations habituelles. Il peut être plus difficile sur l'ulna, la fibula, les métacarpiens et métatarsiens où le kyste essentiel peut être expansif et/ou le kyste anévrysmal peut être centré.

3-2 Fibrome chondromyxoïde [44, 51]

C'est une lésion lytique métaphysaire excentrée pouvant simuler un kyste anévrysmal, d'autant qu'il survient dans la même tranche d'âge. Cependant, cette tumeur, qui détruit parfois la corticale sans la soulever, a souvent des limites polycycliques et des cloisonnements d'aspect bulleux. L'IRM montre l'absence de cloison et de contenu liquide.

3-3 Tumeur à cellules géantes [44, 51, 52, 53]

Ce diagnostic qui peut être très difficile ne se discute qu'après l'épiphyse physiologique.

Les critères du diagnostic différentiel sont :

- ✧ l'âge des patients : toutes les lésions ostéolytiques métaphysaires au contact du cartilage de croissance sont, sauf cas exceptionnel, des kystes anévrysmaux ou des fibromes histiocytaires ;
- ✧ l'aspect macroscopique : la tumeur à cellules géantes est plus molle que le kyste anévrysmal (qui est plus riche en stroma collagène) ; elle se laisse mal détacher des parois de la cavité ;
- ✧ l'aspect anatomopathologique.

3-4 Ostéosarcome télangiectasique [53]

Le diagnostic est difficile sur les seules données cliniques et radiographiques, notamment en cas de kyste anévrysmal agressif. En effet, les deux formes touchent la même tranche d'âge, les mêmes régions squelettiques, et peuvent avoir le même tableau radiologique (ostéolyse intense, avec réaction périostée modérée ou absente, refoulement et interruption de la corticale) ; la confusion persiste lors de l'examen IRM (présence de septa et contenu liquide sanguin avec niveaux de densité différents).

E. ANATOMOPATHOLOGIE DU KYSTE OSSEUX ANEVRYSMAL

Vu la fréquence des KOA symptomatiques, un complément biopsique est indispensable ; la biopsie à l'aiguille peut être suffisante devant une imagerie très évocatrice et un pathologiste ayant un produit d'examen suffisamment évocateur. Dans les autres cas, une biopsie chirurgicale sera pratiquée. Cette biopsie, en cas de lésion non saignante, tendra à une biopsie exérèse si l'examen extemporané lève tout doute sur la nature au moins bénigne de l'affection. [54]

Un examen anatomopathologique sera pratiqué pour but de confirmation :

❖ Aspects macroscopiques :

La tumeur est entourée d'un périoste continu et n'envahit en aucun cas les tissus mous. Lorsqu'on ouvre un KOA, il peut y avoir une hémorragie abondante de sang veineux qui persiste tout au long de l'intervention. Le KOA contient un tissu d'aspect spongieux constitué de lacunes entourées de septa épais. Les logettes contiennent du sang parfois coagulé. Dans la forme solide du KOA, le tissu est uniquement charnu. [34]

❖ Aspects microscopiques :

Il y a trois composantes histologiques principales dans le KOA [55] (Figure 9).

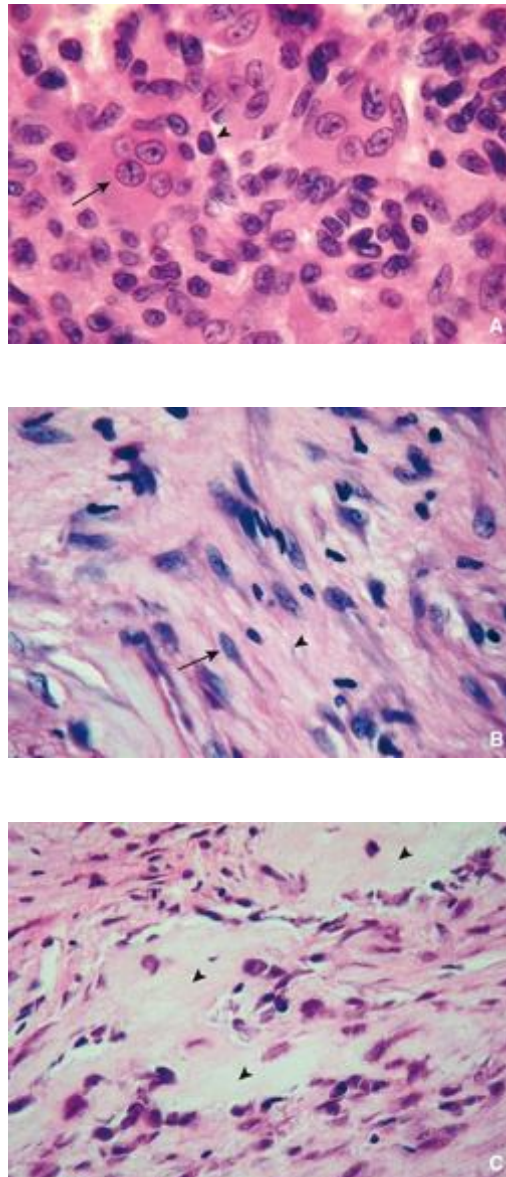


Figure 9: Trois composantes histologiques du kyste osseux anévrysmal.

- A. Composante cellulaire : cellules stromales (flèche) et cellules géantes (tête de flèche).
- B. Composante fibrillaire : fibroblaste (flèche) et collagène (tête de flèche).
- C. Composante ostéoïde : tissu ostéoïde (têtes de flèches) et ostéoblastes.

❖ **Composante cellulaire**

Elle est constituée des cellules stromales et des cellules géantes. Les cellules géantes sont faciles à reconnaître car elles contiennent plusieurs noyaux. Les cellules stromales sont mononucléées avec un noyau rond ou ovalaire et une matrice intercellulaire absente ou peu abondante.

❖ **Composante fibrillaire**

Elle est formée de fibroblastes avec un noyau ovale et un cytoplasme allongé entourés d'une matrice extracellulaire collagénique. Du collagène dense peut être présent.

❖ **Composante ostéoïde**

Elle est constituée de matrice osseuse organique déposée par des ostéoblastes.

❖ **Immunomarquage**

Pour marquer les macrophages [55], les anticorps anti-cluster de différenciation 68 (CD68) peuvent être utilisés. Le CD68 est une glycoprotéine qui se lie aux lipoprotéines de faible densité et qui est exprimée uniquement sur les macrophages. Le marquage CD68 montre donc surtout les cellules géantes et les cellules stromales (Figure 10).

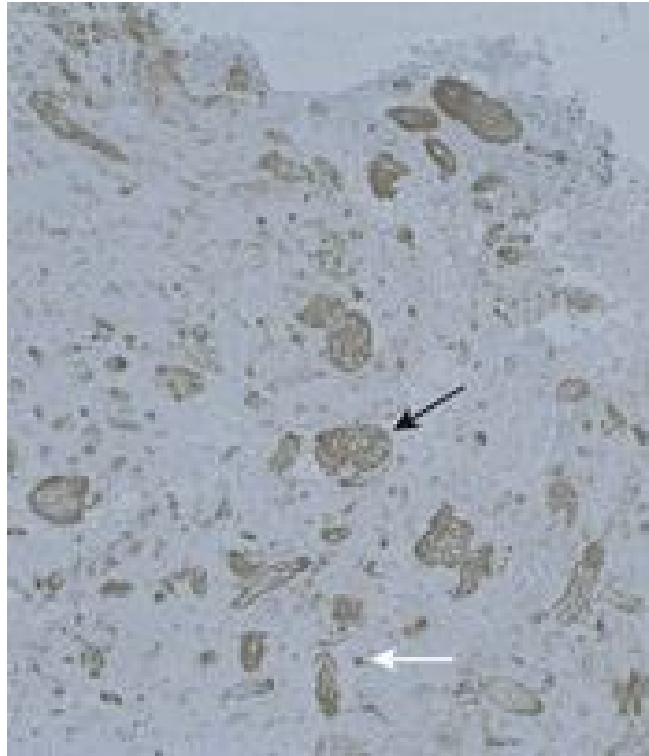


Figure 10. Immunomarquage CD68. Les anticorps anti-CD68 marquent les cellules macrophagiques : les cellules géantes (flèche noire) et les cellules stromales (flèche blanche).

Pour marquer les cellules en phase de prolifération, les anticorps anti-proliférations cell nuclear antigen (PCNA) peuvent être employés. Le PCNA est un antigène exprimé par le noyau durant la synthèse de l'acide désoxyribonucléique (ADN) lors du cycle cellulaire.

F. HISTOIRE NATURELLE ET EVOLUTION

➤ Guérison spontanée

Des cas de guérison spontanée ont été rapportés [54]. Ces cas surviennent plus souvent chez des adultes et dans les localisations pelviennes. Cette guérison peut aussi survenir après biopsie [57]. (Figure 11)

Ce mode de guérison est exceptionnel chez l'enfant.



Figure 11 : Guérison d'un kyste osseux anévrysmal du fémur proximal

après biopsie percutanée chez une jeune fille de 16 ans.

A. Radiographie lors de la biopsie.

B. Cinq mois après la biopsie : une coque périphérique commence à apparaître ainsi que des cloisons.

C. Un an après la biopsie : l'ossification progresse.

D. Deux ans après la biopsie : ossification complète.

➤ **Risque fracturaire**

Le risque fracturaire est faible pour le KOA des os longs contrairement au kyste osseux simple. C'est surtout le KOA central soufflant qui peut entraîner une fracture. À la colonne, un tassement vertébral peut survenir plus facilement [34, 58].

➤ **Transformation maligne**

Des cas de transformation maligne de KOA peuvent être associés d'emblé. [63]

Brindley et al. Ont rapporté deux cas de transformation maligne en ostéosarcome télangiectasique et en ostéosarcome fibroblastique 5 ans et 12 ans après curetage d'un KOA [59]. Kyriakos et al. Rapportent un cas de transformation en ostéosarcome pléiomorphe après plusieurs curetages d'un KOA [61]. Anract et al. Rapportent un cas de transformation en histiocytome fibreux malin sur le site d'un KOA préalablement traité [60].

Un cas de KOA du bassin a été décrit avec des métastases pulmonaires, hépatiques et rénales [62].

➤ **Trouble de croissance**

Chez l'enfant en croissance, la présence du KOA peut altérer la croissance osseuse. Lorsque le KOA est proche du cartilage de croissance (KOA juxtaépiphysaire), il peut l'envahir (23 % des cas). Dans 60 % des cas d'invasion, une épiphysiodèse survient et peut entraîner selon les cas et l'âge de l'enfant, une irrégularité de longueur du membre atteint, éventuellement associée à une déviation axiale [64].

G. TRAITEMENT DU KYSTE OSSEUX ANEVRYSMALE

La prise en charge thérapeutique avant tout, doit être pratiquée après avoir fait impérativement une biopsie confirmant le diagnostic du KOA. [54]

Plusieurs méthodes thérapeutiques du KOA sont décrites :

➤ **Embolisation sélective**

L'embolisation peut être employée comme traitement unique ou comme traitement préopératoire en vue de diminuer le saignement per opératoire.

Des cas de guérison après embolisation utilisée comme traitement unique ont été rapportés pour des KOA touchant des vertèbres cervicales [66], thoraciques [65] ou le sacrum [67]. De Cristofaro obtient une guérison dans 17 cas sur 19 (89 %) [68]. L'ossification survient souvent très progressivement et après plus de 1 an [68]. L'embolisation doit aussi parfois être répétée (de deux à quatre fois). Le principal danger est l'embolisation de vaisseaux vitaux avec ischémie de structures viscérales ou nerveuses (moelle épinière) [69]. Il est donc conseillé d'utiliser des potentiels évoqués somesthésiques avant de pratiquer l'embolisation. Il faut aussi signaler que l'embolisation n'est parfois pas possible parce qu'aucun vaisseau afférent n'est mis en évidence. [65]

➤ **Injection d'Ethibloc® [70,71]**

La substance utilisée est une solution alcoolique de zéïne, une protéine du maïs. Cette substance est thrombosante et fibrosante. Elle est introduite sous contrôle scanner ou radioscopique.

Une alternative à l'Ethibloc^R est l'alcool absolu qui a des propriétés sclérosantes très bonnes. L'alcool a été employé pendant plus de 100 années en traitant les veines variqueuses. Il a des effets secondaires contrôlés. Il est rapidement dilué, peu coûteux et tout le monde peut l'obtenir. Il est typiquement employé soit en 95 % soit en solution 100 % et son mode d'action est, en blessant l'endothélium vasculaire et en dénaturant la protéine de sang, d'aboutir à une thrombose. Les injections sont réalisées sous anesthésie générale et guidées par scopie. L'injection est conduite en utilisant deux ou trois aiguilles de 18-19 Gauge (en fonction de la taille du kyste) par ponction transcorticale.

La sclérothérapie est réalisée à l'aide de 5 ou 10 ml d'alcool dans chacune des aiguilles avec un lavage à l'alcool du kyste osseux. L'ensemble est réalisé sans augmentation de pression.

➤ **Cryothérapie**

La cryothérapie peut être employée comme traitement adjuvant [72] pour diminuer le taux de récurrence mais peut aussi être utilisée seule [73]. La technique chirurgicale consiste en un curetage du KOA après fenestration osseuse suivie par un ou plusieurs cycles de congélation-décongélation en versant de l'azote liquide dans la cavité osseuse. Il est aussi possible de produire un spray d'azote liquide à l'aide d'un appareil [74]. Une température de moins de -50 °C dans la cavité est considérée comme létale pour les cellules tumorales résiduelles [74].

Des complications sont possibles telles que les fractures secondaires et les problèmes de cicatrisation des parties molles.

➤ **Chirurgie :**

Elle représente actuellement le traitement de choix. Le traitement purement chirurgical consiste en un curetage simple avec ou sans greffe osseuse, mais il comporte un risque de récurrence de l'ordre de 20 à 40% [1]. Les mesures complémentaires (phénolisation, azote liquide, cimentage ou meulage systémique) peuvent réduire à moins de 10% le risque de récurrence nécessitant une réintervention. Parfois, il faut un deuxième curetage.

La résection en bloc (seul traitement véritablement curatif) doit passer dans l'os sain tout en conservant le périoste. Mais même après une telle résection totale, le risque de récurrence ne tombe pas à zéro, puisqu'il semble tout de même se situer aux alentours de 10% [150].

➤ **Injections percutanées de Matrice osseuse déminéralisée associée à la moelle osseuse [74]**

Ce traitement est particulièrement intéressant car très peu invasif. La matrice osseuse doit être déminéralisée pour acquérir son pouvoir inducteur. De la moelle osseuse prélevée dans la crête iliaque est censée apporter des progéniteurs ostéoblastiques [82]. Muschler recommande de ne pas prélever plus de 2 ml de moelle par site de ponction pour maximiser le nombre de progéniteurs ostéoblastiques et éviter la contamination par le sang périphérique [83]. Le pouvoir ostéogénique de la moelle est augmenté en la

mélangeant à de la matrice osseuse déminéralisée (effet synergétique) [84]. La taille des particules de la matrice déminéralisée a été diminuée de telle sorte qu'elle peut maintenant être injectée à l'aide d'une seringue sans faire d'abord chirurgical (Figure 12).



Figure 12 : Injection percutanée de matrice osseuse déminéralisée associée à de la moelle osseuse. À gauche : volumineux kyste osseux anévrysmal (KOA) de l'humérus proximal chez un garçon de 7 ans. Une tuméfaction est visible et l'enfant est douloureux. À droite : 2 ans après l'injection percutanée de matrice osseuse déminéralisée associée à de la moelle osseuse, la tuméfaction a disparu et l'enfant est asymptomatique. Le KOA est devenu latent et quelques lacunes persistent.

➤ **Implantation de particules osseuses partiellement déminéralisées (BMP-like):**

Docquier et Delloye [85] proposent cette méthode qui consiste en l'implantation de particules osseuses allogéniques ayant un effet ostéogénique associées à de la moelle autologue. Le but étant de faire évoluer le kyste d'une phase de résorption vers une phase d'ostéogenèse réparatrice.

➤ **Calcitonine et méthylprednisolone**

De nombreux cas de guérison après injection percutanée de calcitonine et de méthylprednisolone ont été rapportés [86, 87, 88, 89]. La calcitonine agirait comme inhibiteur ostéoclastique alors que les corticoïdes seraient angiostatiques. La calcitonine a aussi été utilisée seule par certains auteurs [90]. Szendroi et al. Recommandent l'injection de calcitonine seule pour les KOA hypo-vascularisés. Ils ont obtenu une guérison dans six cas sur sept [90]. Le cas de récurrence était un KOA hyper-vascularisé.

➤ **Sulfate de calcium**

Une forme injectable de sulfate de calcium a été utilisée par Clayer. Le ciment est résorbé complètement en 8 semaines. La première réponse osseuse est de l'os périosté circonférentiel suivi d'une ossification progressive de la cavité. Deux patients sur 15 ont présenté une récurrence [91].

➤ **Sclérothérapie par injection de polidocanol**

L'administration intra-lésionnelle de polidocanol 3 % peut être réalisée en percutané sous fluoroscopie. Dans la série de Rastogi et al., le nombre moyen d'injections était de trois (une à cinq) [92]. Cette technique peut être utilisée pour des sites difficilement accessibles chirurgicalement.



Matériels et méthodes

Nous avons réalisé une étude rétrospective concernant les dossiers des patients opérés pour KOA au service de chirurgie orthopédique à l'hôpital d'enfants de Rabat, durant la période allant de 2000 à 2010.

Nous avons retenu les critères d'inclusion suivants : les kystes présents sur un squelette avant la fermeture du cartilage de conjugaison, les kystes confirmés histologiquement, les enfants chez lesquels la prise en charge thérapeutique a été complètement effectuée au service et les patients ayant un recul minimum de 18 mois.

Nous avons choisi les critères d'exclusion suivants : recul insuffisant, les diagnostics douteux, les dossiers incomplets et les KOA secondaires ou associés à des tumeurs malignes

Pour chaque patient, On a étudié les variables suivant :

- Cliniques : L'Age, le sexe, les antécédents, les circonstances de découverte (douleur, fractures, boiterie ...), le délai diagnostique, les données de l'examen clinique (douleur exquise, boiterie, impotence fonctionnelle...)
- Radiologiques :

A la radiographie standard : aspect radiologique, présence ou non de fracture sur le squelette, localisation, classification des lésions selon Capanna et al. [40].

- Thérapeutiques : la biopsie, la voie d'abord, la technique chirurgicale (curettage, résection, greffe, ostéosynthèse), le recours éventuel à l'embolisation artérielle sélective.
- Evolutifs : recul en année, l'existence éventuelle des complications (infection, récurrence, cal vicieux,....)
 - ✧ Pour la radiographie standard, 2 incidences orthogonales ont été exigées et nous avons analysé les radios pré et post opératoire et au dernier recul.
 - ✧ Le recours au TDM ou à L'IRM a été fait en cas de localisation particulière d'aspect radiologique non spécifique ou devant une lésion de grande taille.
 - ✧ Pour le traitement, le recours à l'ostéosynthèse a été décidé pour les kystes compliqués de fracture ou lorsque la résection du kyste prévoyait une perte de substance menaçant la stabilité.

Les critères d'appréciation des résultats ont été classés en :

- ✓ **Bon** : guérison complète de la tumeur ; pas de complication postopératoire ; pas de séquelle orthopédique au long cours, consolidation parfaite de la fracture.
- ✓ **Moyens** : complication postopératoire à type de : infection superficielle, cicatrice inesthétique, retard de consolidation.
- ✓ **Mauvais** : récurrence du KOA ; complication postopératoire grave à type de : séquelle orthopédique (cal vicieux, pseudarthrose), infection profonde ou survenue d'une fracture.



Résultats

Dix dossiers ont répondu a nos critères d'inclusion.les principaux résultats sont les suivants : (voir tableau 1)

1. L'AGE :

L'âge moyen a été de 11 ans avec des extrêmes de 07 et 15 ans

40% des enfants étaient âgés de moins de 10 ans au cours du diagnostic du KOA.

2. LE SEXE : (Figure N°13)

La série a comporté 6 filles (60%) et 4 garçons (40%)

Le sex-ratio était de 1,5 en faveur de sexe féminin

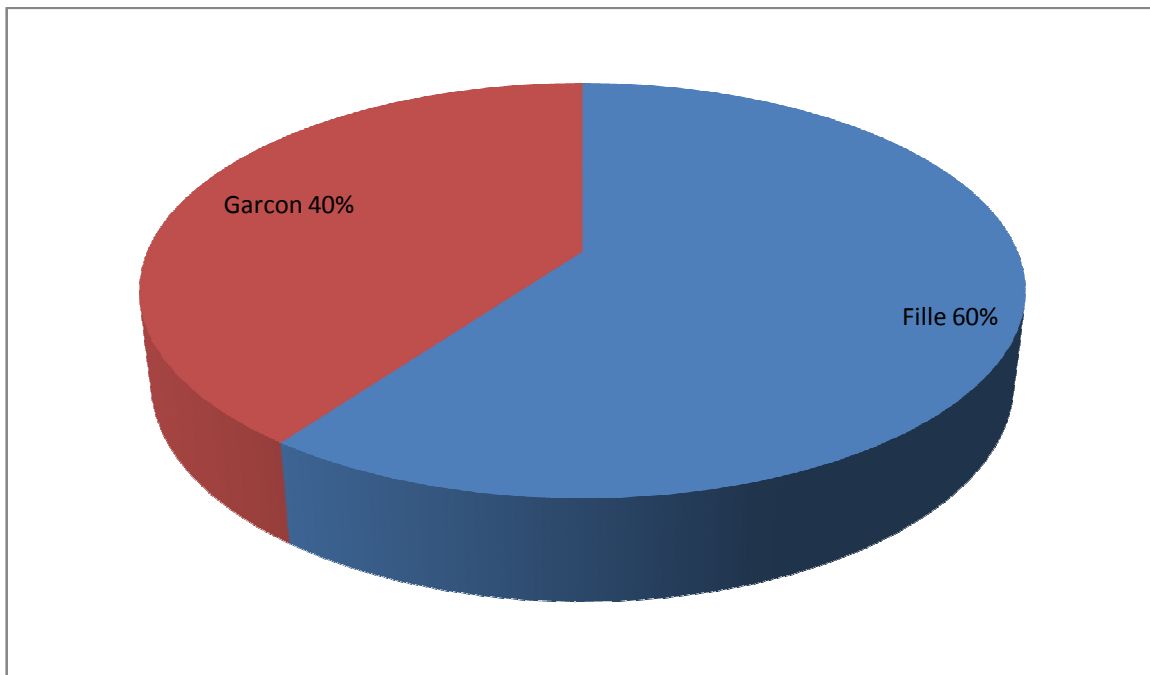


Figure 13 : répartition des patients en fonction du sexe

3. LES CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE : (Figure N°14)

Dans notre série, la douleur était le principal mode de découverte (M.D.D) du kyste (80%), suivie par la boiterie (30%), la fracture (20%) et la découverte fortuite (10%).

Les 2 fractures ont intéressé la fibula et l'humérus

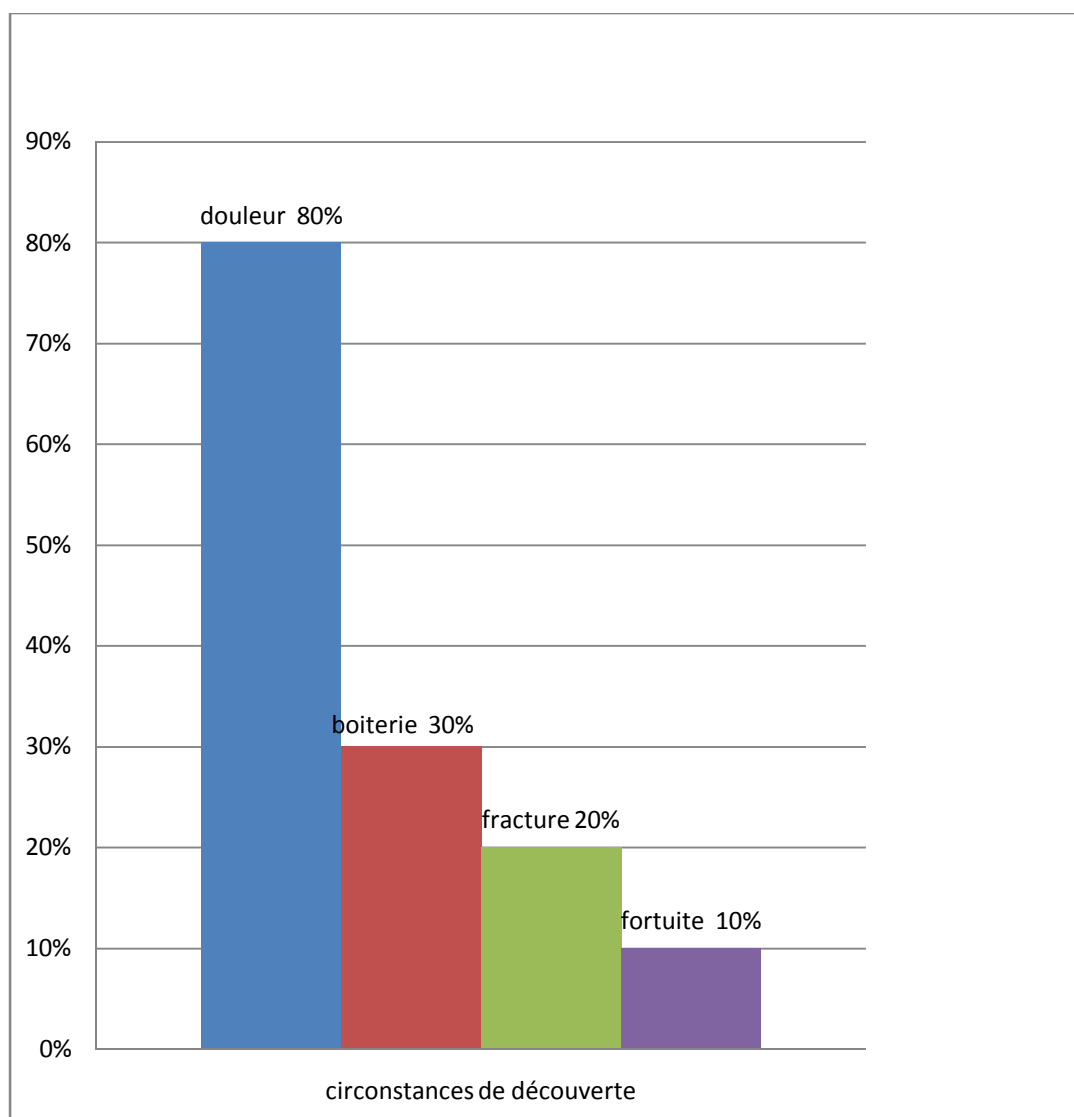


Figure 14 : répartition des patients en fonction des circonstances de découvertes

4. LA LOCALISATION SUR LE SQUELETTE (L.S.S) : (Figure N°15)

- 10% des cas ont intéressé le membre supérieur
- 60%des cas ont intéressé les membres inferieur
- 20%des cas ont intéressé le bassin

✧ Au niveau des membres supérieurs, nous avons noté :

Une localisation humérale (métaphyso-diaphysaire)

✧ Au niveau du membre inferieur, nous avons noté :

Une localisation calcanéenne

Deux localisations fibulaires

Une localisation tibiale

Et trois localisations fémorales dont une métaphysaire proximale et deux diaphysaires.

✧ Au niveau du bassin :

Deux localisations ont intéressé l'os iliaque :

Une au niveau de la branche ischio pubienne et l'autre au niveau du toit du cotyle.

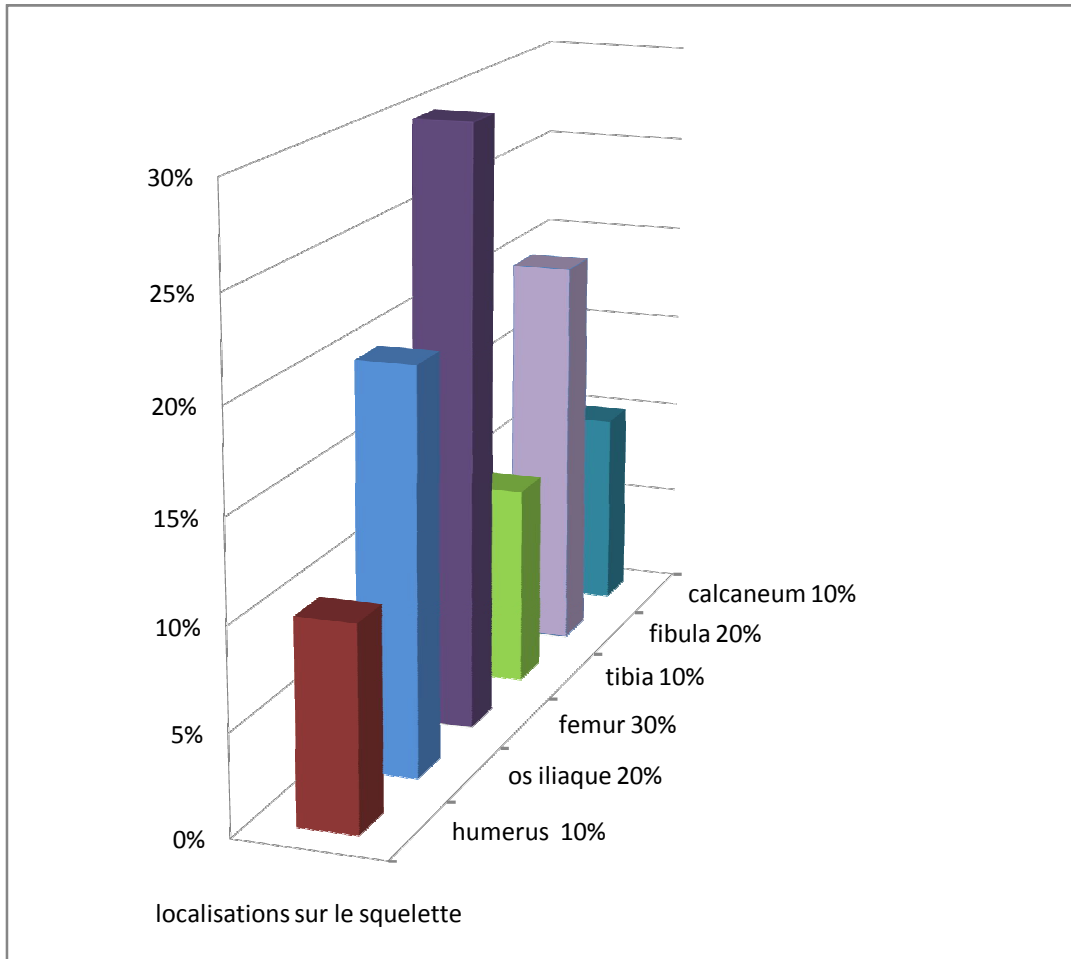


Figure 15 : localisations du KOA sur le squelette

5. LOCALISATION SUR L'OS (L.S.O) : (Figure N°16)

- 4 kystes étaient métaphyso-diaphysaires
- 2 kystes étaient diaphysaires
- 1 seul kyste était métaphysaire

Les 3 cas restants étaient localisés sur un os plat (os iliaque) et un os court (calcanéum)

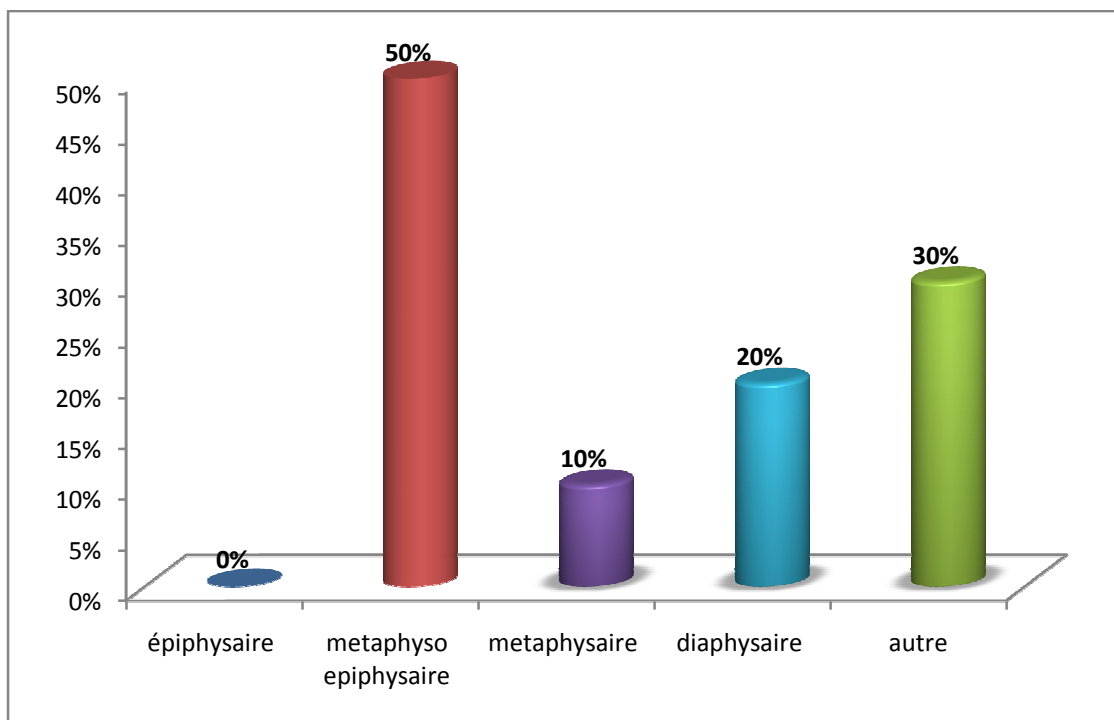


Figure 16 : localisation des kystes sur l'os

6. LA CLASSIFICATION RADIOLOGIQUE (C.R) SELON CAPANNA ET

AL. [40] (Figure N°17)

- 5 kystes étaient de type II
- 4 cas des kystes étaient de type V
- 1 seul cas était de type III

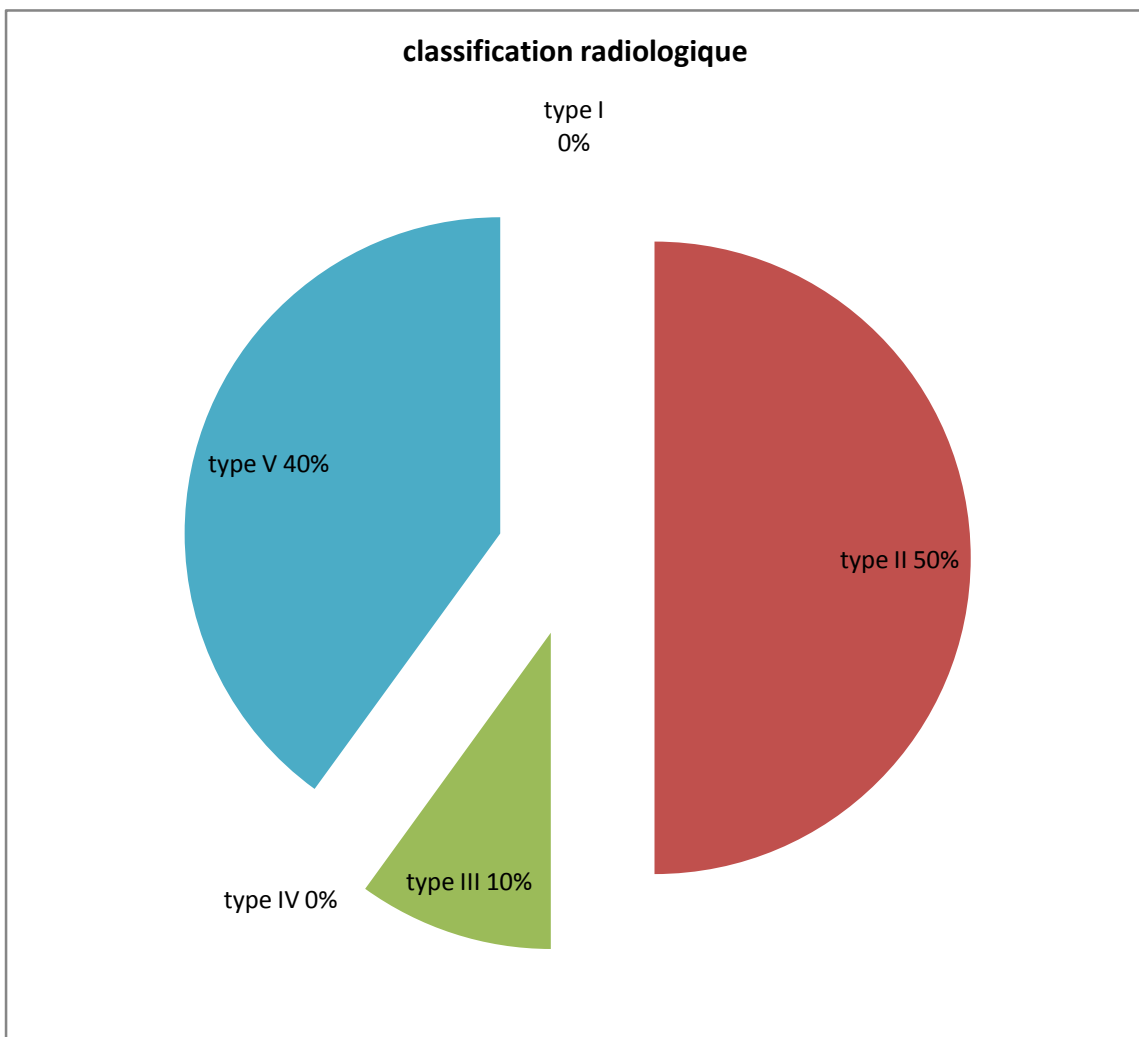


Figure 17 : classification radiologique chez nos patients.

7. LES MOYENS THERAPEUTIQUES UTILISES : (Figure N°18)

-Le curetage-greffe a été fait chez 7 cas. Chez un seul malade, une ostéosynthèse par vissage a été associée et chez 2 autres patients, une embolisation artérielle sélective a été effectuée en préopératoire (localisation bassin).

-Le curetage ciment a été fait chez 2 patients (fémur proximal et tibia).

La résection sous périostée en bloc a été faite chez 1 seul malade présentant une fracture sur KOA métaphyso-diaphysaire de la fibula.

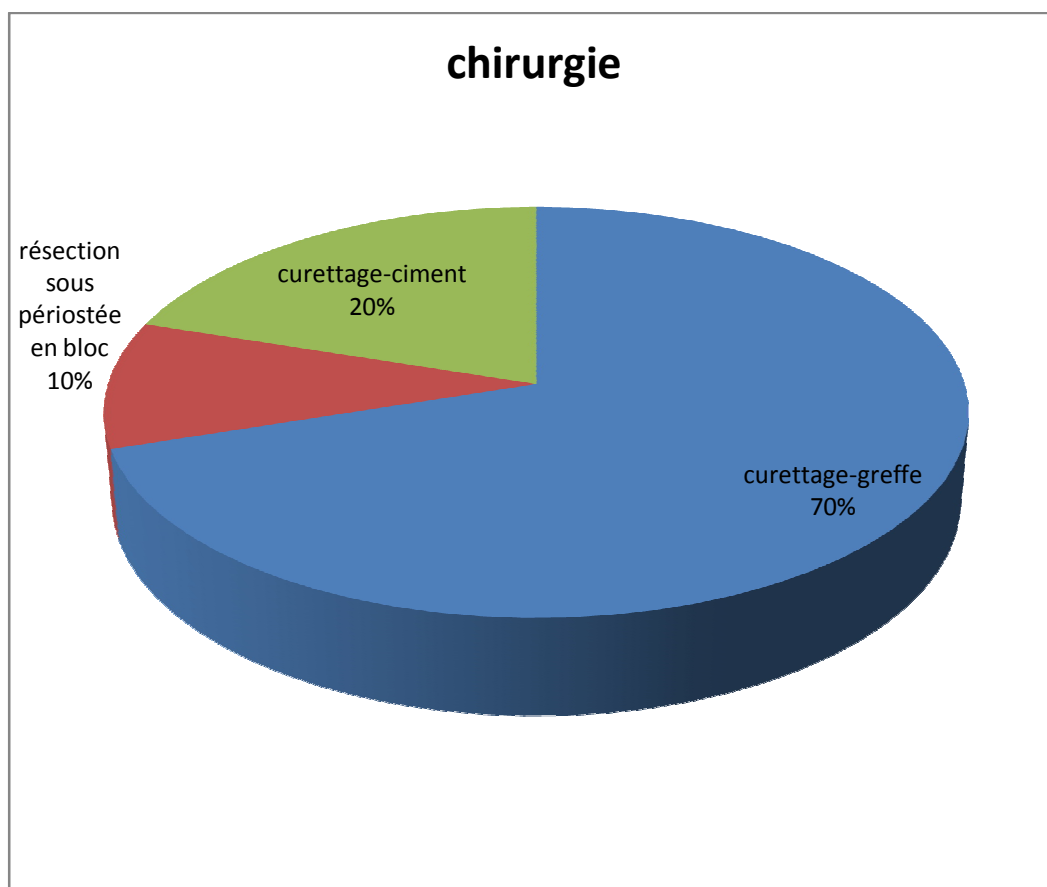


Figure 18 : methodes thérapeutiques

8. LES RESULTATS FINAUX ETAIENT : (figure N°19)

- Bon chez 8 cas (80%)
- Et Moyens chez 2 cas (20%)

Les deux résultats moyens ont été notés au niveau :

- ✧ d'un os huméral ou la consolidation n'a été obtenue qu'après 12 mois (pseudarthrose greffée)
- ✧ D'une localisation fémorale ou on a noté la guérison incomplète du kyste qui a nécessité une nouvelle greffe osseuse.

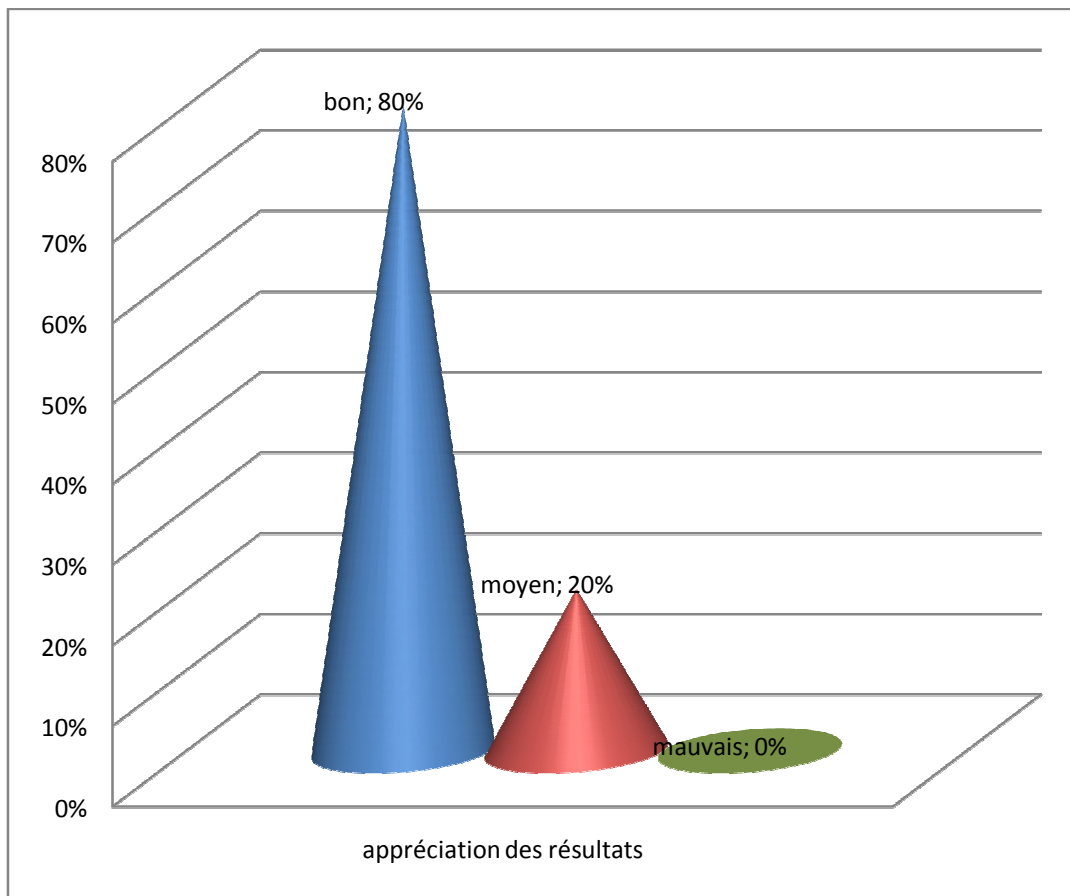


Figure 19 : résultats thérapeutique

TABLEAU N°1 : résumé des observations (1ère partie)

patients	Age /ans	Sexe	(M.D.D)	(L.S.S)	(L.S.O)	(C.R)
Cas1	09	F	Douleur+ fracture	fibula gauche	Métaphyso-diaphysaire	Type II
Cas2	07	F	boiterie	Fémur Droit	Métaphysaire	Type II
Cas3	10	M	Douleur +boiterie	Branche Ischio-pubienne	Branche Ischio-pubienne	Type V
Cas4	11	F	douleur	Fémur gauche	diaphysaire	Type V
Cas5	11	F	Douleur +boiterie	fibula droite	Métaphyso-diaphysaire	Type V
Cas6	07	F	douleur	Toit du Cotyle droit	Toit du cotyle	Type III
Cas7	12	F	douleur	Tibia gauche	Métaphyso-diaphysaire	Type II
Cas8	15	M	fracture	Humérus droit	Métaphyso-diaphysaire	Type II
Cas9	11	M	douleur	Fémur droit	diaphysaire	Type V
Cas10	07	M	douleur	Calcanéum	calcanéum	Type II

TABLEAU N°2 : résumé des observations (2ème partie)

Patients	(L.S.S)	Traitement	résultats
Cas1	Fibula gauche	Résection sous périostée	Bon
Cas2	Fémur droit	Curettage-ciment	Bon
Cas3	Branche ischio-pubienne	Curettage-greffe +embolisation artérielle sélective	Bon
Cas4	Fémur gauche	Curettage-greffe	Bon
Cas5	Fibula droite	Curettage-greffe	Bon
Cas6	Toit du cotyle droit	Curettage-greffe	Bon
Cas7	Tibia gauche	Curettage-ciment	Bon
Cas8	Humérus droit	Curettage-greffe	Moyen
Cas9	Fémur droit	Curettage-greffe +ostéosynthèse	Moyen
Cas10	Calcanéum gauche	Curettage-greffe + embolisation artérielle sélective	Bon



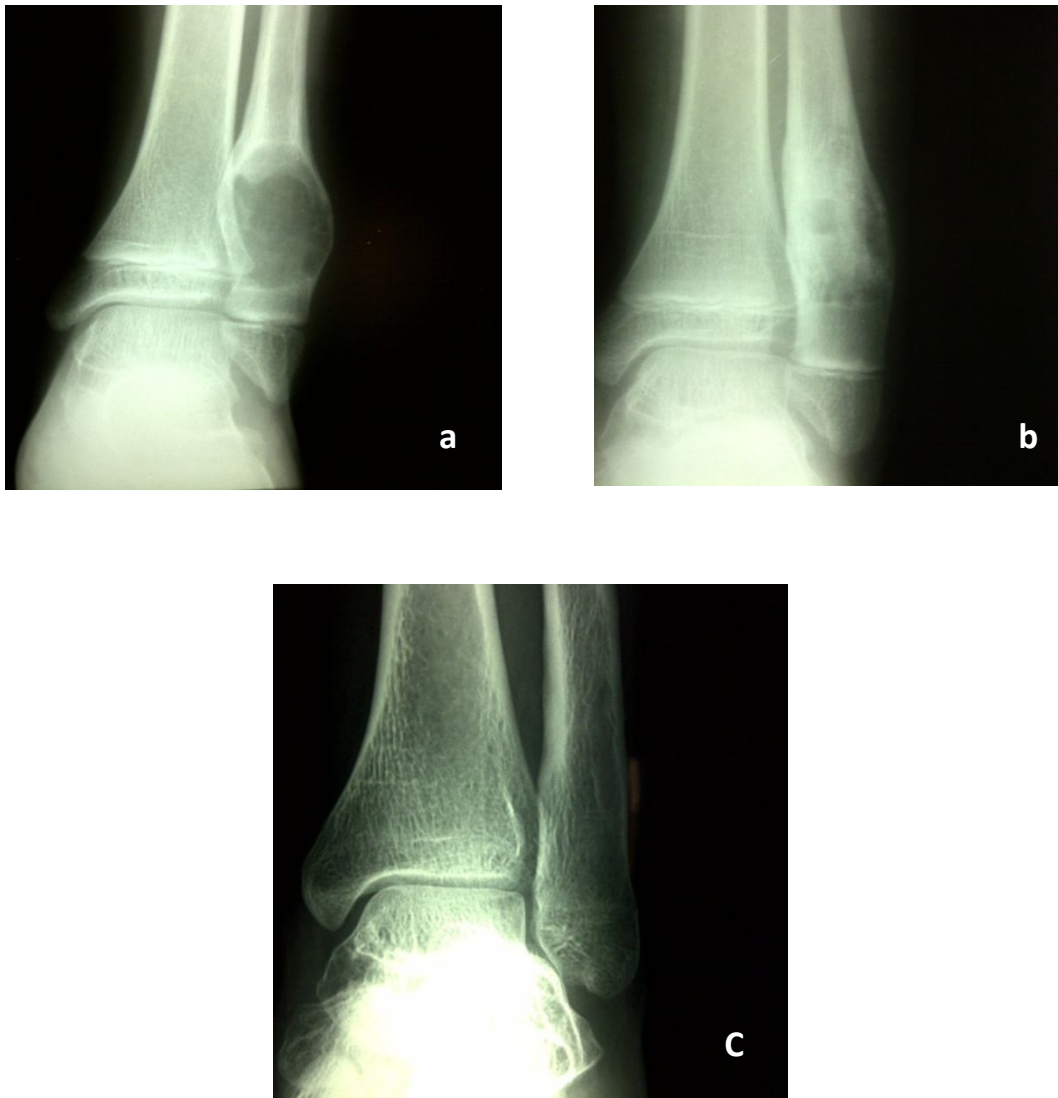


Figure 20 : kyste osseux anévrysmale de la métaphyse fibulaire inférieure chez une fille de 09 ans.

- a. aspect en préopératoire.
- b. aspect 1 an après curettage-greffe.
- c. aspect en fin de croissance.

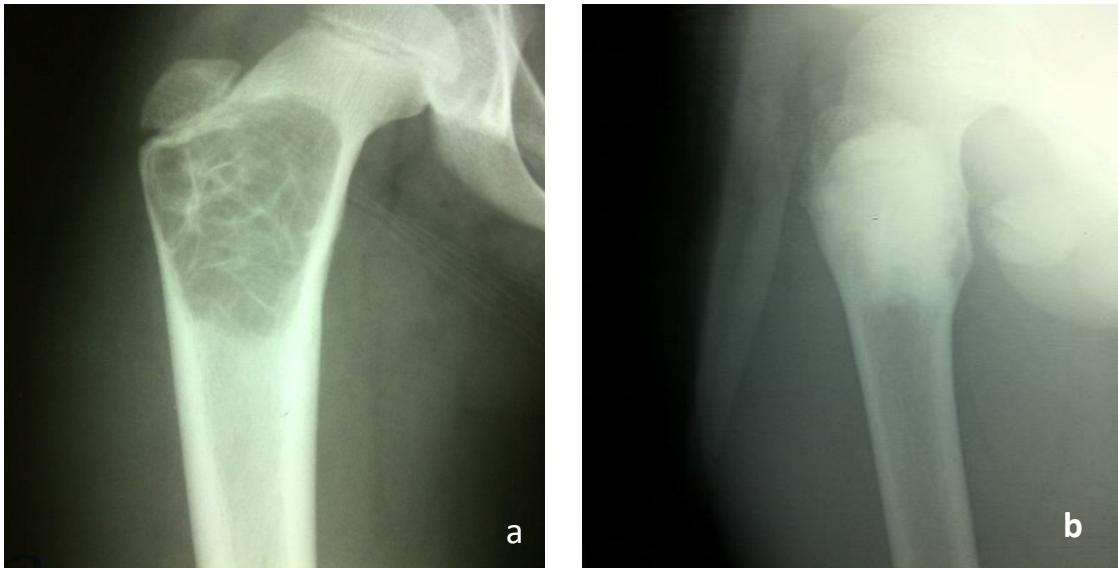


Figure 21 : aspect d'un kyste osseux anévrysmale métaphysaire chez un enfant âgé de 07ans.

a. aspect en préopératoire.

b. résection avec ciment chirurgicale (aspect 1 an après).

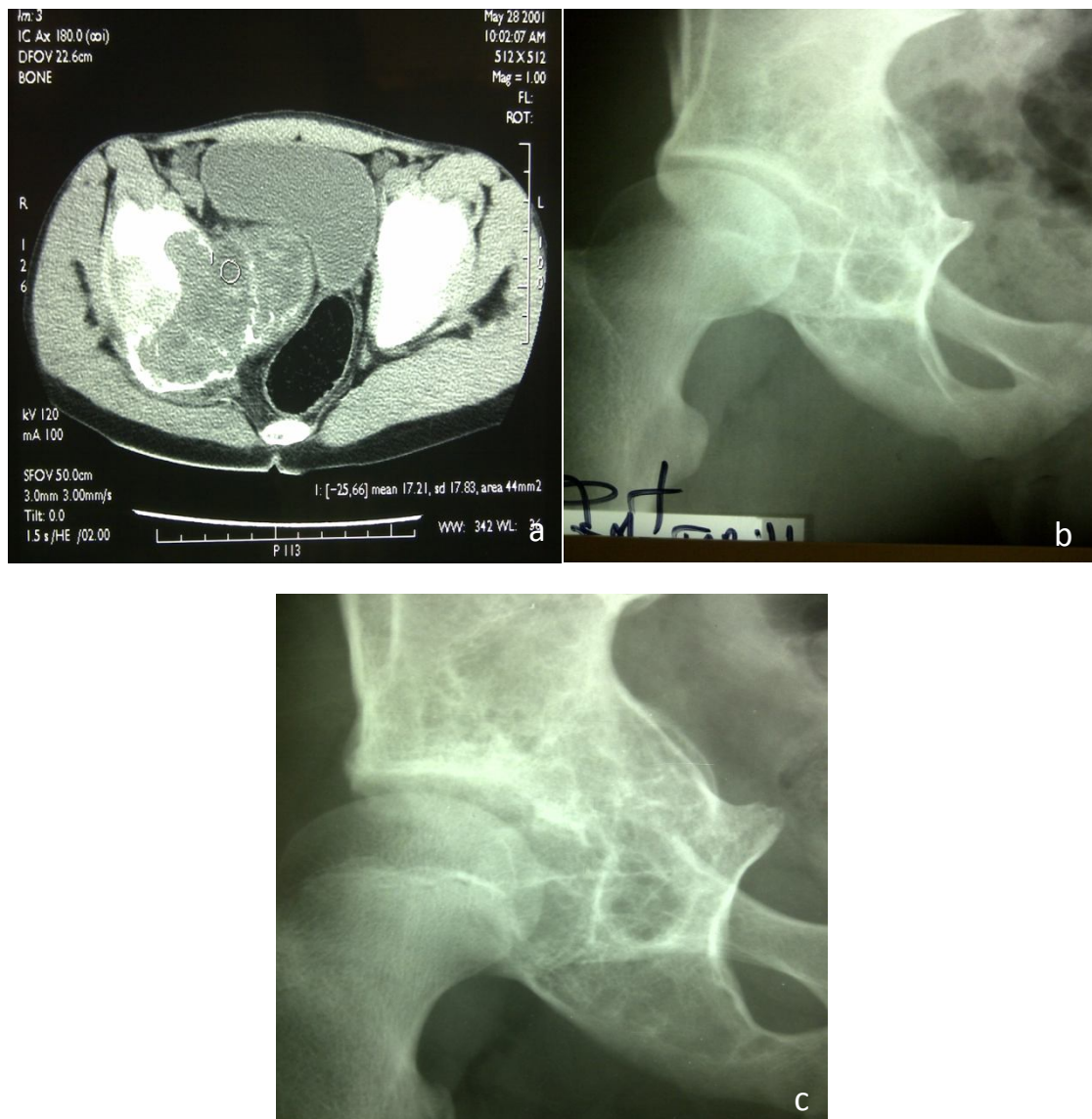


Figure 22 : kyste osseux anévrysmale du cotyle droite chez un enfant de 10ans.

- a. Scanner préopératoire.
- b. curettage-greffe précédé par une embolisation (radio de contrôle 2ans après).
- c. aspect après 4 ans.

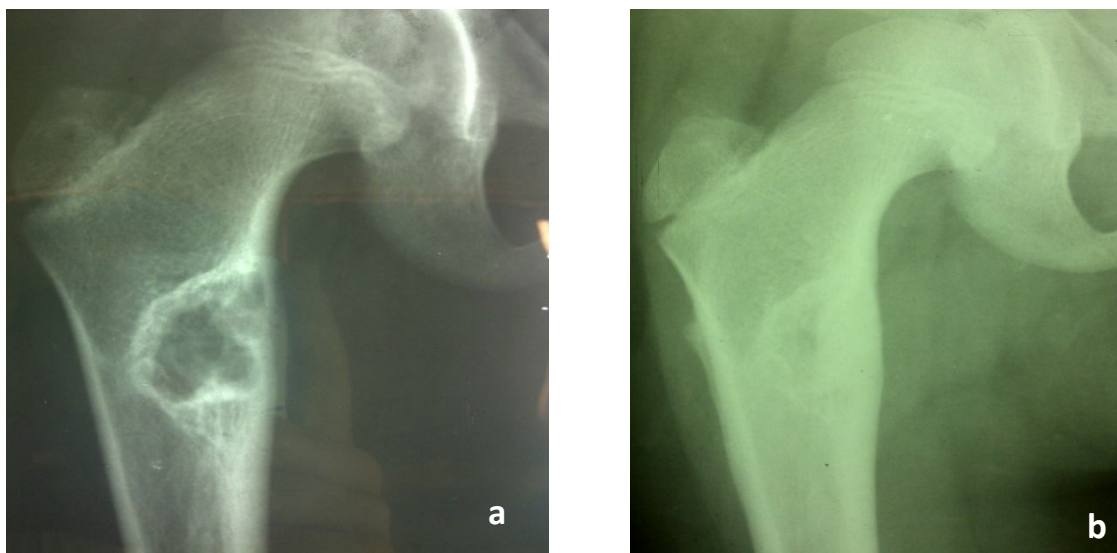


Figure 23 : kyste osseux anévrysmale proximale de l'os fémorale chez une fille de 11 ans.

a. Aspect radiologique en préopératoire.

b. curettage-greffe. Aspect après 18 mois.

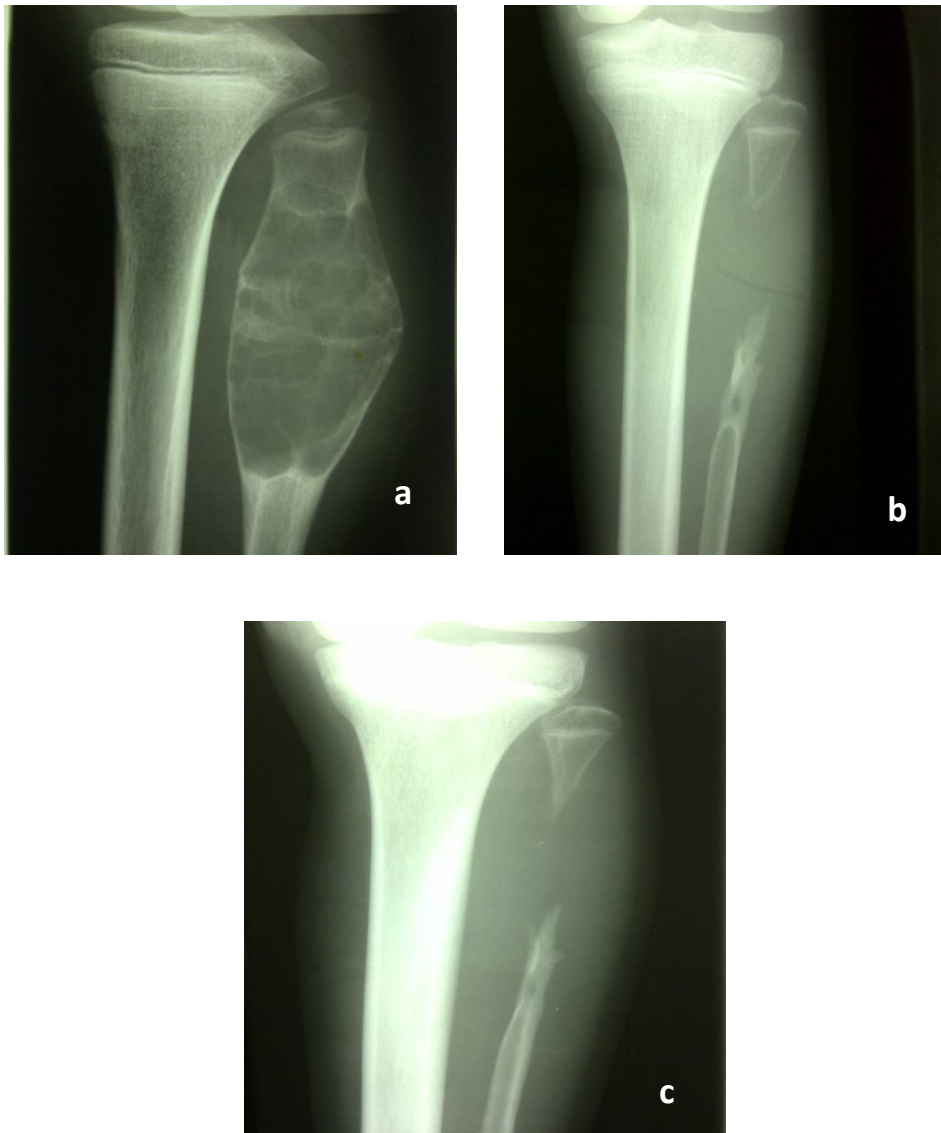


Figure 24: kyste osseux anévrysmale métaphyso-diaphysaire chez une fille de 11ans.

a. aspect radiologique en préopératoire.

b. résection en bloc.

c. radio de contrôle 2 ans après.

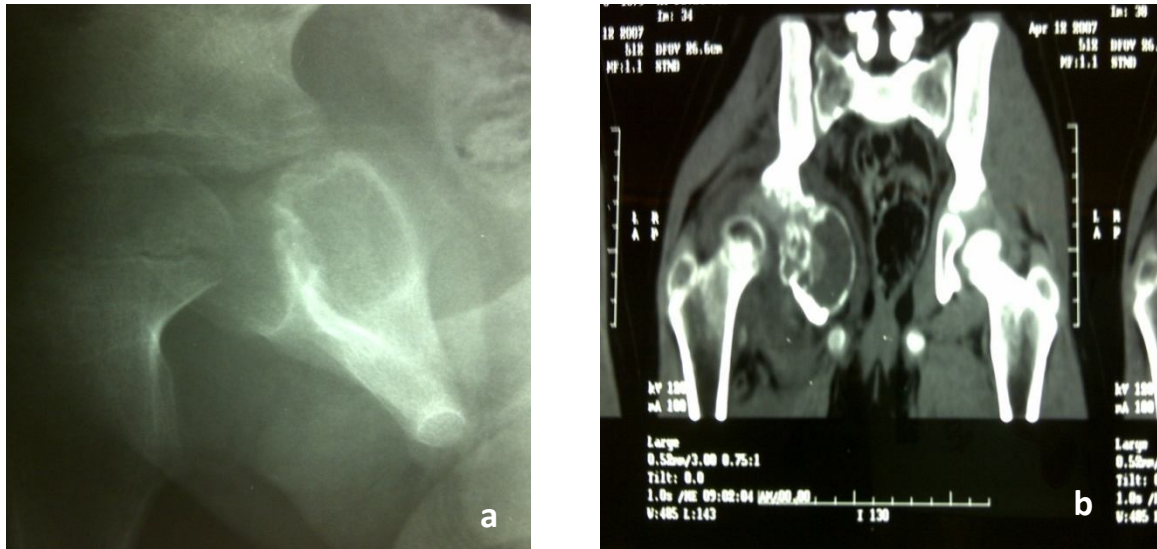


Figure 25 : kyste osseux anévrysmale du toit du cotyle chez une fille

de 07ans.

a. Aspect d'une radiographie standard préopératoire

b. Scanner préopératoire

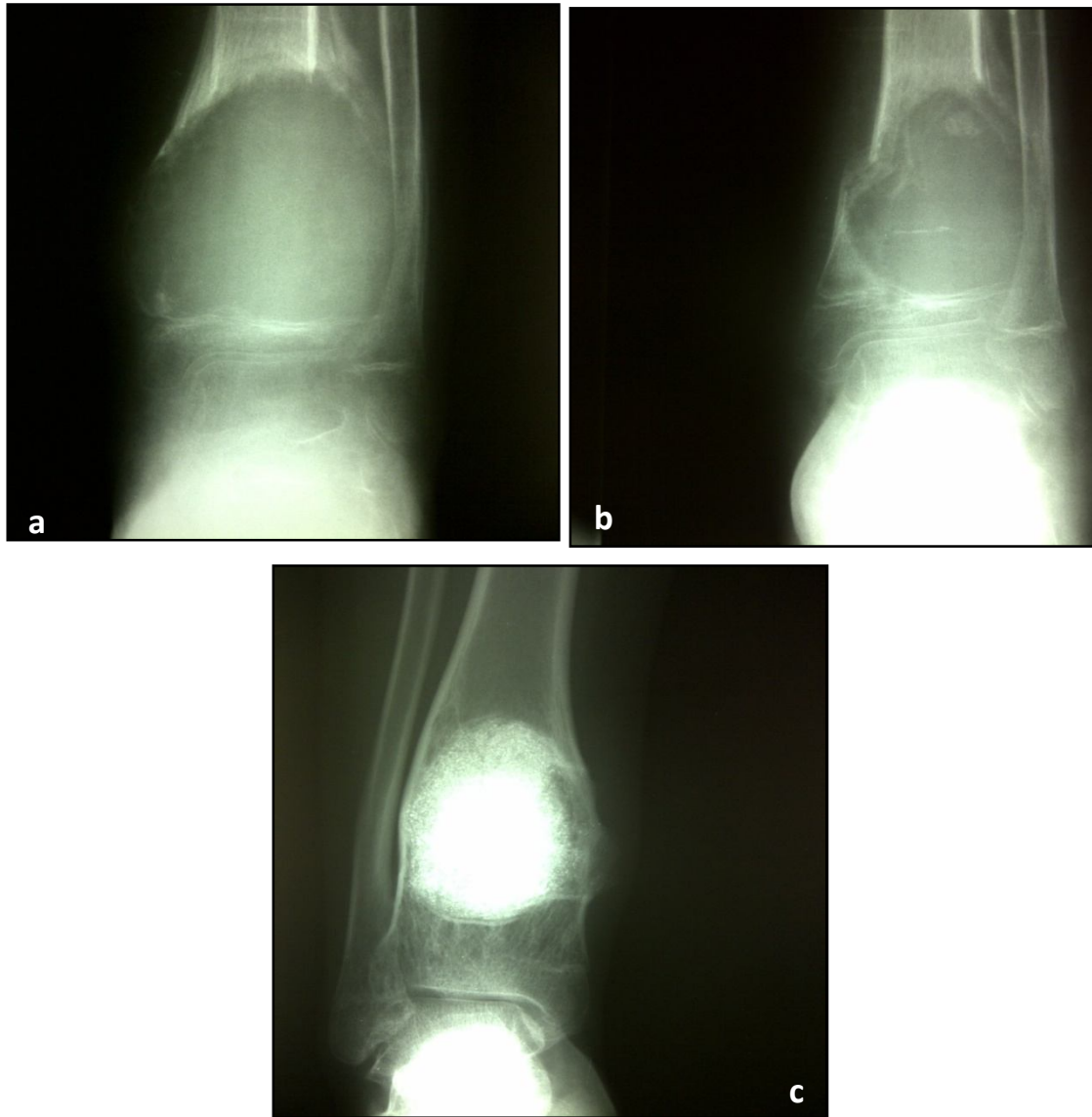


Figure 26 : kyste osseux anévrysmale métaphyso-diaphysaire tibiale chez une fille de 12ans.

- a. aspect radiologique préopératoire.
- b. fracture pathologique compliquant le kyste.
- c. aspect radiologique après comblement par ciment.

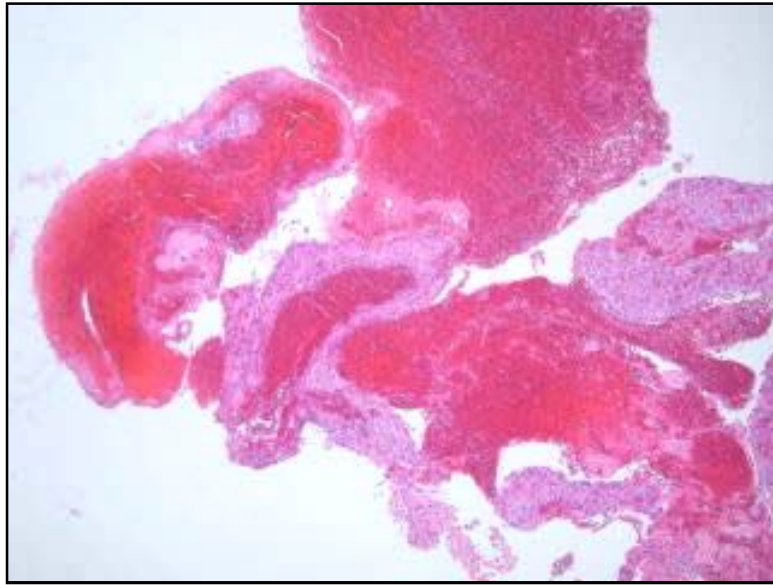


Figure 27 : Aspect histologique d'un kyste anévrysmal :
GX40/ Lacunes vasculaires siègent de suffusions hémorragiques

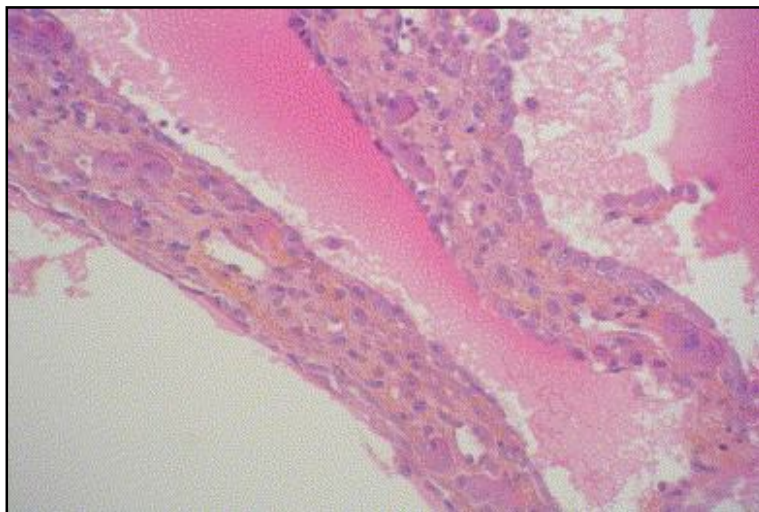


Figure 28 : Aspect histologique d'un kyste anévrysmal :
GX40/ Lacunes vasculaires bordées d'un revêtement endothélique
reposant sur un tissu fibreux montrant quelques macrophages.



Le kyste osseux anévrysmal est une tumeur osseuse rare, représentant 1 à 4 % des tumeurs bénignes osseuses [93] Il est l'apanage de l'enfant et du sujet jeune, puisque 80 % des patients atteints ont moins de 20 ans [94]. Considéré longtemps comme une dystrophie osseuse bénigne secondaire à une anomalie circulatoire ou à un traumatisme [94], le KA est actuellement reconnu comme une tumeur osseuse a part entière. Son origine est probablement multifactorielle et des études chromosomiques et quelques cas familiaux rapportés peuvent faire penser à l'existence d'un facteur héréditaire quant à sa genèse [95].

- ✧ Sur le plan anatomopathologique, le KA est constitué de nombreuses cavités communicantes à parois fines. Ces parois réalisent des cloisons faites de travées osteoides dépourvues d'endothélium. Les cavités contiennent un liquide clair ou hématique dans lequel baignent des cellules contenant des dépôts d'hémosidérine et en périphérie des cellules géantes [94].
- ✧ sur le plan physiopathologique, les hypothèses font appel surtout aux régimes de pression artérielle et veineuse mais aussi à l'association dans 1/3 des cas environ entre KOA et autre lésions tumorales [96,97].

Nous avons choisi de consacrer ce travail uniquement au KOA « primitifs » sans association lésionnelle.

✚ Les principaux résultats de notre série confirment le caractère rare de cette tumeur osseuse. 10 cas seulement ont été notés soit un cas par an en moyenne. Notre série collige la plupart des cas diagnostiqués dans la moitié nord du royaume. Dans notre série, la douleur était le principal signe révélateur (80%) et le KOA intéressant avant tout le membre inférieur, notamment le fémur. la plupart des cas étaient par ailleurs métaphyso-diaphysaire. sur le plan thérapeutique nous avons utilisé principalement la technique du curettage-greffe avec de bon résultat dans l'ensemble.

I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUES

1. L'âge :

La moyenne d'âge des KOA dans notre série était de 11ans. Cela a été rapporté par la grande majorité des auteurs (P.dekewer et al., Parker G. et al. [99],...). Dans la littérature ,70 à 80% des KOA se rencontre avant l'âge de 20 ans (M. Szendroi et al. [100], KALKAT MS. [94]).le KOA est très rare avant l'âge de 4 ans, Ginsberg [103] a rapporté un cas néonatal du KOA du radius.

Le plus jeune de nos patients était âgé de 07 ans.

Le tableau N°3 montre la moyenne d'âge de survenue du KOA dans certaines séries internationales :

Tableau N°3 : répartition des KOA selon les tranches d'âge.

Auteurs	Nombre de cas	Moyenne d'âge
P.dekeuwer et al. [98]	07	11ans et 7mois
Schreuder et al. [101]	897	12 ans
Cottalorda J et al. [102]	437	13ans
Notre série	10	11ans

2. Le sexe :

Nous avons noté une prédominance féminine dans notre série (60%).cette prédominance a été également rapporté par Tse et al. [04] avec 54% des cas et celle de capanna [104] avec 58%. Par contre, Marcov et al. [105] n'a pas noté cette prédominance.

Le tableau N°4 montre la répartition des sexes dans certaines séries :

Tableau N°4 : Répartition du KOA selon le sexe

Série des cas	Sexe féminine	Sexe masculine
Tse et al. [04]	54%	46%
Capanna et al. [104]	58%	42%
Notre série	60%	40%

3. Mode de découverte :

La douleur était le mettre symptôme dans notre série (80%) comme c'est le cas dans toutes les série (Kalkat MS et al., P.-L. Docquier) [34, 94]. Cette douleur est présente habituellement depuis quelque mois. Capanna [106] a retrouvé que dans 72% de ses cas, le temps écoulé depuis l'installation des symptômes jusqu'au diagnostic, était inférieur à 06 mois. la présence d'une tuméfaction palpable associée peut se voir.

Kalkat et al. [94] ont rapporté une association tuméfaction-douleur dans près de 85% de leurs malades.

La notion de traumatisme est parfois annoncée par les patients, c'est le cas de 25% des patients dans la série de campanacci [106].

Les fractures pathologique sont beaucoup moins fréquentes comme mode de découverte du KOA que pour le kyste essentiel et ne représenteraient que 10 à 15% des cas (campanacci et al., Dormans JP. Et al., Papagelopoulos PJ [106,107, 108,36], 2 de nos KOA (20%) ont été révélés par une fracture.

Le tableau N°5 montre les différents modes de découverte selon la littérature :

Tableau N° 5 : les différents modes de découvertes dans les littératures

Auteurs	douleur	Tuméfaction	Boiterie	Fracture/ Tassement
P.Dekeuwer et al. [98]	71,5%	71,5%	—	75%
Notre série	80%	30%	20%	10%
F. Diard [44]	85%	85%	—	20%

4. Topographie :

Le KOA peut se développer sur N'importe quel os du squelette.les os long sont touchés dans 65 à 70% des cas (70% dans notre série) avec respectivement fémur, tibia et humérus. L'atteinte de ces os long est métaphysaire dans 40 à 50% des cas et diaphysaire dans 40% des cas. L'atteinte épiphysaire est plus rare chez l'enfant. Campanacci [106] a retrouvé 20% de pénétration épiphysaire dans les atteintes métaphysaires dans sa série. Parmi les 10 cas de notre série, un seul était métaphysaire, deux étaient diaphysaires et 4 étaient métaphyso-diaphysaires. Nous n'avons pas noté d'atteinte épiphysaire.

Forest M. et al. [16] Et Resnick D. et al. [20] ont retenu les localisations suivantes:

le tibia (15 %), les vertèbres (14 %), le fémur (13 %), l'humérus (9 %), l'os iliaque (9 %), la fibula (7 %), l'ulna (4 %), la clavicule (3 %), le radius (3 %), les côtes (3 %), l'omoplate (2 %), le crâne (2 %), la face et la mandibule (2 %). Les petits os de la main et du pied représentent 13 à 14 %.

Dans une autre série récente multicentrique (Cottalorda et al. [109]), les os longs ont été touchés dans 56,7% des cas et le tiers des lésions était réparti entre le fémur, le tibia et l'humérus. Dans cette étude 11% des KOA étaient situés au niveau du rachis.

Les os plats sont atteints dans 15% des cas.les 2/3 des KOA sont localisés au niveau du bassin. Nous avons noté 2 atteintes pelviennes dans notre série, une au niveau de la branche ischio-pubienne et l'autre au niveau du toit du cotyle.

10 à 20% environ des KOA intéressant le rachis, surtout à l'étage lombaire et particulièrement l'arc postérieur de la vertèbre l'atteinte seule du corps vertébrale est exceptionnelle [110, 111,112] et le leur ensemble.

Le tableau N°6 montre la localisation squelettique du KOA dans la littérature :

Tableau N°6 : localisation squelettique du KOA

Localisation osseux sur le squelette	Resnick D [20]	Notre série	P-L. Docquier et al. [34]
Fémur	13%	30%	15,9%
Tibia	15%	10%	8%
fibula	7%	20%	7,3%
Pied	7%	0%	6,3%
Bassin	9%	20%	11,6%
Rachis	14%	0%	3,1%
Cote	3%	0%	-
Sternum	0%	0%	-
Radius	3%	0%	3,1%
Ulna	4%	0%	3,8%
Humérus	9%	10%	9,1%
crane	4%	0%	-

II. PROFIL RADIO-CLINIQUE

1. Clinique :

Le KOA est une tumeur rarement asymptomatique. Les seuls cas concernant des localisations costales à développement intra-thoracique et les quelques KOA inactif [94].

Ailleurs, la lésion se traduit le plus souvent par une douleur évoluant depuis quelque mois. 80% de nos kystes ont été révélés par une douleur. Les autres signes cliniques sont la tuméfaction palpable et plus rarement la fracture pathologique.

La symptomatologie des KOA rachidiens est plus spécifique car en plus des douleurs, une scoliose ou une fracture-tassement peuvent se voir [110, 111, 112].

2. Radiologie : [113]

L'aspect radiologique habituel du KOA correspond à une lésion lytique métaphysaire, ovalaire ou arrondie, excentrée, souvent de grande taille. Cette lésion soulève puis souffle le périoste en érodant progressivement la corticale (Cottalorda et Gouin [114], Cory et al. [115]). Si dans les os longs volumineux la lésion est le plus souvent excentrée métaphysaire, elle apparaît centrale dans les os plus étroits (avant-bras, fibula) (Cory et al. [115]). Parfois, elle est initialement excentrée mais finit par envahir toute la métaphyse et devient alors plus large que le cartilage de croissance en soufflant les corticales. Les parties molles sont alors refoulées et séparées du KOA par une mince « coquille

d'œuf ». Cette corticale peut parfois être partiellement absente. Habituellement, le KOA est une lésion à limites nettes mais il peut présenter des limites floues dans 15 % des cas (Cottalorda et Gouin [114]). De fines trabéculations et plus rarement des opacités floconneuses chondroïdes sont visibles au sein de la lésion (Cottalorda et Gouin [114]). La taille moyenne des lésions dans la série de Vergel de Dios et al. [26] était de 6,2 cm (de 1 à 11,5 cm) mais des lésions beaucoup plus volumineuses ont été décrites. La lésion radiologique du KOA est pratiquement toujours unifocale (rachis excepté), même si Vergel de Dios et al. [26] et Marcove et al. [105] rapportent un cas de lésion bipolaire.

Capanna et al. [116] ont décrit une classification en trois grades très utile pour les indications thérapeutiques :

Dans les KOA inactifs, la lésion est bien délimitée, présente une réaction osseuse de sclérose à sa partie profonde et une ossification sous périostée continue à sa partie superficielle. Il y a de nombreux « pseudo septa » osseux.

Dans les KOA actifs, la lésion n'est pas bordée en profondeur par une réaction de sclérose osseuse, et en superficie, l'ossification sous périostée présente n'est pas continue. On n'observe pas de « pseudo septa ».

Pour les KOA agressifs, la lésion a un aspect d'ostéolyse uniforme sans limite visible en profondeur comme en superficie.

Cette classification permet à Capanna et al. [116] de montrer que toutes les récurrences dans leur série de 121 KOA se sont produites pour des formes actives ou agressives sans qu'il y ait de différence statistiquement significative entre ces deux formes.

Contrairement à une idée longtemps admise, la tumeur peut franchir le cartilage de croissance et être épiphysaire (Cottalorda et al. [117]). Capanna et al. [116], Vergel de Dios et al. [26] et Marcove et al. [105] retrouvent une atteinte du cartilage de croissance dans 23 % des atteintes métaphysaires jouxtant le cartilage de croissance. Pour Biesecker et al. [96], l'atteinte épiphysaire serait 7 fois sur 10 le fait de KOA secondaires. Par conséquent, devant toute atteinte épiphysaire, il faut être très vigilant et ne pas hésiter en cas de doute à refaire une seconde biopsie pour éviter de méconnaître une lésion tumorale associée au KOA.

Une lésion épiphysaire chez un grand adolescent doit faire évoquer le diagnostic de tumeur à cellules géantes (Cottalorda et al. [117]).

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) permet de préciser le siège et l'étendue de la tumeur, de confirmer sa situation sous-périostée et d'analyser ses rapports avec les éléments nobles. Cet examen est indispensable. Une lésion osseuse expansive bien limitée, une diminution de signal en T1 associée à une augmentation de ce signal en T2 (composante liquidienne), un liseré périphérique de bas signal rehaussé par l'injection de produit de contraste, de nombreuses logettes délimitées par des septas et la présence de niveaux liquides, sont très évocateurs de KOA (Sullivan et al. [118], Munk et al. [45], Beltran et al. [119]). Les niveaux sont observés, dans plus d'un tiers des cas (figure. 29).

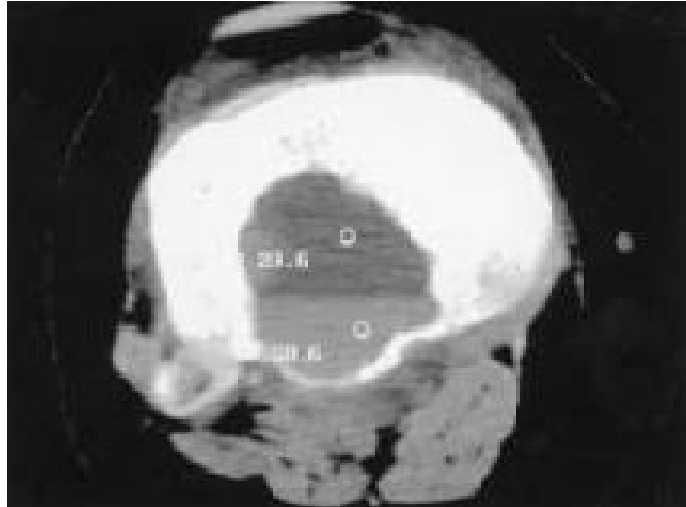


Figure 29 : aspect de niveaux liquides en IRM.

L'existence de ces niveaux est le résultat de la sédimentation entre le sang frais et le sang vieilli, à condition de prendre soin de maintenir le patient en clinostatisme pendant au moins 10 minutes (Sullivan et al. [118], Munk et al. [45], Beltran et al. [119]). Ces niveaux liquides ne sont pas spécifiques du KOA (Sullivan et al. [118], Cory et al. [115], Munk et al. [45], Beltran et al. [119]) et peuvent se voir dans un kyste essentiel fracturé, un chondroblastome, une tumeur à cellules géantes, une dysplasie fibreuse, un ostéosarcome télangiectasique ou un hémangiome osseux. L'injection de gadolinium est intéressante car elle montre la structure tumorale en multiples logettes séparées par des septa épais et réguliers, avec un contenu amorphe (absence de prise de contraste), structure qui n'existe dans aucune autre lésion tumorale, en particulier maligne (Kind et al. [120]). Il n'existe pas, contrairement à ce que l'on peut observer dans l'ostéosarcome (Kind et al. [120]), de modification de la moelle osseuse péri-lésionnelle et des parties molles adjacentes. Il faut veiller à ne pas surestimer en IRM la taille du kyste en raison de l'œdème péri-lésionnel (Cottalorda et Gouin [114]).

L'IRM peut aider à diagnostiquer un KOA secondaire car celle-ci montre des signes évocateurs de la lésion associée (Kind et al. [120]).

Le diagnostic radiologique différentiel entre KOA et kyste osseux essentiel (KOE) est parfois difficile à faire sur une radiographie simple. Sullivan et al. [118] ont revu en double aveugle les IRM ré opératoires de 14 patients avec un diagnostic difficile de kyste osseux pour savoir s'il s'agissait d'un KOE ou d'un KOA. Huit enfants avaient un KOE et six un KOA. Sullivan et al. [118] ont corrélié les résultats de l'examen IRM avec le résultat anatomopathologique. La présence de niveaux liquides à l'intérieur du kyste est fortement suggestive d'un KOA plutôt que d'un KOE.

D'autres critères sont en faveur d'un KOA comme la présence de septa à l'intérieur de la lésion et une diminution de signal en T1 associée à une augmentation de ce signal en T2 (Sullivan et al. [118]).

III. L'APPORT DE LA BIOPSIE PRE THERAPEUTIQUE

La biopsie, premier élément du traitement, est systématique devant toute suspicion de KOA, et ce avant de commencer la prise en charge thérapeutique.

A. Technique :

➤ La biopsie à l'aiguille, percutanée : ce geste guidé par l'imagerie peut être suffisant devant des signes radiologiques et les symptômes très évocateurs et ce dans les localisations des os longs et par les lésions inactives ou actives mais non agressives. En effet, les lésions agressives ainsi que certaines localisations pelviennes et rachidiennes peuvent être très hémorragiques à la ponction. Certains auteurs (Papagelopoulos et al [31] et boriani et al. [69]) On rapporté des cas de biopsie très hémorragique suite à des biopsies aux trocarts.

- La biopsie chirurgicale : est le plus souvent utilisée ; certaines précautions sont à prendre :
- L'abord doit être le plus direct possible.
 - Prélever à la fois du centre et de la périphérie de la lésion pour ne pas passer à coté d'un KOA « symptôme ».
 - En cas de lésion non saignante, on peut effectuer une biopsie-exérèse sans pour autant menacer la stabilité immédiate du membre. Cette situation est surtout utile dans les types III et IV de capanna.

B. aspects histologique : [121]

Sur un plan macroscopique, le kyste anévrysmal, multiloculaire, est constitué de multiples cavités anastomotiques de quelques millimètres à 1 ou 2 cm de diamètre, contenant du sang non coagulé ou, dans les lésions anciennes, un liquide séreux ou séro-sanglant. Ces cavités sont délimitées par septa 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 septa fibreux, d'épaisseur variée, renfermant des fibroblastes, des éléments inflammatoires lymphohistiocytaires, 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 septa, 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 septa 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.

Le principal diagnostic différentiel du kyste anévrysmal est l'ostéosarcome télangiectasique. Ces deux entités ont dans de nombreux cas une présentation radio-clinique similaire. D'un point de vue histologique, elles partagent une architecture commune, caractérisée par des cavités à contenu hémorragique délimitées par des septa fibreux. Le diagnostic différentiel entre ces deux lésions repose sur la mise en évidence, en faveur d'un ostéosarcome, de cellules et de mitoses atypiques, ainsi que d'une matrice ostéoïde plus irrégulière. Ces éléments peuvent être localisés et doivent être recherchés attentivement sur l'ensemble du matériel biopsique.

Le kyste anévrysmal solide ne peut pas être distingué morphologiquement d'un granulome réparateur à cellules géantes, ni d'une tumeur brune de l'hyperparathyroïdie.

VI. PRISE EN CHARGE D'UN KOA CHEZ L'ENFANT

1. Principes thérapeutiques :

- ✧ La biopsie est la première étape du traitement. Le diagnostic de KOA « primitif » doit être posé avec certitude.
- ✧ Le type de traitement dépend non seulement du type anatomique du kyste mais aussi de sa taille, de ses rapports avec le cartilage de croissance le plus proche et de son caractère agressif ou non.
- ✧ La stratégie thérapeutique doit préciser la possibilité d'une lésion très hémorragique notamment dans certaines localisations difficiles d'accès. Pour cela, le traitement doit être idéalement réalisé à proximité d'une unité de radiologie interventionnelle.
- ✧ L'ostéosynthèse peut être nécessaire, notamment au niveau des zones portantes du squelette. Son utilisation obéit aux mêmes principes biomécaniques appliqués sur des os non pathologiques.
- ✧ Le risque de récurrence après chirurgie doit toujours être présent à l'esprit. Cependant, ce risque n'est pas une fatalité s'il est dépisté précocement. Dans ce cadre, le respect du cartilage de croissance est capital.

2. Méthodes thérapeutiques :

Plusieurs méthodes sont décrites :

a. Traitement médical :

a-1/ Méthodes abandonnées ou d'utilisation encore « confidentielle »

➤ *Technique de la transfixion :*

Papavasiliou et al. [122] a décrit En 1990 une méthode du traitement des KOA par un embrochage de Kirschner. Cette technique, classiquement décrite pour le kyste osseux essentiel, avait pour but d'éviter d'avoir une cavité close, cause principale de récurrences d'après l'auteur. Cette série ne comprenait que 06 enfants chez lesquels les résultats étaient bons mais aucune autre publication n'a confirmé ces résultats.

➤ *Injection intralésionnelle de Calcitonine et d'alcool :*

Des résultats prometteurs ont été obtenus avec cette technique dans la série de Glorion C. et al. [38] mais avec un faible recul (14 mois). De plus, si la croissance du kyste a été stoppée dans 6 cas sur 7, une guérison complète du kyste n'a été observée que dans 3 cas. Certains patients sont devenus allergiques à la calcitonine et le traitement a dû être arrêté. Glorion et al. [38] ont rapporté 7 cas de KOA (5 garçons et 2 filles entre 7 et 15 ans) qui ont bénéficié de l'injection intra-kystique d'alcool absolu (96 %) avec des résultats très prometteurs.

L'injection d'alcool absolu a toujours été précédée d'une injection de produit de contraste pour étudier le drainage veineux. Deux aiguilles ont toujours été utilisées afin de favoriser le lavage et éviter l'hyperpression. Le nombre d'injections a été de 1 à 3 avec un intervalle moyen entre deux injections de 9 mois.

Il n'y a pas eu de complication locale.

Les résultats ont été évalués avec un recul moyen de 2 ans (1-4 ans).

Une régression totale de la lésion a été observée dans un cas. Cinq fois la régression de la lésion a été partielle mais très significative.

Il y a eu un échec nécessitant une résection chirurgicale secondaire.

Ce traitement est actuellement en cours d'évaluation mais ses premiers résultats semblent prometteurs.

➤ *Implantation de particules osseuses partiellement déminéralisées (BMP-like) :*

Docquier et Delloye [74] et Delloye et al. [123] ont rapporté 13 cas de patients porteurs d'un KOA qui ont été traités par l'implantation dans le kyste de particules osseuses allogéniques déminéralisées ayant un effet ostéogénique, associées à de la moelle autologue, pour faire évoluer le KOA d'une phase de résorption vers une phase d'ostéogenèse réparatrice. Une guérison a été observée dans 11 cas J. COTTALORDA, S. BOURELLE avec un recul moyen de 4 ans.

Ces auteurs, constatant le caractère erratique du comportement biologique du KOA et ses possibilités d'autoréparation, ont émis l'hypothèse qu'un stimulus approprié pourrait faire passer le KOA de sa phase de résorption ostéolytique vers une phase de reconstruction telle que l'on peut parfois l'observer en clinique spontanément ou après biopsie.

Le principe de ce traitement est de garder le tissu tumoral du KOA et d'utiliser son potentiel ostéogénique intrinsèque pour favoriser une guérison.

Docquier et Delloye [74] et Delloye et al. [123] utilisent des particules osseuses partiellement déminéralisées. Ces particules d'os allogéniques sont mélangées avec de la moelle osseuse autogénique pour obtenir une pâte qui puisse être introduite dans la cavité. Pour obtenir cette induction de la réparation, il faut outre un stimulus adéquat, des cellules qui puissent y répondre.

Le KOA peut apporter ce contingent cellulaire. Comme aucun curetage n'est nécessaire, ce traitement évite toute chirurgie extensive et perte sanguine. Il est donc très bien adapté à des localisations difficiles comme le bassin. Cette publication est récente et les résultats sont prometteurs. Il faudra cependant attendre une confirmation de ces résultats sur un plus grand nombre de cas.

L'utilisation de ces substituts osseux est de plus en plus utilisée ces dernières années pour la cure des kystes osseux essentiel avec des résultats très promoteurs. L'application de ces particules des KOA relativement nouvelle et n'a pas assez de recul.

➤ *Infiltrations médicamenteuses*

Quelques cas de kystes anévrysmaux traités par des infiltrations de calcitonine [124], ou bien de calcitonine méthylprednisolone, ou encore par de la dexaméthasone orale ont été rapportés [124]. La calcitonine limiterait l'activité ostéoclastique alors que les corticoïdes seraient angiostatiques.

a-2 /Méthodes de radiologies interventionnelles :

➤ *Embolisation classique ou embolisation artérielle sélective :*

L'embolisation sélective est de plus en plus souvent utilisée dans le traitement des kystes anévrysmaux, surtout dans des zones d'accès opératoire difficile (pelvis, vertèbres, sacrum) ou des zones où il n'est pas possible de contrôler les pertes sanguines au moyen d'un garrot (ceinture scapulohumérale, fémur proximal).

Certains auteurs (Cory et al. [115], De Christofaro et al. [129], Derosa et al. [130], Murphy et al. [131] ne l'utilisent que comme traitement préopératoire pour diminuer le saignement pendant le curetage et permettre ainsi une ablation plus complète et plus précise de la lésion.

D'autres, au contraire, considèrent que l'embolisation peut être le seul traitement.

L'embolisation aurait, à elle seule, la faculté de rendre le kyste inactif (bloquant sa croissance et éliminant sa symptomatologie douloureuse dans 90 % des cas) ; elle semble bien induire des phénomènes de réparation (avec ossification progressive des septa et des parois osseuses chez 58 % des patients) pour finalement permettre un remodelage osseux (avec nette diminution du volume dans 16 % des cas) [129,124]. Les signes de

reconstruction osseuse débutent au bout de 2 à 4 mois et se terminent au bout de 8 à 12 mois, mais les phénomènes de remodelage sont en fait incomplets et très lents (quelques années). Globalement, l'évolution des kystes après embolisation rappelle celle des kystes irradiés. Cet effet de réparation est particulièrement utile et souhaitable dans les kystes qui soufflent l'os (type II) en phase agressive. Même en cas de réponse partielle, l'apparition d'une ossification périphérique facilite une chirurgie ultérieure, rendant alors praticable une intervention de curetage plutôt qu'une résection.

Souvent (chez 70 % des patients), l'embolisation doit être répétée (de deux à quatre fois) avant de pouvoir constater un début de réponse. Une absence de réponse est observée chez 10 % des patients embolisés [129]. Il faut cependant préciser que l'embolisation n'est pas toujours praticable, soit en raison de l'absence de mise en évidence des vaisseaux afférents (dans les lésions vertébrales), soit parce que le vaisseau afférent du kyste est également un vaisseau nourricier de la moelle épinière. Cette éventualité limite l'application de la méthode à 80 % des kystes traités. Le risque majeur des embolisations sélectives est l'ischémie de structures vitales (viscérales et surtout nerveuses [68]). Pour cette raison, mais aussi afin de prévenir des lésions neurologiques liées à une éventuelle occlusion des vasa nervorum, il est conseillé d'évaluer les potentiels évoqués somato-sensitifs avant de pratiquer l'embolisation. Il est aussi recommandé d'effectuer l'embolisation périphérique avec des particules fines (polyvinyl alcool) plutôt qu'avec des spirales de Gianturco, ces dernières rendant difficile ou impossible la répétition des embolisations [130].

Dans notre série, nous avons utilisée cette embolisation chez 2 patients comme préalable à la chirurgie. Dans les 2 cas, le KOA était agressif et situé respectivement au niveau du calcanéum et de la branche ischio-pubienne. Le geste chirurgical de curettage-greffe a été réalisé dans les 24 heures suivant l'embolisation. Celle-ci nous a permis de faire un geste peu hémorragique.

a-3/ Embolisation percutanée :

Déjà largement appliquée avec succès dans le traitement des malformations veineuses des parties molles, cette technique a été récemment appliquée aux kystes anévrysmaux du fait des analogies histologiques, angiographiques et pathogéniques des deux maladies.

La substance utilisée est une solution alcoolique d'une protéine du blé dénommée zéine (Ethibloc®). Celle-ci se comporte comme un puissant agent sclérosant qui induit localement une thrombose intravasculaire accompagnée d'une réaction inflammatoire locale importante, suivie à distance d'une intense fibrose puis d'un processus de réparation ostéogénique. (Falappa et al. [132]).

Cette substance est introduite sous contrôle TDM (dans les localisations pelviennes principalement) ou mieux encore sous contrôle radioscopique: la viscosité élevée du produit et sa radio-opacité permettent de contrôler le bon remplissage du kyste et d'éviter le passage du produit dans la circulation. Il est bon, pendant l'injection du produit, d'effectuer, lorsque cela est possible, une compression manuelle des gros vaisseaux veineux en amont de la lésion.

Avant l'injection du produit sclérosant, il faut injecter un liquide de contraste habituel et non toxique.

Si le remplissage du kyste n'est pas complet, il faut parfois effectuer des injections séparées pour atteindre les différentes zones, en contrôlant chaque fois au préalable l'importance et les modalités des fuites intraveineuses. Il est important de protéger la peau pour éviter une diffusion du produit dans les parties molles qui serait responsable d'une cellulite locale.

Après l'injection apparaît une intense réaction inflammatoire locale avec douleur et parfois de la fièvre. Des cas exceptionnels ont été rapportés dans lesquels la réaction a été si violente qu'elle a imposé l'ablation chirurgicale de la substance [48]. Une hospitalisation est donc nécessaire, associée à une immobilisation et à un traitement antalgique et antipyrétique.

La réponse radiologique ne peut être évaluée qu'après 6 mois. À cette période, si l'évolution n'est pas en bonne voie, il faut discuter, soit d'effectuer une autre injection (réponse partielle), soit d'attendre 6 mois de plus pour que se complètent les manifestations ostéogéniques de réparation (elles peuvent demander plus de 1 an pour se constituer). Il est parfois nécessaire de recourir à plusieurs injections espacées de 1 à 2 mois pour obtenir une guérison : 3 patients sur 10 pour Garg et al. [133] et 9 sur 18 pour Guibaud et al. [48].

Dans une grande série rapportée par Guibaud [48], une régression totale a été obtenue dans 87 % des cas, et une régression partielle dans les 13 % restants, ceci sans aucune récurrence.

Les complications et les résultats des principales séries sont résumés dans le tableau I. Topouchian et al. [71] ont eu 5 complications majeures sur 15 enfants traités par injections d'Ethibloc®. Un patient a présenté une embolie pulmonaire, avec une guérison au bout de 7 jours après un passage en réanimation. Quatre patients ont présenté des fistules cutanées avec un « relargage » du produit fibrosant. Ces quatre patients ont dû subir des

interventions chirurgicales répétées pour enlever le produit fibrosant et traiter ces abcès. Trois de ces patients ayant une fistule avaient un KOA situé sur un os superficiel ce qui a poussé les auteurs à abandonner cette technique, initialement pour des localisations superficielles. Le quatrième patient, qui avait un KOA situé dans une localisation profonde a lui aussi présenté des fistules cutanées et en présentait toujours à un recul de 3 ans malgré de nombreuses interventions chirurgicales. Pour cette raison, les auteurs ont définitivement abandonné cette technique pour le traitement des KOA y compris pour les lésions profondes. Dans une lettre à l'éditeur en réponse à l'article de Topouchian et al. [71], Mascard et Adamsbaum [134] s'étonnent du contraste existant entre cet article et les précédentes publications et évoquent des problèmes techniques de réalisation qui pourraient être à l'origine de ces complications. Ils notent en particulier que sur certaines illustrations, on trouve de l'Ethibloc® dans les parties molles ce qui semble prouver que des doses excessives de ce produit ont été utilisées.

L'embolie pulmonaire est une complication grave décrite dans 3 publications (Topouchian et al. [71], Cottalorda et al. [102], Guibaud et al. [48]). Peraud et al. [135] rapportent le traitement d'un KOA de C2 chez un enfant de 4 ans par une injection d'Ethibloc®. L'IRM a montré une fuite du produit dans le système vertébro-basilaire ce qui a conduit au décès de cet enfant 23 heures plus tard à cause d'un infarctus cérébral. Le drainage veineux étant le risque principal lors de l'injection d'Ethibloc®, il faut bien entendu éviter d'injecter ce produit dans des localisations à risque.

Le traitement par Ethibloc® reste très controversé. S'il est régulièrement utilisé par plusieurs équipes européennes, il reste encore d'utilisation très confidentielle outre-Atlantique. Pour de nombreux auteurs (Adamsbaum et al. [136], Sales de Gauzy et al. [138], Garg et al. [133], Guibaud et al. [48]), il s'agit d'un traitement efficace et sûr pour les KOA primitifs qui est une alternative intéressante à la chirurgie en particulier pour des localisations difficiles ou pour traiter des récives. Pour Falappa et al. [132], Sales de Gauzy et al. [138] et Garg et al. [133], ce traitement est même le premier traitement à proposer en dehors des localisations rachidiennes. Falappa et al. [132] pensent qu'avec une asepsie rigoureuse, une injection préliminaire de produit de contraste, une pression manuelle de 10 minutes sur le point d'injection et une antibiothérapie postopératoire, il est possible d'éviter les principales complications. La présence de complications sérieuses dans la littérature doit cependant faire réserver ce traitement à des équipes en ayant une grande pratique.

Tableau N°7. – Complications et résultats du traitement par Ethibloc®.

Auteurs	Nombre de cas	Réaction inflammatoire et/ou douleurs locales	Embolie pulmonaire	Abcès aseptique, ostéite ou fistules cutanées	Nombre d'injection*	Guérison totale ou partielle	Pas de reconstruction osseuse ou nécessité d'une chirurgie secondaire
Adamsbaum [136]	17	16	0	3	3(3)	14	3
Garg [133]	10	2	0	1	3(2)	10	0
Guibaud [48]	16	5	1	1	6(3)	14	2
Falappa [132]	13	8	0	2	9(4)	13	0
Topouchian [71]	15	5	1	4	4(3)	11	4
Sales de Gauzy [138]	12	5	0	0	1(2)	1	3
Total	83	41	2	11	26(4)	71	12

* Le premier chiffre correspond au nombre de patients qui ont nécessité plusieurs injections et le chiffre entre parenthèse correspond au nombre maximal d'injections réalisées.

b. Traitement chirurgical :

Il représente actuellement le traitement de choix.

Dans les plus grandes séries, le pourcentage de récurrences locales après curetage conventionnel est de 20 % environ [106,26]. Mais certains auteurs [46, 77, 105] rapportent des pourcentages nettement supérieurs (entre 37 et 59 %) et conseillent l'association d'adjuvants locaux ou le recours, lorsque cela est possible, à des interventions plus agressives (hémirésection ou résection totale sous-périostée)

b-1/Curetage ou saucerisation :

Le principe consiste à pénétrer par une fenêtre plus ou moins large à l'intérieur du kyste, à faire un curetage soigneux de sa cavité et à en exciser la paroi. On peut ou non y associer une greffe osseuse, voire une ostéosynthèse. L'efficacité d'un curetage- greffe n'est pas supérieure à celle d'un curetage simple en terme de récurrence [47]. Le taux de récurrence après curetage varie beaucoup dans la littérature : 17,8 pour Dormans [37], 20% pour Mankin [140], 22% pour Vergel de Dios [58], 59% pour Biesecker [138] et jusqu'à 71% pour Freiberg [139], Dans une autre importante revue de la littérature de 771 cas tout âge compris[47], les pourcentages suivants de récurrences ont été rapportés :

30,8 % (149 cas sur 484) après curetage simple ;

12,8 % (10 cas sur 78) après curetage associé à une cryothérapie ;

7,4 % (6 cas sur 81) après résection marginale ;

Pour comprendre de telles différences, il faut différencier curetages et saucérisation. Cole [141] a traité des KOA par curetage avec une petite fenêtre osseuse. Seulement 6 des 13 KOA ont guéris alors que lorsqu'il a pratiqué une saucérisation (avec une grande fenêtre osseuse permettant une ablation complète de tout le tissu tumoral), tous les KOA ont guéris. Les récurrences peuvent efficacement être traitées par un nouveau curetage. La très grande majorité des récurrences survient dans les premiers mois qui suivent le traitement (3 à 6 mois), ce qui laisse supposer une excision incomplète [106]. Seulement 8% surviennent après 1 an [138]. Les localisations vertébrales auraient un taux de récurrence inférieur aux autres localisations [26].

Dans notre série, parmi les 09 cas ayant bénéficié d'un curetage, 08 n'ont présente aucune récurrence. Un seul cas localisé au niveau de la diaphyse fémorale a présenté une persistance du kyste.

En réalité, nous n'avons pas pratiqué de saucérisation car la plupart de nos cas siégeaient à proximité du cartilage de croissance. Le respect de ce dernier constitue pour nous une priorité

Les récurrences apparaissent en moyenne dans les 2 ans qui suivent l'intervention.

Le taux de récurrence après traitement chirurgicale du KOA varie dans la littérature de 10 à 60 % (basarir et al.) [142] plusieurs auteurs ont rapporté des taux de récurrences plus élevés chez l'enfant jeune par rapport à l'adolescent et à l'adulte jeune. Chez l'enfant de moins de 12ans, le taux de récurrence était respectivement de 50 et 75% après curetage du KOA chez les enfants âgés de moins de 10ans et chez eux âgés moins de 5ans dans la série de Ramirez [143].

La plupart des récurrences surviennent sur des KOA actifs ou agressifs.

b-2/ Thérapeutiques adjuvantes au curetage (phénol, ciment et cryothérapie) :

Les récurrences ont poussé plusieurs auteurs à associer au curetage une thérapeutique adjuvante pour détruire les parois du kyste :

- Le phénol concentré (à 80 %), semble peu efficace. 20% de récurrences sont survenues pour Capanna [79] neutralisé par la suite avec de l'alcool absolu, par application au tampon sur des parois osseuses, application qui est répétée au moins trois fois. Le phénol est un agent cytotoxique non sélectif qui n'agit que par contact et qui ne pénètre pas à l'intérieur de la paroi osseuse. Il représente donc un adjuvant local d'efficacité modeste capable cependant d'abaisser le pourcentage de récurrences locales à 12-20 % [79]. Ce produit présente l'avantage de prévenir d'éventuelles infections (car c'est aussi un désinfectant), de ne pas avoir d'action mécanique nocive sur l'os ou les cartilages (articulaires ou de croissance), et de pouvoir être associé à d'autres adjuvants.

- Le ciment : Utilisation de ciment [53] en tablant sur l'effet thermique et toxique de la polymérisation :

L'effet thermique dépend de différents facteurs :

- ✧ la quantité de ciment utilisée : la production de chaleur est peu importante pour une cavité inférieure à 1 cm de diamètre. Elle est efficace pour des cavités supérieures à 3 cm ;

- ✧ la conductivité de l'os à la chaleur et la possibilité de pressurisation du ciment entre les trabécules : c'est de cela que dépend le « halo » de nécrose qui est plus important dans l'os spongieux (2-3 mm) que dans l'os cortical (0,5 mm) ;
- ✧ la vitesse de dissipation de la chaleur est variable et influencée par la vascularisation de l'os. l'effet étant plus important si le flux sanguin est interrompu par l'utilisation d'un garrot.

L'effet toxique dépend de la libération in situ du monomère et est d'autant plus importante que la préparation du ciment est effectuée avec des méthodes non sophistiquées ne permettant pas d'aspirer et d'éliminer le monomère. Ozaki et al. [77] rapportent un pourcentage de récurrences locales nettement plus bas dans les kystes anévrysmaux traités par curetage et ciment (17 %) que dans ceux traités par curetage et greffe osseuse (37%). D'autres auteurs [73,80] nient l'effet adjuvant du ciment car, dans des modèles expérimentaux, ils auraient trouvé, à l'interface os/ciment, une température (48 °C) bien inférieure à celle nécessaire pour induire un effet cyto-destructeur (60 ou 50 °C pendant au moins 6 minutes), alors qu'histologiquement et au marquage par la tétracycline, aucune ostéonécrose trabéculaire n'a été observée.

D'autres remarques [53] sont à formuler à propos de cette technique :

- ✧ le ciment garantit indéniablement un remplissage parfait de la cavité, offre une bonne fiabilité structurale (renforçant l'ostéosynthèse et sa tenue mécanique), permet la mise en charge immédiate et un dépistage précoce d'éventuelles récurrences locales ;
- ✧ le ciment, s'il est mis au contact des cartilages (de croissance ou articulaires), peut être cause d'éventuels dommages par effet thermique, par augmentation de la rigidité de l'os sous-chondral, par les rapports étroits qu'il peut contracter avec ces structures, ce qui rend difficile ultérieurement son ablation. C'est pour ces raisons que l'on préfère généralement éviter le ciment dans les kystes anévrysmaux qui sont au contact des cartilages, à moins que l'on prenne certaines précautions comme interposer entre ciment et cartilage un greffon osseux ou un fragment aponévrotique (fascia cryoconservé) [77];
- ✧ certains auteurs [53] conseillent d'enlever le ciment au bout de quelques mois ou années et de le remplacer par une greffe osseuse : ce procédé n'est, à notre avis, pas nécessaire et de toute façon ne doit pas être effectué avant au moins 2 ans, période qui représente la phase la plus critique pour l'apparition des récurrences [81].

➤ Cryochirurgie à l'azote liquide :

Une nécrose cellulaire peut être obtenue en abaissant la température tissulaire entre -21 et -60 °C. Elle est due au choc thermique, à la déshydratation et aux altérations électrolytiques qui s'ensuivent, à la formation de cristaux intracellulaires, à la rupture des membranes, à la dénaturation des protéines cellulaires et à l'oblitération de la microcirculation.

L'efficacité du traitement dépend de différents facteurs parmi lesquels le type de cellules traitées, la densité et la vascularisation du tissu, la présence de molécules cryoprotectrices, la vitesse de refroidissement et de réchauffement utilisée, la température absolue de refroidissement atteinte et la durée d'application. Le meilleur effet destructeur est obtenu par congélation rapide suivie d'un réchauffement lent (l'effet est moindre en cas de congélation lente avec réchauffement rapide). Dans la première éventualité, 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. Ce cycle de congélation-décongélation doit être répété plusieurs fois (au moins trois) pour obtenir une nécrose totale. En effet, la microcirculation de l'os (et donc ses capacités de thermodéperdition) s'altère progressivement et chaque cycle devient chaque fois plus efficace que le précédent. La nécrose osseuse ainsi obtenue peut s'étendre sur 7-12 mm autour de la zone d'application. Selon ce qui est dit plus haut, on comprend combien il est difficile de moduler et de contrôler l'effet de l'azote liquide in vivo, lorsqu'il est déversé à l'intérieur du kyste anévrysmal.

Certains auteurs [73,105] ont mis en relief la diminution du risque de récurrences (18 %) dans les cas traités par l'azote liquide par comparaison avec des cas traités par les techniques traditionnelles (59 %), mais ils insistent par ailleurs sur le haut pourcentage de complications liées à cette technique (11 à 28 % de fractures secondaires ; 5 à 10 % d'ennuis de cicatrisation des parties molles). La récente introduction de sondes permettant d'injecter un gel stérile ou de pulvériser un spray tout en « monitorant » la température par un thermocouple, a rendu la méthode plus fiable, plus reproductible et plus efficace, avec seulement 4 % de récurrences locales et moins de complications (fractures 4 %, infections 7 %) [47]. Étant donné la fragilisation de l'os induite par la cryothérapie et la difficulté prouvée de réhabilitation des greffons osseux insérés dans une cavité cryotraitée, la tendance générale est de combler ces cavités avec du ciment acrylique pour éviter le problème des fractures secondaires [80].

b-3/ Résection :

Par opposition au curetage, la résection enlève en totalité le kyste en passant en zone saine. La grande différence avec une vraie résection « carcinologique » pour tumeur maligne est que l'ouverture du foyer ne présente aucun danger pour l'évolution ultérieure et que l'exérèse tout en étant complète laisse chez l'enfant un fourreau périoste intact dont il faut tenir compte dans les possibilités de reconstruction [76]. Elle doit être associée à une reconstruction par une greffe osseuse si elle compromet la solidité ou la continuité d'un os porteur, l'ostéosynthèse est souvent nécessaire dans ces

cas, notamment dans des localisations comme le fémur et le tibia. L'ECMES est particulièrement séduisant à ses particularités biomécaniques adaptées à l'os pédiatrique. Le taux de récurrence après résection est très faible [96, 116]. La résection ne se justifie que si elle n'implique pas un retentissement fonctionnel.

Nous avons utilisé cette technique dans un cas. il s'agissait d'un KOA fémoraire agressif.

3. INDICATIONS THERAPEUTIQUES

3.1 Principes généraux :

La biopsie préalable doit être systématique avant tout traitement. Le kyste anévrysmal « symptôme » d'une autre tumeur doit être traité comme la lésion initiale et ne rentre donc pas dans notre propos.

Pour le KOA « primitif », les indications dépendent de son agressivité radiologique, de sa taille, de l'âge du patient, de la localisation du kyste et enfin de son rapport avec un éventuel cartilage de croissance.

Dès que le diagnostic du KOA est posé, le traitement doit être initié dans les plus brefs délais car la plupart des KOA sont actifs et/agressifs et augmentent rapidement de volume.

Par ailleurs, il faut établir un plan thérapeutique préopératoire comportant la voie d'abord idéale, la préparation du sang, l'ostéosynthèse, la zone de prélèvement de la greffe et la nécessité éventuelle d'une embolisation.

3.2 Traitement selon les formes des KOA :

3.2.1 Formes inactives de KOA :

Les lésions non menaçantes (sur le plan fracturaire ou neurologique) peuvent être surveillées radiologiquement ou curetées avec un faible risque de récurrence [26, 144]. Des KOA ont évolué favorablement après une biopsie isolée en particulier dans les localisations à l'os iliaque [145].

3.2.2 Formes actives ou agressives : (en dehors des localisations particulières traitées plus loin)

Le traitement classique repose sur le curetage soigneux ou la saucérisation.

Les thérapeutiques locales adjuvantes peuvent être utilisées en prenant en considération les complications locales. La reconstruction osseuse dépendra des conditions mécaniques après l'exérèse et ne présente pas de spécificité à cette pathologie (autogreffe libre, vascularisée, biomatériaux, ostéosynthèse).

L'injection d'Ethibloc® peut être discutée en première intention en particulier chez l'enfant.

Si la résection n'entraîne pas de séquelles fonctionnelles, elle peut être discutée en première intention. En cas de retentissement fonctionnel, elle sera discutée après 1 ou 2 échecs de curetage. Chez l'enfant, la reconstruction sera facilitée par une résection sous-périostée qui permet avec une greffe autologue libre une reconstruction de qualité.

3.3 Traitements des Localisations particulières :

3.3.1 Lésions au contact du cartilage de croissance :

L'épiphyso-dèse qui est parfois constatée pour des lésions au contact du cartilage de croissance n'est pas toujours secondaire à la tumeur. Elle est parfois provoquée par un curetage trop énergique de la lésion au contact de ce cartilage. Soit le curetage est large et le risque d'épiphyso-dèse est important, soit le curetage est prudent et le risque de récurrence est grand [146]. Chez l'enfant, surtout s'il est jeune, il faut absolument préserver le cartilage au

risque de voir apparaître une récurrence par curetage insuffisant. Certaines techniques ne pourront pas être utilisées (cryothérapie, ciment). La technique de choix reste le curetage. Bollini [46] préconise une résection sous-périostée métaphysaire avec un curetage au tampon monté au contact du cartilage de conjugaison pour ne pas le léser. La perte de substance ainsi créée sera comblée par une fibula non vascularisée enchâssée dans le fourreau périosté et maintenue à quelques millimètres du cartilage de croissance par de fines broches le traversant. Ces enfants seront régulièrement surveillés en consultation, et il sera plus facile de traiter une éventuelle récurrence prise à un stade précoce qu'une épiphysiodèse [46,146]. Si la lésion traverse le cartilage de croissance, la résection sous périostée exposera parfaitement cette traversée et la résection pourra se poursuivre à travers le cartilage de croissance jusque dans l'épiphyse sans entraîner d'épiphysiodèse. Si en fin de résection, un matériau inerte, comme du ciment chirurgical, est interposé à travers le défaut de cartilage de croissance, Ce matériau de désépiphysiodèse devra idéalement être solidaire de l'épiphyse.

3.3.2 Les lésions pelviennes :

L'évolution des formes pelviennes peut se faire vers la stabilisation ou la régression après un geste minime (biopsie ou curetage incomplet) même pour des formes agressives [141,145]. Pour cette raison, il est recommandé, dans cette localisation, après biopsie et confirmation du diagnostic de temporiser quelques mois [98] ou d'emboliser la lésion. Un traitement chirurgical plus agressif sera envisagé si la lésion continue d'évoluer ou est menaçante sur le plan mécanique.

3.3.3 Les lésions rachidiennes :

Les atteintes vertébrales sont souvent agressives avec une atteinte des vertèbres adjacentes et des côtes dans près de 40% des cas. L'embolisation artérielle sélective, soit comme traitement isolé [29], soit en préopératoire (car un saignement incontrôlable dans cette région peut être lourd de conséquences) est admise par tous les auteurs. Dans le cas d'une fracture pathologique ou d'une atteinte neurologique, même si la résection en bloc paraît être la meilleure solution théorique pour éviter les récives, Boriani [29], Dekeuwer [98], de Kleuver [147] et Papagelopoulos [31] préfèrent une chirurgie moins invasive de curetage ou d'exérèse par morcellement. Ce geste doit répondre à trois impératifs : - exérèse totale de la tumeur - décompression de l'axe médullaire - reconstruction et stabilisation du rachis [146]. La stratégie opératoire et le choix des abords doivent répondre à ces 3 impératifs, en gardant à l'esprit le caractère non contaminant d'une exérèse par morcellement si elle est complète (à la différence des sarcomes). Turker [148] insiste sur les "désastres" que peut entraîner un traitement isolé du KOA rachidien sans s'occuper des déformations et de l'instabilité résiduelle. Il est important, surtout dans cette localisation, de traiter la lésion en un temps et de ne pas avoir à ré-intervenir pour une récive car les complications sur une reprise peuvent être très graves (2 décès dans la série de Papagelopoulos) [31].

3.3.4 Cas des fractures sur KOA : [107]

La plupart des situations fracturaires se traduisent par des microfracturaires et ne perturbent pas la stratégie globale de prise en charge. Pour les fractures déplacées et/ou instables, une ostéosynthèse est utilisée particulièrement au niveau de la hanche, fémur ou tibia.

Dans ce cas, le geste comporte une réduction à ciel ouvert de la fracture, une biopsie-exérèse de la lésion tumorale, greffe osseuse et ostéosynthèse notamment par ECMES.

Lorsque la fracture est stable, il est préférable de traiter orthopédiquement à condition de traiter le KOA dès consolidation de la fracture.

3.4 D'autres protocoles :

En 1986 a été proposé un protocole, actuellement encore parfaitement valable, pour un traitement des kystes anévrysmaux. Le protocole prend en considération plusieurs facteurs favorisant la récurrence :

- ✧ l'âge du patient : le risque est trois fois plus élevé chez les patients jeunes (moins de 15 ans ou avec cartilages de croissance ouverts) [26, 78, 141];
- ✧ le siège : les variétés « centromédullaires » (types I et II) récidivent beaucoup plus souvent (cinq fois plus) que les formes sous-périostées (types III, IV, V) [29,106] ;
- ✧ le stade : les récurrences se voient uniquement dans les formes actives ou agressives, jamais dans les formes inactives ;
- ✧ un indice mitotique élevé [149];

- ✧ des indications opératoires incorrectes et des techniques opératoires insuffisantes (curetage par un abord étroit, non-utilisation d'adjuvants locaux).

Les principaux éléments de ces protocoles sont les suivants :

- ✧ le curetage économique à travers un orifice osseux étroit n'est indiqué que pour les kystes centraux ou excentrés (type I ou III), de stade 1 ou inactif ;
- ✧ le curetage doit être plus extensif et réalisé par une large ouverture corticale (véritable « saucérisation ») dans tous les kystes de types I et II, de stade évolutif ou agressif. Il est important de pratiquer l'exérèse complète de tous les septa et crêtes osseuses internes à la cavité avec avivement des parois à la fraise rotative à haute vitesse (qui à elle seule réduit le risque de récurrence à 12 %) [78]. Il est de plus fondamental de compléter le curetage par utilisation d'un adjuvant local (phénol, ciment, ou azote liquide) ;
- ✧ Dans les kystes sous-périostés (type IV ou V), il faut pratiquer une hémirésection de la paroi périphérique du kyste, bien cureter son versant cortical (type IV) ou médullaire (type V) et se servir éventuellement des adjuvants locaux (selon l'activité du kyste) ;
- ✧ la résection totale sous-périostée du kyste représente le traitement de choix des zones « accessoires » — os « sacrificiable (fibula proximal, cubitus distal, côtes, branches ilio-ischio-pubiennes) — ». Ce traitement peut également être envisagé pour des sites fonctionnellement plus importants dans les rares cas où le kyste est extrêmement destructeur et agressif (type V).



Résumé

Titre : Prise en charge du kyste osseux anévrysmal primitif chez l'enfant à propos de 10 cas

Auteur : EL HARCHI ALI

Mots clés : Kyste osseux anévrysmal primitif, Prise en charge, Enfant

Le kyste osseux anévrysmal primitif est une lésion kystique bénigne de l'os d'étiologie inconnue. La lésion est réputée par son caractère potentiellement agressif. La survenue chez l'enfant pose un problème de diagnostic et de prise en charge.

Le but de notre étude est de décrire le profil radio-clinique et les moyens de prise en charge de cette lésion rare.

Les dossiers des patients suivis et opérés au service de traumatologie orthopédique pédiatrique de l'hôpital d'enfants de Rabat entre 2000 et 2010 pour kyste osseux anévrysmal primitif ont été étudiés.

10 cas ont été colligés. L'âge moyen a été de 11 ans. Le tiers des localisations a intéressé le fémur et 6 kystes ont été au moins métaphysaires. Le curettage-greffe a été réalisé dans 90% des cas. Les résultats étaient bons chez 08 cas.

Le kyste osseux anévrysmal reste une tumeur rare, le rôle de la biopsie est fondamentale avant tout traitement. Ce dernier doit être adapté au caractère souvent expansif de cette lésion.

Summary

Title : Support of the primal osseous aneurismal cyst in children about 10 cases

Author : EL HARCHI ALI

Key Word : The primal osseous aneurismal cyst, Support, Children

The primal osseous aneurismal cyst is a mild cystic hurt of the bone and with an unknown etiology. The hurt have an aggressively potentially character. The arisen at the child raises a problem of diagnosis and coverage.

The purpose of our study is to describe the radio-clinical profile and the means of coverage of this scarce hurt.

The files of the patients followed and operated in the pediatric unit of traumatology-orthopedics in children's hospital in Rabat between 2000 and 2010 for primal osseous aneurismal cyst were studied.

10 cases were collected. The average age was of 11 years. The third party of the localizations interested the thighbone and 6 cysts were at least métaphyseal. The curettage-Clerk's was realized in 90 % of the cases. The profits were good at 08 cases.

The osseous aneurismal cyst still a rare tumor, the role of the biopsy is fundamental before any processing. This latter must be adapted to the often expansive character of this hurt.

ملخص

العنوان: تغطية كيس العظام أم الدم الأولي عند الطفل بصدد 10 حالات

من طرف: علي الحرشي

الكلمات الأساسية: كيس العظام أم الدم الأولي، تغطية، طفل

إن كيس العظام أم الدم الأولي هو أذى كيسي حميد ذو سبب غير معروف. ويعتبر الأذى ذو طابع عدواني. وحدوثها لدى طفل يثير مشكلة في التشخيص والعلاج.

الهدف من دراستنا هو وصف الطرق السريرية والإشعاعية وسبل تغطية هذا الأذى النادر.

تمت دراسة الملفات عن المرضى اللذين تابعوا حالاتهم و باشرو عملياتهم في مصلحة جراحة العظام و المفاصل للأطفال في مستشفى الأطفال بالرباط بين عامي 2000 و 2010 لكيس العظام أم الدم الأولي.

تم جمع 10 حالات. وكان متوسط العمر 11 عاما. وكان ثلث المواقع المصابة من نصيب عظم الفخذ وكانت المشاشي من نصيب 06 كيسات. وقد تمت عملية كشط - زرع في 90 في المئة من الحالات. كانت النتائج جيدة في 08 حالات.

يبقى الكيس العظمي أم الدم ورم نادر، ويبقى دور الخزعة أساسيا قبل أية معالجة. يجب تكييف هذه الأخيرة إلى الخصلة التوسعية التي تكون في غالب الأحيان لهذا الأذى.



Bibliographie

- [1] **M. Dutoit, A.Kaelin, G.Jundt, K. Siebenrock, A. von Hochstetter, F.Hefti** Kyste osseux anévrysmal ; f. med suisse 2007 ; 7 :371 ; www.smf-cme.ch.
- [01'] **Sanerkin NG, Mott MG, Roylance J.** An unusual intraosseous lesion with fibroblastic, osteoclastic, osteoblastic, aneurysmal and fibromyxoid elements. "Solid" variant of aneurysmal bone cyst. Cancer 1983;51:2278-2286.
- [01''] **H. Bouyarmane, M.A. Benhima, M. Arssi, h. Taouili, J. Hassoun, A.** Largab. kyste anévrysmal du grand trochanter (a propos d'un cas); Rev Maroc Chir Orthop Traumatol 2008 ; 36 : 38-41.
- [2] **Ratcliffe PJ. Grimer RJ.** Aneurysmal bone cyst arising after tibial fracture. A case report. J. Bone Joint Surg. Am 2000– 75 - 1125-28.
- [3] **Dagher AP. Magid D. Johson CA. Mc Carthy E. Fishman EK.** Aneurysmal bone cyst developing after anterior crurale ligament tear and repair. AJR 2001- 158 -1289-91.
- [4] **Tse L.F., Ek E.T., Slavin J.L., Schlicht S.M., Choong P.F.** Intraosseous angiosarcoma with secondary aneurysmal bone cysts presenting as an elusive diagnostic challenge Int. Semin. Surg. Oncol. 2008 ; 5 : 10 [cross-ref].
- [5] **Saito T., Oda Y., Kawaguchi K., Tanaka K., Matsuda S.** Five-year evolution of a telangiectatic osteosarcoma initially managed as an aneurysmal bone cyst Skeletal Radiol. 2005 ; 34 : 290-294 [cross-ref] .
- [5'] **Amukotuwa S.A., Choong P.F., Smith P.J., Powell G.J., Thomas D., Schlicht S.M.** Femoral mesenchymal chondrosarcoma with secondary aneurysmal bone cysts mimicking a small-cell osteosarcoma Skeletal Radiol. 2006 ; 35 : 311-318.
- [6] **Oliveira A.M., Perez-Atayde A.R., Inwards C.Y., Medeiros F., Derr V.** Usp6 and cdh11 oncogenes identify the neoplastic cell in primary aneurysmal bone cysts and are absent in so-called secondary aneurysmal bone cysts Am. J. Pathol. 2004 ; 165 : 1773-1780 [cross-ref].

- [7] **Althof P.A., Ohmori K., Zhou M., Bailey J.M., Bridge R.S.** Cytogenetic and molecular cytogenetic findings in 43 aneurysmal bone cysts: aberrations of 17p mapped to 17p13.2 by fluorescence in situ hybridization *Mod. Pathol.* 2004 ; 17 : 518-525 [cross-ref].
- [8] **Panoutsakopoulos G., Pandis N., Kyriazoglou I., Gustafson P., Mertens F.** Recurrent t(16;17)(q22;p13) in aneurysmal bone cysts *Genes Chromosomes Cancer* 1999 ; 26 : 265-266 [cross-ref].
- [9] **Wyatt-Ashmead J., Bao L., Eilert R.E., Gibbs P., Glancy G.** Primary aneurysmal bone cysts: 16q22 and/or 17p13 chromosome abnormalities *Pediatr. Dev. Pathol.* 2001 ; 4 : 418-419 [cross-ref].
- [10] **Winnepenninckx V., Debiec-Rychter M., Jorissen M., Bogaerts S., Sciote R.** Aneurysmal bone cyst of the nose with 17p13 involvement *Virchows Arch.* 2001 ; 439 : 636-639.
- [11] **Herens C., Thiry A., Dresse M.F., Born J., Flagothier C.** Translocation (16;17)(q22;p13) is a recurrent anomaly of aneurysmal bone cysts *Cancer Genet. Cytogenet.* 2001 ; 127 : 83-84 [cross-ref].
- [12] **Dal Cin P., Kozakewich H.P., Goumnerova L., Mankin H.J., Rosenberg A.E.** Variant translocations involving 16q22 and 17p13 in solid variant and extrasosseous forms of aneurysmal bone cyst *Genes Chromosomes Cancer* 2000 ; 28 : 233-234 [cross-ref]
- [13] **Baruffi M.R., Neto J.B., Barbieri C.H., Casartelli C.** Aneurysmal bone cyst with chromosomal changes involving 7q and 16p *Cancer Genet. Cytogenet.* 2001 ; 129 : 177-180 [cross-ref].
- [14] **DiCaprio M.R., Murphy M.J., Camp R.L.** Aneurysmal bone cyst of the spine with familial incidence *Spine* 2000 ; 25 : 1589-1592 [cross-ref]
- [15] **Power R.A., Robbins P.D., Wood D.J.** Aneurysmal bone cyst in monozygotic twins: a case report *J. Bone Joint Surg. Br.* 1996 ; 78 : 323-324.

- [16] **Forest M. Tomeno B. Vanel D.** Orthopedic Surgical Pathology : diagnosis of tumors and pseudotumoral lesions of bone and joints. Churchill-Livingstone Edit. gstone Edinburgh- London- New York- Philadelphia-San Francisco-Sydney-Toronto. 1988 531-44.
- [17] **Greenspan A. Remagen W.** Differential diagnosis of tumors and tumor like lesions of bone and joints. Lippincott Raven Edit. Philadelphia New York. 1998 : 329-39.
- [18] **Huvos HA. Bone Tumors Diagnosis –Treatment and prognosis.** Second Edition. WB Saunders Company Philadelphia London Toronto Montreal Sydney Tokyo 1999 - 727-38.
- [19] **Mirra JM. Picci P. Gold R.** Bone tumors clinical, radiologic and pathologic correlations. Lea Fibiger Edit. Philadelphia London. 1989, Tome 2 : 1267-309.
- [20] **Resnick D.** Diagnosis of bone and joint disorders. Fourth Edition. WB Saunders Company. Philadelphia, London, New York, St Louis, Sydney, Toronto. 2002. Vol 4 : 4035-52.
- [21] **Unni K.K,** Dahlin's bone tumors. General aspects and data on 11, 087 cases. Fifth Edition. Lippincott-Raven Edit. Philadelphia, New York. 1996 - 382-90
- [22] **Power RA. Robbins PD. Wood JJ.** Aneurysmal bone cysts in monozygotic twings : a case report. J. Bone Joint Surg. Br. 1996 – 78 - 323-27.
- [23] **Donigan JA. Kebaish KM. Mc Carthy EF.** Metachronous aneurysmal bone cysts with involvement of the humerus and thoracic vertebrae. Skeletal Radiol. 2003 – 32 - 468-71.
- [24] **Sundaram M., McDonald D.J., Steigman C.K., Bocchini T.** Metachronous multiple aneurysmal bone cysts Skeletal Radiol. 1997 ; 26 : 564-567 [cross-ref]
- [25] **Scheil-Bertram S., Hartwig E., Bruderlein S., Melzner I., von Baer A.** Metachronous and multiple aneurysmal bone cysts: a rare variant of primary aneurysmal bone cysts Virchows Arch. 2004 ; 444 : 293-299 [cross-ref].

- [26] **Vergel De Dios A.M., Bond J.R., Shives T.C., McLeod R.A., Unni K.K.** Aneurysmal bone cyst. a clinicopathologic study of 238 cases *Cancer* 1992 ; 69 : 2921-2931 [cross-ref].
- [27] **Capanna R., Albisinni U., Picci P., Calderoni P., Campanacci M.** Aneurysmal bone cyst of the spine *J. Bone Joint Surg. Am.* 1995 ; 67 : 527-531.
- [28] **Papagelopoulos P.J., Currier B.L., Galanis E.C., Sim F.H.** Vertebra plana of the lumbar spine caused by an aneurysmal bone cyst: a case report *Am. J. Orthop.* 2000 ; 28 : 119-124.
- [29] **Boriani S., De Iure F., Campanacci L., Gasbarrini A., Bandiera S., Biagini R. , et al.** Aneurysmal bone cyst of the mobile spine: report on 41 cases *Spine* 2001 ; 26 : 27-35 [cross-ref].
- [30] **Cottalorda J., Kohler R., Sales de Gauzy J., Chotel F., Mazda K., Lefort G. , et al.** Epidemiology of aneurysmal bone cyst in children: a multicenter study and literature review *J. Pediatr. Orthop. B* 2004 ; 13 : 389-394
- [31] **Papagelopoulos P.J., Currier B.L., Shaughnessy W.J., Sim F.H., Ebersold M.J.** Aneurysmal bone cyst of the spine. management and outcome *Spine* 1998 ; 23 : 621-628 [cross-ref].
- [32] **Capanna R., Bertoni F., Bettelli G., Present D., Biagini R.** Aneurysmal bone cysts of the pelvis *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 1990 ; 105 : 279-284 [cross-ref].
- [33] **Capanna R., Van Horn J.R., Biagini R., Ruggieri P.** Aneurysmal bone cyst of the sacrum *Skeletal Radiol.* 1990 ; 18 : 109-113 [cross-ref]
- [34] **P.-L. Docquier, C. Glorion, C. Delloye,** *Kyste osseux anévrysmal.* Elsevier Masson SAS 2011 .
- [35] **Campanacci M.** *Bone and soft tissue tumors* New York: Springer-Verlag (2000).
- [36] **Papagelopoulos P.J., Currier B.L., Shaughnessy W.J., Sim F.H., Ebersold M.J.** Aneurysmal bone cyst of the spine. management and outcome *Spine* 1998 ; 23 : 621-628 [cross-ref].

- [37] **Dormans JP, Hanna BG, Johnston DR, Khurana JS.** Surgical treatment and recurrence rate of aneurysmal bone cysts in children. *Clin Orthop* 2004;421:205-11.
- [38] **Glorion C, Brunelle F, Ghazal D, Pouliquen JC.** Traitement des kystes anévrysmaux par sclérothérapie à l'alcool absolu chez l'enfant et l'adolescent. Résultats préliminaires à propos de 7 cas. In : 34ème Grouped'Etude des Tumeurs Osseuses, Paris, 2004.
- [39] **Malghem J., Maldague B., Esselinckx W., Noel H., De Nayer P.** Spontaneous healing of aneurysmal bone cysts. a report of three cases *J. Bone Joint Surg. Br.* 1989 ; 71 : 645-650.
- [40] **Capanna R, Campanacci DA, Manfrini M** Unicameral and aneurysmal bone cysts. *Pediatr Orthop Oncol* 1996 ; 27 : 605-614.
- [41] **Cappana R, Bettelli G, Biagrini R et coll.** Aneurysmal cyst of long bones. *Ital J Orthop* 2007 ; 93 : 5-16.
- [42] **Tsai JC, Dalinka MK, Fallon MD, Zlatkin MB, Kressel HY.** Fluid-fluid level : a non specific finding in tumors of bone and soft tissue. *Radiology* 1990 – 175 - 779-82.
- [43] **Davies AM, Cassar-Pullincino VN, Grimer RJ.** Incidence and significance of fluid-fluid levels on computed tomography of osseous lesions. *Br J. Radiol.* 1992 – 65 - 193-98.
- [44] **F. Diard,** événement de réunion annuelle de la société francophone d'imagerie pédiatrique ; 2005 sep 04-12 ; Marseille ; France.
- [45] **Munk PL, Helms C, Holt R.G, Johnston J, Steinbach L, Neumann Ch.** MR imaging of aneurysmal bone cysts. *AJR.* 1989 – 153 - 99-101.
- [46] **Bollini G, Jouve JL, Cottalorda J, Petit P, Panuel M, Jacquemier M.** Aneurysmal bone cyst in children : analysis of twenty seven patients. *J. Pediat Orthop B.* 1998- 7 - 274-85.

- [47] **Schreuder HW. Veth RP. Pruszczycki M. Lemmens JA. Koops HS.** Molenaar WM. Aneurysmal bone cysts treated by curettage, cryotherapy and bone grafting. J. Bone Joint Surg. Br. 1997 – 79 - 20-25.
- [48] **Guibaud L.Herbreteau D. Dubois J. Stempfle N. Berard J.** Aneurysmal bone cysts. Percutaneous embolization with an alcoholic solution of zein. Series of 18 cases. Radiology 1998 – 208 - 369-73.
- [49] **Szendroi M., Arato G., Ezzati A., Huttl K., Szavcsur P.** Aneurysmal bone cyst: its pathogenesis based on angiographic, immunohistochemical and electron microscopic studies Pathol. Oncol. Res. 1998 ; 4 : 277-281 [cross-ref].
- [50] Wang K., Allen L., Fung E., Chan C.C., Chan J.C. Bone scintigraphy in common tumors with osteolytic components Clin. Nucl. Med. 2005 ; 30 : 655-671 [cross-ref]
- [51] **Greenspan A. Remagen W.** Differential diagnosis of tumors and tumor like lesions of bone and joints. Lippincott Raven Edit. Philadelphia New York. 1998: 329-39
- [52] **Huvos HA.** Bone Tumors Diagnosis –Treatment and prognosis. Second Edition. WB Saunders Company Philadelphia London Toronto Montreal Sydney Tokyo 1991 - 727-38.
- [53] **Rodolfo Capanna ;** kyste osseux anévrysmale, Ila Divisione di Ortopedia CTO, Largo P. Firenze Italie: Elsevier 2002.
- [54] **McQueen M.M., Chalmers J., Smith G.D.** Spontaneous healing of aneurysmal bone cysts. a report of two casesJ. Bone Joint Surg. Br. 1985 ; 67 : 310-312 .
- [55] **Docquier P., Delloye C., Galant C.** Histology can be predictive of the clinical course of a primary aneurysmal bone cyst Arch. Orthop. Trauma Surg. 2010 ; 130 : 481-487 [cross-ref].
- [56] **Kyriakos M, Hardy D** Malignant transformation of aneurysmal bone cyst, with an analysis of the literature. Cancer 1991 ; 68 : 1770-1780 [crossref].
- [57] **Saglik Y., Kapicioglu M.I., Guzel B.** Spontaneous regression of aneurysmal bone cyst. a case report Arch. Orthop. Trauma Surg. 1993 ; 112 : 203-204.

- [58] **Vergel De Dios A.M., Bond J.R., Shives T.C., McLeod R.A., Unni K.K.** Aneurysmal bone cyst. A clinicopathologic study of 238 cases *Cancer* 1992 ; 69 : 2921-2931 [cross-ref].
- [59] **Brindley G.W., Greene J.F., Frankel L.S.** Case reports: malignant transformation of aneurysmal bone cysts *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2005 ; 438 : 282-287 [cross-ref].
- [60] **Anract P., de Pinieux G., Jeanrot C., Babinet A., Forest M., Tomeno B.** Malignant fibrous histiocytoma at the site of a previously treated aneurysmal bone cyst: a case report *J. Bone Joint Surg. Am.* 2002 ; 84 : 106-111.
- [61] **Kyriakos M., Hardy D.** Malignant transformation of aneurysmal bone cyst, with an analysis of the literature *Cancer* 1991 ; 68 : 1770-1780 [cross-ref].
- [62] **Van de Luitgaarden A.C., Veth R.P., Slootweg P.J., Wijers-Koster P.M., Schultze Kool L.J., Bovee J.V. , et al.** Metastatic potential of an aneurysmal bone cyst *Virchows Arch.* 2009 ; 455 : 455-459.
- [63] **Mei J., Gao Y., Wang S., Cai X.** Malignant transformation of aneurysmal bone cysts: a case report *Chin. Med. J. (Engl.)* 2009 ; 122 : 110-112.
- [64] **Capanna R., Springfield D.S., Biagini R., Ruggieri P., Giunti A.** Juxtaepiphyseal aneurysmal bone cyst *Skeletal Radiol.* 1985 ; 13 : 21-25 [cross-ref].
- [65] **Marushima A., Matsumaru Y., Suzuki K., Takigawa T., Kujiraoka Y.** Selective arterial embolization with n-butyl cyanoacrylate in the treatment of aneurysmal bone cyst of the thoracic vertebra: a case report *Spine* 2009 ; 34 : E230-E234.
- [66] **Mohit A.A., Eskridge J., Ellenbogen R., Shaffrey C.I.** Aneurysmal bone cyst of the atlas: successful treatment through selective arterial embolization: case report *Neurosurgery* 2004 ; 55 : 982.
- [67] **Gottfried O.N., Schmidt M.H., Stevens E.A.** Embolization of sacral tumors *Neurosurg. Focus* 2003 ; 15 : E4.

- [68] **De Cristofaro R., Biagini R., Boriani S., Ricci S., Ruggieri P.** Selective arterial embolization in the treatment of aneurysmal bone cyst and angioma of bone *Skeletal Radiol.* 1992 ; 21 : 523-527.
- [69] **Boriani S., De Iure F., Campanacci L., Gasbarrini A., Bandiera S., Biagini R. , et al.** Aneurysmal bone cyst of the mobile spine: report on 41 cases *Spine* 2001 ; 26 : 27-35 [cross-ref].
- [70] **Shisha T., Marton-Szucs G., Dunay M., Pap K., Kiss S.** The dangers of intraosseous fibrosing agent injection in the treatment of bone cysts. the origin of major complications shown in a rabbit model *Int. Orthop.* 2007 ; 31 : 359-362 [cross-ref].
- [71] **Topouchian V., Mazda K., Hamze B., Laredo J., Penneçot G.** Aneurysmal bone cysts in children: complications of fibrosing agent injection *Radiology* 2004 ; 232 : 522-526 [cross-ref].
- [72] **Peeters S.P., Van der Geest I.C., de Rooy J.W., Veth R.P., Schreuder H.W.** Aneurysmal bone cyst: the role of cryosurgery as local adjuvant treatment *J. Surg. Oncol.* 2009 ; 100 : 719-724 [cross-ref].
- [73] **Malawer M.M., Dunham W.** Cryosurgery and acrylic cementation as surgical adjuncts in the treatment of aggressive (benign) bone tumors. analysis of 25 patients below the age of 21 *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1991 ; 262 : 42-57.
- [74] **Docquier P.L., Delloye C.** Treatment of aneurysmal bone cysts by introduction of demineralized bone and autogenous bone marrow *J. Bone Joint Surg. Am.* 2005 ; 87 : 2253-2258 [cross-ref].
- [75] **Vergel DE, Dios AM, Bond JR, Shives TC, McLeod RA, Unni KK** Aneurysmal bone cyst. *Cancer* 1992 ; 69 : 2921-2931.
- [76] **Bollini G, Jouve JL, Cottalorda J, Petit P, Panuel M, Jacquemier M** Aneurysmal bone cyst in children: analysis of twenty-seven patients. *J Pediatr Orthop B* 1998 ; 7 : 274-285.

- [77] **Ozaki T, Hillmann A, Lindner N, Winkelmann W** Cementation of primary aneurysmal bone cysts. *Clin Orthop* 1997 ; 337 : 240-248 [crossref].
- [78] **Parker G, Hefele MC, Peabody T, Montag AG, Aithal V, Simon MA** Aneurysmal bone cyst of the extremities. *J Bone Joint Surg Am* 1999 ; 81 : 1671-1678.
- [79] **Capanna R, Sudanese A, Baldini N, Campanacci M** Il fenolo come adiuvante nel controllo locale delle neoplasie benigne dello scheletro trattate con curettage. *G Ital Ortop Traumatol* 1985 ; XI : 391-398.
- [80] **Malawer MM, Marks MR, McChesney D, Piasio M, Gunther SF, Schmookler BM** The effect of cryosurgery and polymethylmethacrylate in dogs with experimental bonedefects. *Clin Orthop* 1988 ; 226 : 299-310.
- [81] **Schreuder H.W., Veth R.P., Pruszczynski M., Lemmens J.A., Koops H.S.** Aneurysmal bone cysts treated by curettage, cryotherapy and bone grafting. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1997 ; 79 : 20-25 [cross-ref].
- [82] **Takagi K., Urist M.R.** The role of bone marrow in bone morphogenetic protein-induced repair of femoral massive diaphyseal defects. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1982 ; 171 : 224-23.
- [83] **Muschler G.F., Boehm C., Easley K.** Aspiration to obtain osteoblast progenitor cells from human bone marrow: the influence of aspiration volume. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1997 ; 79 : 1699-1709.
- [84] **Tiedeman J.J., Connolly J.F., Strates B.S., Lippiello L.** Treatment of nonunion by percutaneous injection of bone marrow and demineralized bone matrix. an experimental study in dogs. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1991 ; 268 : 294-302
- [85] **Donigan JA, Kebaish KM, Mc Carthy EF.** Metachronous aneurysmal bone cysts with involvement of the humerus and thoracic vertebrae. *Skeletal Radiol.* 2003 – 32 - 468-71.

- [86] **Rai A.T., Collins J.J.** Percutaneous treatment of pediatric aneurysmal bone cyst at c1: a minimally invasive alternative: a case report *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2005 ; 26 : 30-33.
- [87] **Gladden M.L., Gillingham B.L., Hennrikus W., Vaughan L.M.** Aneurysmal bone cyst of the first cervical vertebrae in a child treated with percutaneous intralesional injection of calcitonin and methylprednisolone. a case report *Spine* 2000 ; 25 : 527-530 (discussion 531). [cross-ref].
- [88] **Tonomura E.T., Ramos P., Hemais P.M., Marchiori E., Gasparetto E.L.** Aneurysmal bone cyst at c2: imaging evaluation after intralesional injection of calcitonin and methylprednisolone *Arq. Neuropsiquiatr.* 2008 ; 66 : 711-715.
- [89] **Ohashi M., Ito T., Hirano T., Endo N.** Percutaneous intralesional injection of calcitonin and methylprednisolone for treatment of an aneurysmal bone cyst at c-2 *J Neurosurg Pediatr* 2008 ; 2 : 365-369 [cross-ref].
- [90] **Szendroii M., Antal I., Liszka G., Konya A.** Calcitonin therapy of aneurysmal bone cysts *J. Cancer Res. Clin. Oncol.* 1992 ; 119 : 61-65.
- [91] **Clayer M.** Injectable form of calcium sulphate as treatment of aneurysmal bone cysts *ANZ J. Surg.* 2008 ; 78 : 366-370 [cross-ref]
- [92] **Rastogi S., Varshney M.K., Trikha V., Khan S.A., Choudhury B., Safaya R.** Treatment of aneurysmal bone cysts with percutaneous sclerotherapy using polidocanol. A review of 72 cases with long-term follow-up *J. Bone Joint Surg. Br.* 2006 ; 88 : 1212-1216 [cross-ref].
- [93] **H. Bouyarmane, M.A. Benhima, M. Arssi, H. Taouili, J. Hassoun, A. Largab ,** Kyste Anevrysmal Du Grand Trochanter, *Rev Maroc Chir Orthop Traumatol* 2008 ; 36 : 38-41.
- [94] **Kalkat MS, Collins FJ.** Aneurysmal bone cyst presenting as an intrathoracic mass in infant. *Interac Cardiovasc Thorac Surg* 2003;2:668–70.

- [95] **Cottalorda J, Bouelle S.** Modern concepts of primary aneurismal bone cyst. Arch Orthop Trauma Surg 2007;127:105–14.
- [96] **Biesecker J.L., Marcov R.C., Huvos A.G., Mike V.** aneurismal bone cyst cancer, 1970, 26, 615-625.
- [97] **Bonakdarpour A., Levy W.M., Aegerter E.** primary and secondary aneurysmal bone cyst : a radiological study of 75 cases Radiology, 1978, 126, 75-83.
- [98] **Dekeuwer P, Odent T, Cadilhac C, Journeau P, Langlais J, Padovani JP, Glorion C, Pouliquen JC.** Kyste anévrysmal du rachis chez l'enfant. Sept cas avec un recul moyen de 9 ans et revue de la littérature. Rev Chir Orthop 2003;89:97-106.
- [99] **Parker G, Hefele MC, Peabody T, Montag AG, Aithal V, Simon MA** Aneurysmal bone cyst of the extremities. J Bone Joint Surg Am 1999 ; 81 : 1671-1678.
- [100] **M. Szendroi, G. Arato, A. Ezzati, K. Huttli, P. Szavcsur** Aneurismal bone cyst: its pathogenesis based on angiographic, immunohistochemical and electron microscopic studies Pathol. Oncol. Res., 4 (1998), pp. 277–281.
- [101] **H.W. Schreuder, R.P. Veth, M. Pruszczynski, J.A. Lemmens, H.S. Koops, W.M. Molenaar** Aneurismal bone cysts treated by curettage, cryotherapy and bone grafting J. Bone Surg. Br., 79 (1997), pp.
- [102] **Cottalorda J., Kohler R., Sales de Gauzy J., Chotel F., Mazda K., Lefort G. , et al.** Epidemiology of aneurysmal bone cyst in children: a multicenter study and literature review J. Pediatr. Orthop. B 2004 ; 13 : 389-394.
- [103] **GINSBURG L.D.** congenital aneurismal bone cyst Radiology, 1974, 110, 175-176
- [104] **Capanna R.** Encycl. Med. Chir. 2001 Appareil locomoteur, 14-788, Ed. APL, Paris
- [105] **Marcove R.c., Sheth D.S., takemoto S. Healey J.H.** the treatment of aneurysmale bone cyst clin.orthop.1995, 311, 157-163.
- [106] **Campanacci M., Capanna R., picci P.** unicameral and aneurismal bone cysts clin.orthop.1986,204,25-36.

- [107] **Dormans JP., Elyn JM.** Pathologic fracture associated with tumors and unique conditions of the musculoskeletal system in :Roskood and wilkin's fracturs in children.lippincot Williams a wilkin,2006,P.1-90.
- [108] **Campanacci M.** Bone and soft tissue tumors New York: Springer-Verlag (1999).
- [109] **Cottalorda J, Kohler R, Sales de Gauzy J, Chotel F, Mazda K, Lefort G, et al. :** Epidemiology of aneurismal bone cysts in children: a multicenter study and literature review. J Pediatr Orthop B, 2004, 13, 389-394.
- [110] **Hay M.c.,Patersson D.,Taylor T.K.F.** aneurismal bone cyst of the spine J.Bone Joint Surg.1987,60B, 406-411.
- [111] **Capanna R., Albissini V.,Picci P., Calderoni P., Campanacci M.,Springfeild D.S** aneurysmal bone cystof the spine J.Bone Joint Surg.,1985, 57A, 527-531.
- [112] **Lifeso R.M., Young D.** aneurismal bone cyst of the spine int .orthop.1985, 8,281-285
- [113] **J. Cottalorda, S. Bouelle ,**Aneurysmal bone cyst in 2006 Revue de chirurgie orthopédique, 2007, 93, 5-16.
- [114] **Cottalorda J, Gouin F :** Kyste osseux anévrysmal. In: Chotel F, Gouin F. Tumeurs osseuses bénignes (Benign osseous tumors). Elsevier, Paris, 2005, p. 188-200.
- [115] **Coryda, Fritsch SA, Cohen MD, Mail JT, Holden RW, Scott JA, et Al. :** Aneurysmal bone cysts: imaging findings and embolotherapy. Am J Radiol, 1989, 153, 369-373.
- [116] **Capanna R, Bettelli G, Biagini R, Ruggieri P, Bertoni f, Campanacci M :** Aneurysmal cysts of long bones. Ital J Orthop Traum, 1985, 11, 410-417.
- [117] **Cottalorda J, Bollini G, Panuel M, Scheiner C, Jouve Jl, Labriet C, et al. :** Le kyste anévrysmal des os chez l'enfant. Rev Chir Orthop, 1993, 79, 272-280.
- [118] **Sullivan RJ, Meyer JS, Dormans JP, Davidson RS :** Diagnosing aneurysmal and unicameral bone cysts with magnetic resonance imaging. Clin Orthop, 1999, 366, 186-190.
- [119] **Beltran J, Simon DC, LEVY M :** Aneurysmal bone cysts: MR Imaging at 1,5 T. Radiology, 1986, 158, 689-690.

- [120] **Kind M, Diard F, Tramond P, Bui B, Coindre JM** : Kyste anévrysmal extra osseux. Rev Im Med, 1991, 3, 423-425.
- [121] **G de Pinieux, C Bouvier** Le kyste anévrysmal osseux : Aspects anatomopathologiques ,sfp 2005 ;1-4.
- [122] **Papavasiliou VA, Sferopoulos NK** - Aneurysmal bone cyst : a preliminary report on a new surgical approach. J Pediatr Orthop, 1990; 10 : 362-4.
- [123] **Delloye C, De Nayer P, Malghem J, Noel H** : Induced healing of aneurysmal bone cysts by demineralized bone particles. A report of two cases. Arch Orthop Trauma Surg, 1996, 115, 141-145.
- [124] **Szendroi M, Cser I, Konya A, Renyi- vamos A** Aneurysmal bone cyst. Arch Orthop Trauma Surg 1992 ; 111 : 318-322 [crossref].
- [125] **Nobler MP, Higinbotham NL, Phillips RF** The cure of aneurysmal bone cyst: irradiation superior to surgery in an analysis of 33 cases. Radiology 1968 ;90 : 1185-1188.
- [126] **konya N, Hishikawa Y, Kurisu K, Taniguchi M, Miura T** Aneurysmal bone cyst treated by high-energy, low-dose radiation therapy: a case report. Radiat Med 1991 ; 9 : 54-56.
- [127] **Lopez-Barea F, Rodriguez-Peralto JL, Burgos-Lizalde E, Alvarez-Linera J, Sanchez-errera S** Primary aneurysmal cyst of soft tissue. VirchowsArch 1996 ; 428 : 125-129
- [128] **Bush CH, Drane W** Treatment of an aneurysmal bone cyst of the spine by radionuclide ablation. Am J Neuroradiol 2000 ; 21 : 592-594
- [129] **De Cristofaro R, Biagini R, Boriani S, Ricci S, Ruggieri P, Rossi G, et al.** : Selective arterial embolisation in the treatment of aneurysmal bone cysts and angioma. Skeletal Radiol, 1992, 2, 523-527.
- [130] **Derosa Gp, Graziano Gp, Scott J** : Arterial embolisation of aneurysmal bone cyst of the lumbar spine. J Bone Joint Surg (Am), 1990, 72, 777-780.

- [131] **Murphy Wa, Strecker Wb, Schoenecker PL** : Transcatheter embolisation therapy of an ischial aneurysmal bone cyst. *J Bone Joint Surg (Br)*, 1982, 64, 166-168.
- [132] **Falappa P, Fassari Fm, Fanelli A, Genovese E, Ascani E, Crostelli M, et al.** : Aneurysmal bone cysts: treatment with direct percutaneous Ethibloc injection: long-term results. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2002, 25, 282-290.
- [133] **Garg Nk, Carty H, Walsh Hp, Dorgan Jc, Bruce CE** : Percutaneous Ethibloc injection in aneurysmal bone cysts. *Skeletal Radiol*, 2000, 29, 211-216.
- [134] **Mascard E, Adamsbaum C** : Direct Ethibloc injection of aneurysmal bone cysts. *Radiology*, 2005, 236, 1111.
- [135] **Peraud A, Drake Jm, Armstrong D, Hedden D, Babyn P, Wilson G** : Fatal ethibloc embolization of vertebrobasilar system following percutaneous injection into aneurysmal bone cyst of the second cervical vertebra. *Am J Neuroradiol*, 2004, 25, 1116-1120.
- [136] **Adamsbaum C, Mascard E, Guinebretiere Jm, Kalifa G, Dubousset J** : Intralesional Ethibloc injection in primary aneurysmal bone cysts: an efficient and safe treatment. *Skeletal Radiol*, 2003, 32, 559-566.
- [137] **Sales De Gauzy J, Abid A, Accadbled F, Knorr G, Darodes P, Cahuzac JP** : Percutaneous Ethibloc injection in the treatment of primary aneurysmal bone cysts. *J Pediatr Orthop B*, 2005, 14, 367-370.
- [138] **Biesecker JL, Marcove RC, Huvos AG, Mike V** - Aneurysmal bone cysts : a clinicopathologic study of 66 cases. *Cancer*, 1970; 26 : 615-25.
- [139] **Freiberg AA, Loder RT, Heidelberger KP, Hensinger RN** – Aneurysmal bone cysts in young children. *J Pediatr Orthop*, 1994; 14 : 86-91.
- [140] **Mankin Hj, Hornicek Fj, Ortiz-Cruz E, Villafuerte J, Gebhardt Mc** : Aneurysmal bone cyst: a review of 150 patients. *J Clin Oncol*, 2005, 23, 6756-6762.
- [141] **Cole WG** - Treatment of aneurysmal bone cysts in childhood. *J Pediatr Orthop*, 1986; 6 : 326-9.

- [142] **Basarir K., Piskin A., Guclu B., Yildiz Y., Saglik Y.** Aneurysmal bone cyst recurrence in children: a review of 56 patients J. Pediatr. Orthop. 2007 ; 27 : 938-943
- [143] **Ramirez AR, Stanton RP.** Aneurysmal bone cyst in 29 children. J Pediatr Orthop B. 2002;22:533-539.
- [144] **Campanacci M, Bertoni F, Bacchini P** - Aneurysmal bone cyst. In : Campanacci M, Bertoni F, Bacchini P, Bone and soft tissue tumors. Vienna : Springer-Verlag, 1990 : 725-51.
- [145] **Cottalorda J, Chotel F, Kohler R, Sales de Gauzy J, Louahem D, Lefort G, Dimeglio A, Bourelle S.** Aneurysmal bone cysts of the pelvis in children: a multi-centered study and literature review. J Pediatr Orthop, 2005; 25 : (4) July/August (in press).
- [146] **Cottalorda J.** Les kystes osseux anévrysmaux chez l'enfant et l'adolescent. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT n° 70. Editions Expansion Scientifique Publications, Paris, 1999, 273-290.
- [147] **Kleuver (de) M, Van der Heul RO, Veraart BEEMJ** - Aneurysmal bone cyst of the spine: 31 cases and the importance of the surgical approach. J Pediatr Orthop (part B), 1998; 7 : 286-92.
- [148] **Turker RJ, Mardjetko S, Lubicky J** - Aneurysmal bone cysts of the spine: Excision and stabilization. J Pediatr Orthop, 1998; 18 : 209-13.
- [149] **Ruiter DJ, VanRijssel TH, VanderVelde EA** Aneurysmal bone cysts. A clinicopathological study of 105 cases. Cancer 1977 ; 39 : 2231-2239 [crossref]
- [150] **Gibbs CP, Hefele MC, Peabody TD, Montag AG, Aithal V, Simon MA.** Aneurysmal bone cyst of the extremities, factors related to local recurrences after curettage with a highspeed burr. J Bone and Joint Surgery.1999;81A:1118-28.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- < بأن أكرس حياتي لمخدمة الإنسانية .
 - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريضى هد 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 بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - السويسي

كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 02

سنة : 2013

تغطية كيس العظام أم الدم أولي عند الطفل

بصدد 10 حالات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : 14 يناير 2013

من طرف

السيد: علي الحرشي

المزاداد في: 22 أكتوبر 1986 بتطوان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: كيس العظام أم الدم - تغطية - طفل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء



السيد: سيدي زوهير الفلوس العلمي

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: محمد أنوار دندان

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: محمد الأمين أبو حفص

أستاذ في جراحة الأطفال

السيدة: نجاة لمعلمي

أستاذة في التشريح الدقيق