

REUNION ANNUELLE DE LA SOCIETE FRANCOPHONE D'IMAGERIE PEDIATRIQUE



Marseille, 9 et 10 septembre 2005

**Organisation : Michel Panuel, Brigitte Bourlière-Najean,
Kathia Chaumoître, Philippe Petit
Enseignement post universitaire 1**

Le kyste anévrysmal osseux

**Le kyste anévrysmal osseux : Aspects anatomo-
pathologiques**

G de Pinieux*, C Bouvier**

*** Laboratoire d'Anatomo-pathologie Hôpital Cochin AP-HP
gonzague.de-pinieux@cch.ap-hop-paris.fr**

**** Laboratoire d'Anatomo-pathologie Hôpital Timone
Marseille**

Le kyste anévrysmal osseux, décrit en 1942, est une entité lésionnelle de nature et d'histogénèse encore mal connues. Il cultive depuis les paradoxes, ne répondant 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. Enfin, le kyste anévrysmal n'est plus l'apanage du tissu osseux, des lésions histologiquement superposables se développant dans les tissus mous ayant été récemment décrites.

Les kystes anévrysmaux peuvent être isolés, primitifs, ou dans un tiers des cas environ, secondaires, associés à une autre lésion, le plus souvent bénigne, qu'ils peuvent parfois masquer. Ces derniers impliquent la réalisation d'un bon échantillonnage des prélèvements. Les lésions anévrysmatiques secondaires sont le plus souvent observées dans les tumeurs à cellules géantes, le chondroblastome, l'ostéoblastome, le fibrome chondromyxoïde, mais peuvent aussi se rencontrer dans un grand nombre d'autres entités, comme la dysplasie fibreuse et le fibrome non ossifiant en particulier. De telles lésions ont aussi été décrites en association avec des tumeurs malignes primitives (ostéosarcomes essentiellement) ou secondaires (métastases osseuses de carcinomes). Dans un grand nombre de cas, les données radio-cliniques suggèrent un kyste anévrysmal et la lésion tumorale sous-jacente n'est découverte qu'histologiquement. Néanmoins, dans certains cas, la composante anévrysmatique est de découverte histologique et n'avait pas été suspectée cliniquement. Schématiquement, le kyste anévrysmal primitif est plus volontiers observé au cours des deux premières décades et tout diagnostic de kyste anévrysmal chez un sujet de plus de 20 ans doit conduire à rechercher très attentivement la présence d'une autre lésion sous-jacente. Des données cytogénétiques et moléculaires récentes ouvrent de nouvelles perspectives dans la compréhension et la caractérisation du kyste anévrysmal. Plusieurs études ont démontré l'existence dans le kyste anévrysmal de translocations impliquant en particulier le chromosome 17. Une translocation récurrente t(16;17), à l'origine d'un gène de fusion impliquant le gène CDH11, situé en 16q22 et le gène USP6, situé en 17p13, a ainsi été décrite. Oliveira et al ont par ailleurs mis en évidence des réarrangements de ces gènes, USP6 et CDH11, dans 69% des 52 cas de kystes anévrysmaux primitifs qu'ils ont étudiés, qu'ils soient de forme classique, solide ou des tissus mous, mais dans aucun des 17 cas de kystes anévrysmaux secondaires examinés. La mise en évidence d'un lien génétique entre kyste anévrysmal de formes classique, solide et des tissus mous tend à unifier le concept de kyste anévrysmal primitif et à en écarter le kyste anévrysmal secondaire qui ne ferait que mimer histologiquement l'aspect d'un kyste anévrysmal vrai.

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'oeuf ». 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 lympho-histiocytaires, des sidérophages et des cellules géantes de type ostéoclastique. Ces dernières se disposent préférentiellement en bordure des cavités. A la phase évolutive initiale, l'activité mitotique peut être importante, mais sans mitose anormale. Aucune fibre musculaire lisse, ni élastique, évoquant une structure vasculaire, n'est décelée au sein de ces parois. Une ostéogenèse réactionnelle apparaît au sein de ces 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.

Références bibliographiques

- 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.

- Vergel De Rios AM, Bond JR, Shives TC, McLeod RA, Unni KK.

Aneurysmal

bone cyst. A clinicopathologic study of 238 cases. Cancer 1992;69: 2921-31.

- Jaffe HL, Lichtenstein L. Solitary unicameral bone cyst. With emphasis on the

roentgen picture, the pathologic appearance and the pathogenesis. Arch Surg 1942;

44:1004-1025.

- Nielsen GP, Fletcher CDM, Smith MA, Rybak L, Rosenberg AE. Soft tissue

aneurysmal bone cyst: a clinicopathologic study of five cases. Am J Surg Pathol

2002;26(1): 64-69.

- Oliveira AM, Perez-Atayde AR, Inwards CY et al. USP6 and CDH11 oncogenes

identify the neoplastic cell in primary aneurysmal bone cyst and are absent in so-

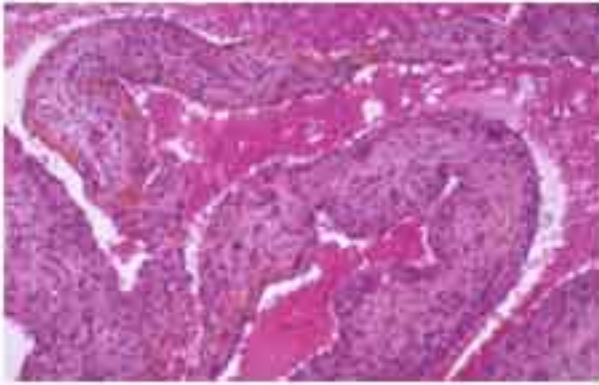
called secondary aneurysmal bone cysts. Am J Pathol 2004; 165: 1773-1780.

- Oliveira AM, Bae-Li H, Weremowicz S et al. USP6 (Tre2) fusion oncogenes in

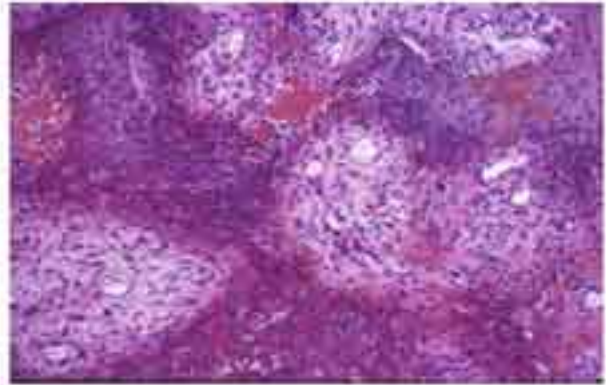
aneurysmal bone cyst. Cancer Research 2004; 64: 1920-1923.

- Panoutsakopoulos G, Pandis N, Kyriazoglou I et al. Recurrent t(16 ;17) (q22: p13)

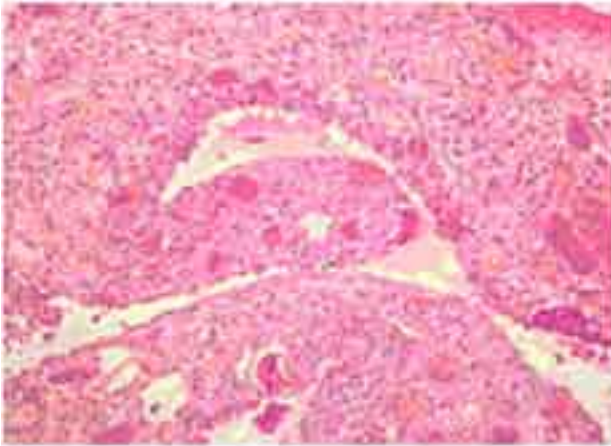
in aneurysmal bone cysts. Genes, Chromosomes, Cancer 1999 ; 26 :265-266.



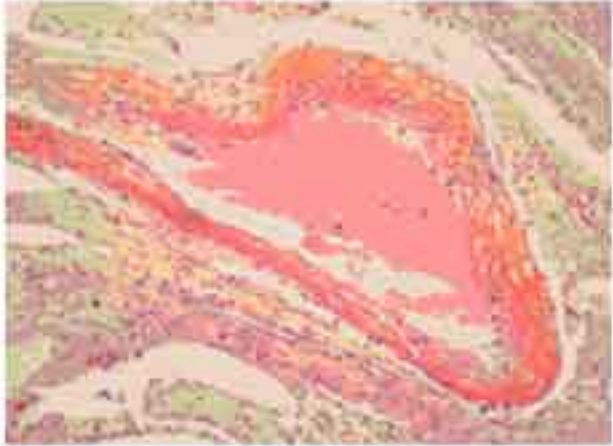
1



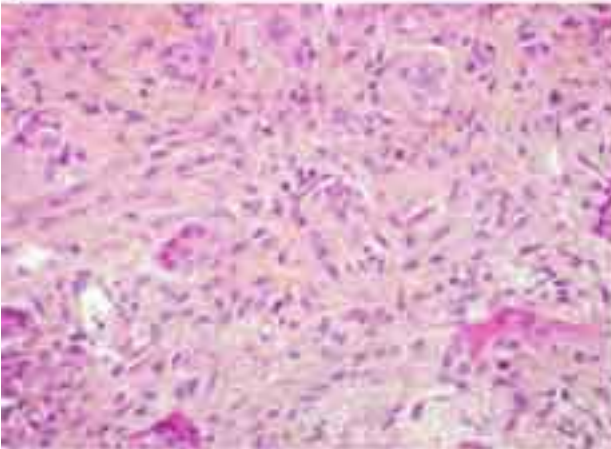
2



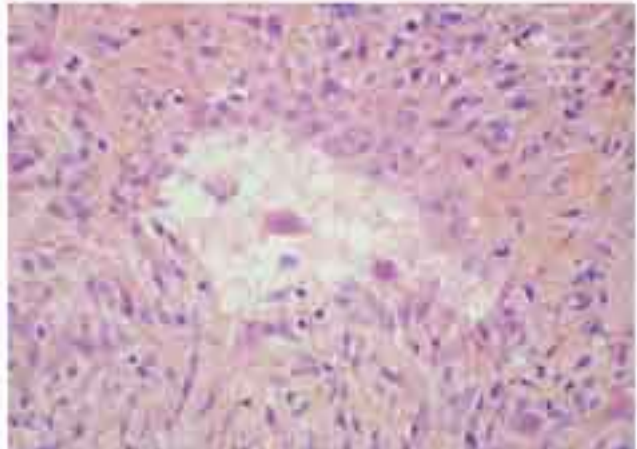
3



4



5



6

1 Kyste anévrysmal : cavités hémorragiques délimitées par des septa cellulaires. 2 Matrice fibro-chondroïde fortement calcifiée. 3 Cellules géantes disposées en bordure d'une cavité 4 Ossification d'aspect fibrillaire au sein d'une cloison. 5-6 Kyste anévrysmal de forme solide : cavités peu nombreuses, microscopiques.

Le kyste anévrysmal osseux

Imagerie Diagnostique et Thérapeutique

F. Diard (Bordeaux)

Le kyste anévrysmal est une lésion osseuse pseudo-tumorale expansive multi-loculaire contenant de multiples petites cavités à paroi fibreuse fine, pleines de sang.

1 PATHOGENIE

Deux notions sont importantes pour comprendre le concept actuel de kyste anévrysmal :

- un antécédent traumatique est souvent retrouvé, surtout dans le cas des kystes anévrysmaux de surface (1-2)
- certaines tumeurs bénignes et beaucoup plus rarement certaines tumeurs malignes (3-4) peuvent présenter des secteurs dont l'aspect macroscopique et microscopique est celui d'un kyste anévrysmal. Des contingents tissulaires correspondant à ces mêmes tumeurs, sont retrouvées, dans 30 % des cas de kystes anévrysmaux à l'examen anatomo-pathologique des pièces opératoires.

La plus fréquente de ces tumeurs 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 télangeectasique étant la plus classique.

Ces deux notions expliquent les appellations de kyste anévrysmal 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, 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.

2 EPIDEMIOLOGIE (7-8-9-10-11-12)

Sexe : il existe une très discrète prédominance féminine.

Génétique : des cas familiaux ont été décrits (6)

Age : 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.

Localisation squelettique : 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.

- Sur le rachis, les segments thoracique, lombaire, cervical et sacré 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 (13).

3 CLINIQUE

La douleur et la tuméfaction sont les deux signes d'appel fondamentaux.

Au niveau des os longs, 85 % des patients présentent tumeur et douleur, avec une augmentation de la chaleur cutanée locale. 50 % des patients ont

des douleurs remontant à moins de trois mois, 15 % de 3 à 6 mois et 15 % de 6 à 24 mois. Une fracture pathologique peut compliquer l'évolution ou être révélatrice (20 %). Une lésion juxta-articulaire peut avoir une présentation articulaire avec douleurs et limitation des mouvements. Au niveau du rachis, douleurs, contractures et signes neurologiques peuvent révéler ou accompagner la lésion. Une dorsalgie, une scoliose et/ou une cyphose raides et douloureuses sont des signes d'appel classiques. Les douleurs neurologiques secondaires à une compression radiculaire ou médullaire se rencontrent dans 10 % des cas.

4 IMAGERIE

Bien que le kyste anévrysmal se manifeste toujours par une lésion ostéolytique et expansive avec destruction corticale et respect de la continuité périostée, l'aspect varie en fonction de la topographie.

4 – 1 LOCALISATION SUR LES OS LONGS :

4 – 1 – 1 Radiographies simples :

Il faut séparer les formes à point de départ central, les plus fréquentes, aux formes à point de départ superficiel, plus rares.

Formes centrales (Fig 1) :

La localisation est presque exclusivement métaphysaire.

- Au début, le kyste anévrysmal apparaît comme une plage d'ostéolyse géographique intra-médullaire qui peut être centrée ou discrètement excentrée. Les bords sont nets habituellement sans liseré de condensation périphérique avec possibilité d'une ostéolyse perméative, périphérique, en fonction de l'agressivité. La matrice lésionnelle est homogène, sans calcification, ni septa, de type « kystique ».
- A une phase plus évoluée, la lésion s'étend pouvant dépasser 5 cm avec un caractère expansif très marqué. Ce développement est excentré, le grand axe de la lésion ne correspondant pas au grand axe de l'os (Fig 1). La corticale est érodée et souvent complètement détruite au point de développement maximum. Le périoste est soulevé avec un refoulement des tissus mous adjacents. L'ostéogénèse sous périostée provoque alors la formation d'une fine « coque » osseuse périphérique (Fig 1) qui peut être incomplètement visible sur les clichés simples quand son épaisseur est en dessous du pouvoir de résolution avec alors une difficulté d'appréciation sur un éventuel envahissement des parties molles par la tumeur. Au point de raccordement avec la diaphyse, la réaction cortico-périostée peut dessiner un arc-boutant (Fig 1) ou un éperon de Codman en fonction de l'évolutivité. A ce niveau, le décollement périosté peut descendre plus bas

que la destruction corticale et une partie non lysée de la diaphyse peut faire saillie dans la cavité kystique : c'est l'image dite « finger in the ball » qui est évocatrice d'un kyste anévrysmal mais inconstante. La coque ossifiée périphérique a une épaisseur variable. La matrice est radio transparente de type kystique avec dans les formes évoluées, un aspect réticulé lié à des crêtes osseuses périphériques et à une ossification des septa inter-kystiques. Une extension épiphysaire est possible surtout après l'épiphysiodèse physiologique (14) mais le contingent métaphysaire reste prédominant.

Formes superficielles (15-16-17-18-19)

Cette forme beaucoup plus rare peut être exceptionnellement intra-corticale mais surtout sous périostée. Un antécédent traumatique est souvent retrouvé évoquant une complication d'un hématome sous périosté initial précurseur de la lésion. Sur le versant diaphysaire, il existe une érosion à grand rayon de la corticale externe.

Le périoste, décollé et soulevé, présente une ostéogénèse sous périostée avec formation d'une « coque » osseuse périphérique qui n'est pas toujours visible sur le cliché. Au point de raccordement, il existe souvent un éperon de Codman (réaction périostée pluri-lamellaire interrompue). Le périoste, en se décollant, entraîne avec lui des fibres de Sharpey qui s'ossifient secondairement en donnant une spiculation perpendiculaire, avec de gros spicules espacés un peu grossiers, l'ensemble pouvant simuler une lésion maligne.

4 – 1 – 2 La scintigraphie (20) 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.

4 – 1 – 3 La tomodensitométrie est particulièrement utile (Fig 2 a et 2 b) :

- 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 (30-40 UH) à celle des collections séro-sanguines ou séreuses (10-20 UH).
- Après injection, cette densité peut se rehausser de 40 à 90 ou 100 UH, 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 (21). 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 (22-23).
- 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.

4 – 1 – 4 L'I.R.M permet également d'apprécier les dimensions et les rapports du kyste. Elle montre mieux l'architecture interne du kyste que la tomодensitométrie avec (24-25) (Fig 3) :

- 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 (Fig 3 a et 3 b)
- des cloisons internes ayant le même signal que le liseré périphérique et correspondant aux cloisons des logettes avec un aspect de septation (Fig 3 a et 3 b)
- un signal variable des logettes avec un signal intermédiaire variable sur les séquences pondérées en T1 (Fig 3 a), 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 3 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 (Fig 3 c)



Fig 1

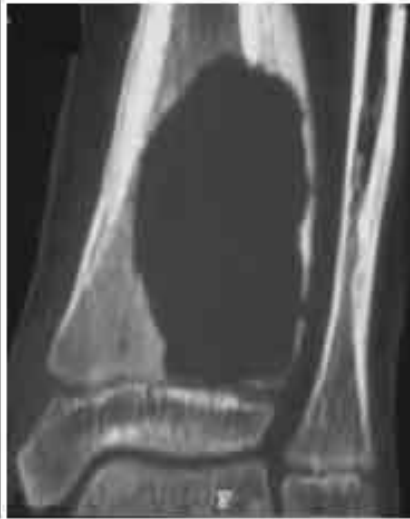


Fig 2a



Fig 2b

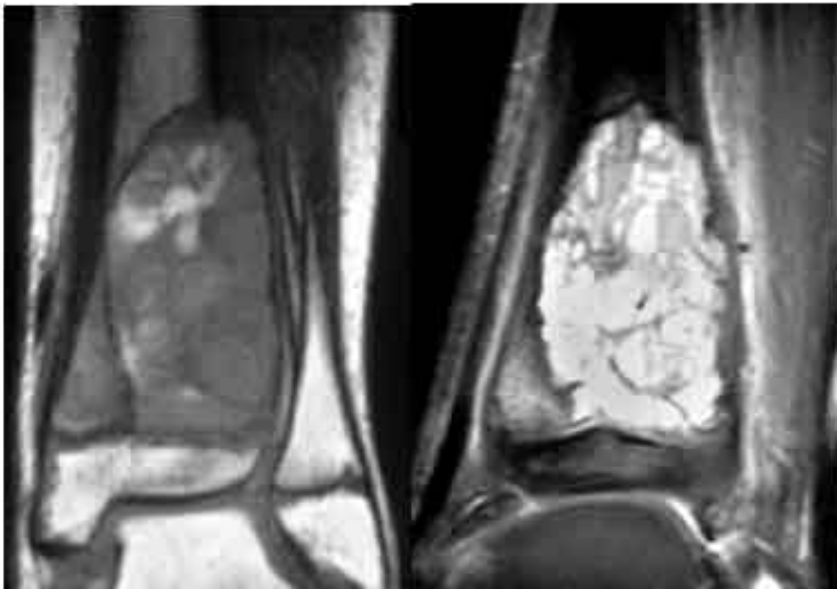


Fig 3a

Fig 3b

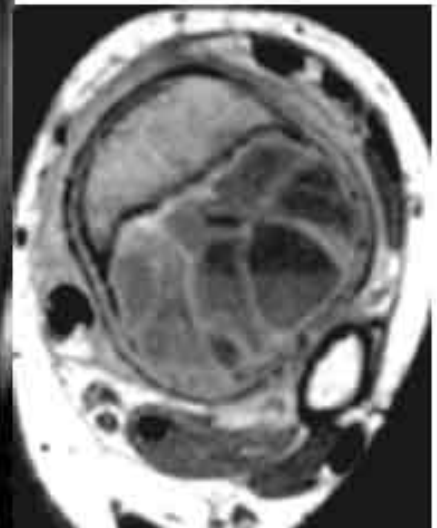


Fig 3c

Fig 1 Cheville gauche de face. Plaque d'ostéolyse géographique de 5 x 3 cms 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).

Fig 2 Examen TDM. Reformattage 2 D dans les plans coronal (2a) et sagittal (2b).

Plaque 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.

Fig 3 – Examen IRM

Fig 3a 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 3b 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 3c 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.

12

4 – 1 – 5 L'échographie (26) peut rendre des services dans des formes très
superficielles en montrant bien l'architecture en logettes et les niveaux
hémato-hématiques.

4 – 1 – 6 L'angiographie (27) diagnostique n'est plus demandée en dehors
des gestes d'embolisation. Le kyste apparaît en général comme une lésion
globalement hypovascularisée avec quelques zones d'hypervascularisation.

4 – 2 LOCALISATION SUR LE RACHIS (28-29-30)

Le kyste anévrysmal se développe à partir de l'arc postérieur mais il peut
secondairement envahir le corps vertébral. Il provoque une ostéolyse avec
une vertèbre « borgne » en cas d'atteinte du pédicule, disparition d'une
apophyse épineuse ou d'une transverse avec une masse expansive bordée
en périphérie par un fin liseré calcique souvent mieux vu en
tomodensitométrie que sur les clichés simples. En cas de lésion très

expansive, on peut retrouver une ostéolyse du corps vertébral correspondant, et des érosions des structures adjacentes, vertèbres ou côtes.

La tomodensitométrie est très utile en ne montrant pas de calcification de la matrice lésionnelle, ce qui est un élément de diagnostic différentiel important avec l'ostéoblastome. L'IRM est capitale pour analyser l'architecture interne (logettes-niveaux hémato-hématiques) mais surtout pour apprécier le retentissement sur le canal médullaire et la moelle.

4 – 3 AUTRES LOCALISATIONS

4 – 3 – 1 Au niveau du bassin (31) ostéolyse et expansion sont retrouvées avec un développement excentré dans les parties molles. L'ostéolyse iliaque est nette, parfois bordée d'une zone de condensation. L'expansion est souvent marquée avec une masse très importante des parties molles pouvant dépasser 10 cm dans le pelvis.

TDM et IRM sont très utiles pour analyser l'architecture et la matrice lésionnelle, le degré d'extension et le retentissement sur les viscères de voisinage (vessie-rectum) et les rapports avec les axes vasculo-nerveux.

4 – 3 – 2 Au niveau des os plats, l'atteinte costale (32) se révèle par une ostéolyse avec une lésion expansive, une tuméfaction des parties molles externes et une opacité extra-pleurale sur le cliché thoracique, avec un liseré calcique périphérique rarement visible sur les clichés simples.

L'omoplate (33) et le sternum (34) peuvent également être atteints posant le même type de problème.

4 – 3 – 3 Au niveau des os courts (35) (rotule, carpe, tarse), localisation peu évocatrice, l'ostéolyse peut détruire la totalité de l'os. Au niveau du calcanéum, la lésion qui est spontanément douloureuse est beaucoup plus destructrice, étendue et évolutive que le kyste solitaire ou le lipome.

4 – 3 – 4 Au niveau du crâne, le kyste de la voûte se manifeste par une lésion kystique expansive développée à partir de la table externe (développement extra-crânien) ou de la table interne avec une extension intra-crânienne bien appréciée par la tomodensitométrie ou l'IRM ; au niveau de la base des kystes peuvent se développer à partir du sphénoïde et du rocher (37).

4 – 3 – 5 Au niveau de la face (36)

- Le kyste anévrysmal du maxillaire inférieur donne une tumeur développée dans la région des molaires avec déformation de la face et en imagerie un aspect ostéolytique, multiloculaire, très expansif. Les limites

nosologiques avec le granulome réparateur à cellules géantes sont parfois difficiles à préciser, mais dans ce cas, la tumeur est solide, avec quelques foyers d'hémorragie et de nécrose, mais sans l'architecture en logettes.

- Au niveau de l'orbite, le kyste se développe dans le toit avec une extension en arrière vers la grande aile du sphénoïde. Il se manifeste par une bosse sus-orbitaires et une exophtalmie unilatérale non axée, irréductible.

Les radiographies montrent une lyse du toit de l'orbite et parfois de la ligne de Stenvers. La tomodensitométrie et/ou l'IRM font un bon bilan de la lésion et de son retentissement intra-orbitaire et intra-crânien.

L'association avec la dysplasie fibreuse est classique chez la femme, l'apparition du kyste anévrysmal peut y être déclenchée par une grossesse ou une prise de contraceptifs oraux. Le déclenchement par la grossesse est plus fréquent que dans les autres sites.

- Au niveau de l'ethmoïde, il s'agit d'une lésion ostéolytique expansive, non spécifique, qui se révèle par une exophtalmie uni ou bilatérale, une épistaxis, une baisse de l'acuité visuelle ou une paralysie oculo-motrice. La tomodensitométrie et/ou l'IRM font le bilan d'extension de la lésion et peuvent orienter le diagnostic en fonction de l'architecture interne.

5 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

5 – 1 DIAGNOSTIC DES NIVEAUX HEMATO-HEMATIQUES (22)

Les niveaux hémato-hématiques sont très évocateurs du diagnostic de kyste anévrysmal, mais ils ne sont pas spécifiques et peuvent se rencontrer dans son bon nombre de lésions bénignes et malignes soit parce qu'elles ont une architecture proche du kyste anévrysmal, soit parce qu'elles se compliquent d'un kyste anévrysmal secondaire. Les causes de niveaux hémato-hématiques visibles en TDM et en IRM sont résumées dans le tableau suivant (11) :

BENIN

MALIN

Kyste anévrysmal

Kyste essentiel fracturé

Kyste mucoïde

Chondroblastome

Tumeur à cellules géantes

Dysplasie fibreuse

Ostéoblastome

Tumeur brune

Ostéosarcome télangiectasique

Fibrosarcome

Hystiocyto-fibro-sarcome malin

Plasmocytome

Métastases

Chaque lésion doit donc être discutée en fonction de l'épidémiologie (âge et localisation) du contexte clinique et biologique et de l'aspect en imagerie.

5 – 2 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL AU NIVEAU DES OS LONGS

Nous n'aborderons que les diagnostics principaux.

5 – 2 – 1 Lésions bénignes :

_ LE KYSTE ESSENTIEL (8) 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.

_ LE FIBROME CHONDROMYXOIDE (8) peut être strictement identique à un kyste anévrysmal sur les clichés simples. Il survient à tout âge sur les mêmes os. Il est expansif et excentré. Il se présente comme une plage d'ostéolyse géographique avec sur le versant médullaire une limite

nette polycyclique soulignée par un liseré de condensation et sur le versant cortical une interruption de la corticale avec maintien de la continuité périostée sous forme d'une fine coque périphérique avec un arc boutant au point de raccordement.

L'imagerie en coupe permet le diagnostic en montrant une matrice tissulaire avec des calcifications annulaires ou arciformes en TDM et une matrice de type cartilagineuse en IRM. Une composante anévrysmatique peut être associée au fibrome chondromyxoïde.

_ LA TUMEUR A CELLULES GEANTES (8-9-10)

Ce diagnostic qui peut être très difficile ne se discute qu'après l'épiphysiodèse physiologique. La tumeur à cellule géante prédomine en effet pendant la troisième décennies. Elle est rare avant 18 ans, et ne se voit pas avant la puberté.

L'atteinte est essentiellement épiphysaire avec développement important jusqu'à l'os sous chondral. L'extension métaphysaire est possible mais la composante épiphysaire reste prédominante toujours plus marquée qu'en cas de kyste anévrysmal. Le caractère excentré et expansif est moins marqué que dans le kyste anévrysmal, la tumeur restant souvent limitée dans les contours initiaux de l'os. La matrice peut avoir le même aspect réticulé, avec de fins septa.

L'IRM peut montrer une matrice tissulaire en hyposignal en EST1, hypersignal en EST2 et fort rehaussement après injection de produit de contraste, ce qui permet d'orienter le diagnostic, mais dans de nombreux cas l'architecture matricielle peut être strictement identique à celle d'un kyste anévrysmal avec des logettes et des niveaux hémato-hématiques. Il faut alors tenir compte de la topographie et de l'âge, mais aucun signe n'est véritablement discriminatif. L'association entre les deux lésions est de plus très fréquente dans le cadre des kystes anévrysmaux secondaires.

_ LE CHONDROBLASTOME (11-38-39)

Le chondroblastome survient essentiellement pendant la deuxième décennie et se développe sur l'épiphyse des os longs (fémur 32 % - humérus 18 % - tibia 17 %). Un kyste anévrysmal secondaire peut se développer sur un chondroblastome.

QUAND UN KYSTE ANEVRYSMAL A UNE TOPOGRAPHIE EPIPHYSAIRE, IL FAUT SYSTEMATIQUEMENT EVOQUER LE CHONDROBLASTOME.

Celui-ci peut être identifié par l'imagerie en coupe quand elle met en évidence un contingent cartilagineux mais le kyste anévrysmal secondaire

peut totalement effacer la lésion et le diagnostic peut en rester à l'état d'hypothèse.

5 – 2 – 2 Lésion maligne : l'ostéosarcome télangiectasique : (40)

Il survient dans la même tranche d'âge que le kyste anévrysmal avec la même topographie métaphysaire.

Il se présente comme une lésion expansive avec une plage d'ostéolyse géographique à bords flous avec une matrice radio-transparente homogène sans calcification de type ostéogène. La corticale peut être le siège d'une ostéolyse ponctuée ou interrompue. Il n'y a que peu ou pas de réaction cortico-périostée.

L'IRM montre une lésion tissulaire en hyposignal EST1, en hypersignal EST2 et avec un fort rehaussement après injection de produit de contraste et fait le bilan de l'extension dans les parties molles.

Mais l'aspect de la matrice tumorale peut être exactement le même que celui d'un kyste anévrysmal avec une architecture en logettes et des niveaux hémato-hématiques.

Le diagnostic revient alors à l'anatomie pathologique mais la aussi le diagnostic peut être difficile car il faut faire la part entre l'exubérance cellulaire éventuelle de la paroi d'un kyste anévrysmal et l'anaplasie franche de la paroi d'un sarcome. Ceci explique des erreurs initiales possibles du diagnostic.

TOUT KYSTE ANEVRYSMAL AGRESSIF, TOUT KYSTE ANEVRYSMAL QUI RECIDIVE DOIVENT FAIRE EVOQUER LA POSSIBILITE D'UN OSTEOSARCOME TELANGIECTASIQUE.

5 – 3 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL AU NIVEAU DES PHALANGES, METACARPIENS ET METATARSIENS

- Le kyste anévrysmal est expansif mais volontiers centré à ce niveau avec une destruction corticale et une fine coque périostée.

- Si l'IRM montre une matrice liquidienne, le diagnostic à discuter est celui de kyste essentiel volontiers plus expansif que sur les autres os (8-11)

- Si l'IRM montre une matrice tissulaire, le diagnostic à discuter est celui de granulome réparateur à cellules géantes (41-42-43) dont l'aspect histologique est exactement le même que celui des composants solides du kyste anévrysmal (voir plus loin kyste anévrysmal solide).

5 – 4 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL AU NIVEAU DU RACHIS

Dans cette tranche d'âge, le diagnostic se pose essentiellement avec l'OSTEOBLASTOME BENIN (44-45). Cette tumeur quand elle est petite,

a le même aspect qu'un ostéome ostéoïde. Mais elle peut grossir, devenir expansive, et simuler un kyste anévrysmal.

L'ostéoblastome bénin se développe sur l'arc neural postérieur, mais peut comme le kyste anévrysmal s'étendre au corps. C'est une tumeur lytique expansive qui peut entraîner des compressions médullaires ou radiculaires.

L'imagerie de coupe est capitale pour le diagnostic :

- la TDM montre des calcifications de type ostéogène en cas d'ostéoblastome dans 50 % des cas

- l'IRM montre une architecture en logette avec des niveaux hémato-hématiques en cas de kyste anévrysmal.

La Tumeur à cellules géantes (9) est beaucoup plus rare chez des sujets plus âgés et se développe sur le corps vertébral.

6 EVOLUTION NATURELLE

Le kyste anévrysmal est une lésion pseudo tumorale bénigne qui ne donne pas de métastase.

Par contre, c'est une tumeur expansive avec un potentiel évolutif plus ou moins rapide qui peut entraîner une destruction osseuse importante et un envahissement des parties molles qui mettent en jeu le pronostic fonctionnel (46).

Le diagnostic impose donc une prise en charge immédiate. Des cas rares de régression spontanée (47-48) ont été décrits, quelquefois induits par la biopsie, probablement en rapport avec des phénomènes de thrombose et de fibrose.

La transformation maligne n'existe pas. Les formes malignes correspondent toujours à des sarcomes télangiectasiques méconnus.

7 TRAITEMENT

Quelle que soit la méthode thérapeutique envisagée, une BIOPSIE chirurgicale avec examen anatomo-pathologique est impérative avant toute prise en charge (49).

- pour s'assurer du diagnostic

- pour éliminer un kyste anévrysmal secondaire en dirigeant la biopsie vers une composante solide atypique quand elle a été mise en évidence par l'imagerie

- pour éliminer formellement un sarcome télangiectasique, surtout dans les formes agressives.

En cas de prise en charge chirurgicale, la totalité du tissu prélevé devra être examiné. Ceci peut permettre de redresser un diagnostic entre kyste anévrysmal primitif et secondaire.

7 A - TRAITEMENT CHIRURGICAL (50)

Le traitement chirurgical est le traitement de choix compte tenu de l'incertitude histologique initiale entre kyste primitif et secondaire. Il consiste en un curetage ou une exérèse en bloc péri-capsulaire, avec un complément par cryothérapie ou phénolisation en fonction des rapports vasculaires et nerveux, complétés par un remplacement par des adjuvants (ciment-céramique) ou des greffons osseux en un ou deux temps. Ces techniques sont exposées dans le cours du Professeur BOLLINI. La surveillance post-opératoire est nécessaire.

La guérison se traduit par une ossification progressive de la cavité opératoire avec souvent des anomalies résiduelles associant un trouble de la tubulation et une hétérogénéité structurale.

Le taux de récurrence se situe entre 10 et 30 % et il est étroitement lié à la qualité de la résection chirurgicale.

Toute récurrence post-opératoire doit systématiquement faire réévaluer le dossier et faire rediscuter la possibilité d'un sarcome tégumentaire.

7 B - AUTRES TECHNIQUES D'APPOINT

_ L'embolisation est proposée en pré-opératoire pour diminuer le risque hémorragique, surtout dans les localisations d'accès difficile. Son rôle thérapeutique est controversé.

_ La radiothérapie peut être utile en cas de lésion d'exérèse difficile ou de récurrence non contrôlable. Le risque de cancer radio induit a fait abandonner cette technique dans toutes les autres indications.

7 C - LES INJECTIONS PER CUTANÉES D'AGENTS SCLÉROSANTS

Cette technique qui avait fait la preuve de son efficacité dans les malformations capillaro-veineuses des tissus mous (51) a d'abord été utilisée au début des années 90 pour le traitement des kystes essentiels (52) et elle a ensuite été étendue aux kystes anévrysmaux avec des évaluations récentes contradictoires (53-54-55-56-57). Le produit sclérosant (Ethibloc) disponible en seringue de 7,5 ml est une émulsion d'alcool, de protéine de blé, de produit de contraste avec un support huileux qui lui confère une viscosité de 200 cp à 37°. Cette viscosité permet un excellent remplissage et un risque faible de drainage veineux. La fibrose souhaitée est induite par l'alcool ou par la réaction inflammatoire qu'il induit. L'examen (56-57) est pratiqué sous anesthésie générale. La procédure est plutôt réalisée sous contrôle fluoroscopique que tomodensitométrique. La fluoroscopie analyse plus difficilement la bonne position du trocart au sein de la lésion que la

TDM, mais elle détecte plus rapidement le drainage veineux qui impose l'arrêt de l'injection. Le kyste est ponctionné avec une aiguille de 14 ou 16 Gauge en fonction de l'épaisseur du cortex. Le liquide est aspiré et adressé pour examen cytot bactériologique.

Une kystographie est réalisée pour :

- vérifier la diffusion du produit de contraste et dépister les cloisonnements de la cavité kystique qui peuvent imposer plusieurs ponctions
- vérifier l'absence de drainage veineux important qui est une contre-indication à l'injection d'agent fibrosant.

Le contraste est ensuite aspiré et l'agent fibrosant est injecté lentement avec une quantité égale à celle du contraste nécessaire pour remplir le kyste (7 à 12 ml).

L'injection est arrêtée en cas de résistance, de passage veineux, ou d'extravasation, sans chercher à remplir complètement le kyste. Le chenal de ponction intra-osseux peut être obturé par une injection secondaire d'histoacryl (57).

Une réaction inflammatoire générale (fièvre) et locale (douleur) au niveau des tissus mous péri-lésionnels et habituelle pendant deux à trois jours qui suivent la procédure. Elle impose une hospitalisation, un traitement antalgique et l'association de glace et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens jusqu'à disparition de la symptomatologie.

L'importance de cette réaction inflammatoire contre indique pour certaines l'utilisation de cette techniques dans les localisations vertébrales mais d'autres l'ont utilisée.

La surveillance se fait par radiographies simples ou tomodensitométrie après la procédure, à trois mois, six mois, et un an.

La reconstruction osseuse est lente et progressive et l'efficacité de la procédure ne peut pas être évaluée avant un délai de quatre à six mois.

Le résultat peut être exprimé en quatre grades : (56)

- Résultat modéré (entre 50 et 75 % de cavité kystique résiduelle) avec augmentation du diamètre osseux et épaississement cortical.
- Résultat bon (entre 50 et 75 % de cavité kystique résiduelle mais avec diamètre osseux normal et corticales normales).
- Résultat très bon (cavité kystique résiduelle inférieure à 50 % avec corticales et diamètre normaux).
- Guérison complète.

La décision d'une seconde injection peut être prise dans les deux premiers cas mais jamais avant six mois d'évolution. En cas d'échec, le traitement chirurgical s'impose.

Les évaluations de cette technique sont contradictoires car certains auteurs en font le traitement de choix à cause de son caractère mini invasif et de son efficacité (53-55-56), tandis que d'autres l'ont abandonné à cause d'une trop grande fréquence des complications (57). Sans prendre parti, nous voudrions faire le point entre les avantages et les inconvénients.

AVANTAGES :

- Technique mini invasive percutanée
- Interruption courte de l'activité (8 jours)
- Possibilité de répétition de la procédure
- Traitement des lésions d'accès chirurgical difficile (pelvis-épiphyses)
- Bons résultats d'ensemble (70-80 %)
- Possibilité d'une chirurgie secondaire en cas de résultat insuffisant.

INCONVENIENTS :

- Absence d'analyse histologique de la pièce dans sa totalité avec possibilité de méconnaître un kyste anévrysmal secondaire
- Modification de l'anatomie pathologique par le processus fibrosant
- Caractère cloisonné du kyste pouvant nécessiter plusieurs ponctions
- Complications :
 - Réaction inflammatoire générale et locale de gravité variable imposant une hospitalisation courte (3 à 8 jours) et un traitement spécifique (56)
 - Contre indication dans les localisations vertébrales en raison de la réaction inflammatoire loco-régionale et d'un cas d'embolie vertébro-basilaire fatal (58)
 - Fréquence des fistules (57), surtout dans les formes superficielles. Ces fistules peuvent se compliquer d'abcès ou de cellulite nécessitant un drainage et un curetage avec possibilité de cicatrices inesthétiques et d'une chirurgie plastique secondaire. Cette complication contre indique pour certains la technique dans les formes superficielles.

Ces évaluations contradictoires impliquent :

- que la décision du choix de la technique soit prise en réunion multidisciplinaire
- que la famille et/ou le patient soit informés des avantages et des inconvénients de chaque technique et participe à la décision en pleine connaissance de l'ensemble des données

- que ces patients soient confiés à des équipes entraînées ayant l'expérience de ces techniques.

8 CAS PARTICULIERS

8 – 1 KYSTES ANEVRYSMAUX SECONDAIRES

Nous avons déjà évoqué l'importance des kystes anévrysmaux secondaires (ou associés) en particulier à la TUMEUR A CELLULES GEANTES et au CHONDROBLASTOME (cf pathogénie et diagnostic différentiel).

Nous voudrions insister sur une association fréquente : KYSTE ANEVRYSMAL ET DYSPLASIE FIBREUSE (59-60-61-62) Des kystes anévrysmaux peuvent se développer sur un os touché par une dysplasie fibreuse, que la forme soit monostotique ou polyostotique. Cette complication se manifeste par l'apparition d'une tuméfaction douloureuse. Les os du crâne et de la face (frontal, sphénoïde, ethmoïde) sont plus fréquemment atteints que les autres, ce qui s'explique par l'hypervascularisation habituelle des lésions de dysplasie fibreuse à ce niveau (63). La symptomatologie clinique dépend alors de la topographie de l'atteinte.

Après la puberté, cette complication est volontiers déclenchée par une grossesse ou une prise de contraceptifs. Il faut savoir différencier l'apparition d'un kyste anévrysmal de la dégénérescence kystique de la dysplasie fibreuse.

- si les foyers microscopiques de dégénérescence kystique sont fréquents, les macrokystes sont plus rares. Ils peuvent être uniques ou multiples. Ils sont pleins d'un liquide fluide clair comme le kyste essentiel. Ils ne sont pas bordés d'une couche d'épithélium mais d'un tissu ostéofibreux métaplasique. Leur aspect en imagerie est le même que celui des kystes essentiels. Ils sont asymptomatiques et très lentement ou pas évolutifs.

- Le kyste anévrysmal à l'inverse est douloureux et rapidement évolutif. En imagerie, il contient un ou plusieurs niveaux hémato-hématiques. Son contenu est sanguin. Les parois sont fibreuses.

5 – 2 KYSTE ANEVRYSMAL SOLIDE

Cette variante du kyste anévrysmal a été décrite par SANERKIN en 1983 (64).

Cette terminologie contradictoire a été choisie car l'histologie est la même que celle des parties solides du kyste anévrysmal. Elle a en fait la même anatomie pathologique que des granulomes réparateurs à cellules géantes de la mandibule ou des petits os de la main et du pied (7).

Beaucoup d'auteurs pensent aujourd'hui que le kyste anévrysmal solide et le granulome réparateur à cellules géantes sont une seule et même lésion (65) qui serait une réponse à une hémorragie intra-osseuse, rejoignant ainsi ceux qui pensaient que c'était une forme de guérison spontanée du kyste anévrysmal.

Cette lésion touche les enfants pendant les deux premières décennies et les adultes jeunes. Elle touche préférentiellement le squelette axial (66) et plus rarement les os longs (fémur, humérus) (67). L'aspect en imagerie est très variable allant d'une tumeur lentement évolutive, à une tumeur rapidement évolutive et c'est la biopsie qui fait le diagnostic.

Le diagnostic histologique avec une tumeur brune de l'hyperparathyroïdie n'est pas possible mais le contexte clinique et biologique est différent. Au niveau des phalanges, métacarpes et métatarses, un diagnostic histologique de kyste anévrysmal solide ou de tumeur à cellule géante doit faire systématiquement discuter le diagnostic de granulome réparateur à cellules géantes. Le curetage ou l'exérèse entraînent en général la guérison.

8 – 3 KYSTE ANEVRYSMAL DES TISSUS MOUS

Le kyste anévrysmal peut se développer au niveau des tissus mous (68). Il apparaît comme une masse tumorale calcifiée en périphérie avec une fine trabéculatation, ce qui peut être confondu avec une myosite ossifiante.

L'aspect en IRM est le même que celui des localisations osseuses.

CONCLUSION

Le kyste anévrysmal est une lésion pseudo-tumorale bénigne. Les données épidémiologiques et l'aspect en imagerie permettent aujourd'hui un diagnostic facile. Deux points fondamentaux doivent être pris en compte :

- il faut essayer de préciser si le kyste anévrysmal est primitif ou secondaire

- il faut formellement éliminer un ostéosarcome télangiectasique.

La prise en charge thérapeutique est impérative car la lésion est expansive et destructrice.

Le traitement chirurgical avec curetage ou exérèse, cryothérapie ou phénolisation, et greffe, permet une analyse anatomo-pathologique et donne de bons résultats avec un taux de récurrence de 10 à 30 %. Les traitements percutanés par agent sclérosant qui se sont développés pendant la dernière décennie donnent lieu à des évaluations contradictoires.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- Ratcliffe PJ. Grimer RJ. Aneurysmal bone cyst arising after tibial fracture. A case report. J. Bone Joint Surg. Am 1993 – 75 - 1125-28.
- 2- Dagher AP. Magid D. Johnson CA. McCarthy E. Fishman EK. Aneurysmal bone cyst developing after anterior cruciate ligament tear and repair. AJR 1992 - 158 -1289-91
- 3- Bonakdarpour A. Levy WM. Aegerter E. Primary and secondary aneurysmal bone cyst. A radiological study of 75 cases. Radiology 1978 – 126 - 75-83
- 4- Kreams M. Sweet. DE. Aneurysmal bone cyst : concept, controversy, clinical presentation and imaging. AJR 1995 – 164 - 573-580.
- 5- Martinez V. Sissons MA. Aneurysmal bone cyst. A review of 123 cases including primary lesions and those secondary to other bone pathology. Cancer 1988 – 61 - 2291-304
- 6- Power RA. Robbins PD. Wood JJ. Aneurysmal bone cysts in monozygotic twins : a case report. J. Bone Joint Surg. Br. 1996 – 78 - 323-27
- 7- 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
- 8- 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
- 9- Huvos HA. Bone Tumors Diagnosis –Treatment and prognosis. Second Edition. WB Saunders Company Philadelphia London Toronto Montreal Sydney Tokyo 1991 - 727-38.
- 10- Mirra JM. Picci P. Gold R. Bone tumors clinical, radiologic and pathologic correlations. Lea Fibiger Edit. Philadelphia London. 1989, Tome 2 : 1267-309.
- 11- 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

12- 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

13- 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.

14- Dyer R. Stelling CB. Fechner RE. Epiphyseal extension of an aneurysmal bone

cyst. AJR 1981 – 137 - 172-73.

15- Barrett TJ. Deall DP. Ly Jo, Davis SW. Cortical aneurysmal bone cyst of the

tibia. AJR 2004 – 182 - 740.

16- Kind P. Diard F. Tramond P. Bui. B. Coindre JM. Kyste anévrysmal extra-

osseux. Rev Im. Med. 1991 – 3 - 423-25

17- Maiya S. Davies M. Evans N. Grimer J. Surface aneurysmal bone cysts. A

pietorial review. Eur. Radio. 2002 – 12 – 99-108.

18- Malfair D. Munk. PL. O'Connell JY. Sub-periosteal aneurysmal bone cysts : 2

case reports. Can. Assoc. Radiol. J. 2003 – 54 - 299-304.

19- Schoedel K. Shankman S. Desai P. Intra cortical and sus-periosteal aneurysmal

bone cysts : a report of three cases. Skeletal Radiol. 1996 – 25 - 455-59.

20- Hudson TM. Scintigraphy of aneurysmal bone cyst. AJR 1984 – 142 - 761-65.

21- Hudson TM. Fluid levels in aneurysmal bone cysts : a CT feature. AJR 1984 –

141 - 1001-04.

22- 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.

- 23- 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.
- 24- Beltran J. Simon DC. Levy M. Herman L. Weis L. Mueller CF. Aneurysmal bone cysts : MR Imaging at 1, 5 T. Radiology 1986 – 185 - 689-90
- 25- Munk PL. Helms C. Holt R.G. Johnston J. Steinbach L. Neumann Ch. MR imaging of aneurysmal bone cysts. AJR. 1989 – 153 - 99-101
- 26- Haber HP. Drews X. Scheel-Walter H. Klingbiel T. Aneurysmal bone cyst in early childhood. Ultrasound findings. Ped. Radiol. 1993 – 23 - 405-06
- 27- De Santos L. Murray JA. The value of arteriography in the management of aneurysmal bone cyst. Skeletal Radiol 1978 – 2 - 137-41
- 28- Hay Me. Paterson D. Taylor TKF. Aneurysmal bone cysts of the spine. J. Bone Joint Surg. Br, 1978 – 60 - 406-11
- 29- Cano PA. Mandel GA. Stanton RP. Aneurysmal bone cyst of spine in children. MR imaging at 0, 5 tesla. Pediat. Radiol 1991 – 21 - 114-16
- 30- Kozcowski K. Beluffi G. Mazel J. Diard F. Le Dosseur P. Labatut J. Primary vertebral tumours in children. Report of 20 cases with brief literature review. Ped. Radiol. 1984 – 14 - 129-39
- 31- Adil A. Essadki O. El Andaloussi M. Ksiyer M Kyste anévrysmal du bassin. A propos d'un cas. J. Radiol 1994 – 75 - 279-82
- 32- Robinson AE. Thomas RL. Monson DM. Aneurysmal bone cyst of two unusual cases. AJR 1967 – 100 - 526-28
- 33- Gold RH. Mirra JM. Aneurysmal bone cyst of the left scapula with intra-mural calcified chondroid. Skeletal Radiol. 1983 – 10 - 57-61
- 34- Klein GM. Spector HL. Nernoff JM. Aneurysmal bone cyst of the sternum.

Skeletal Radiol. 1982 ; 8 : 299-301

35- Castro MD. Irwin RB. Aneurysmal bone cyst of the patella. Am. J. Orthop.

1996 – 25 - 717-19

36- Martin Duverneuil N. Auriol M. Les tumeurs maxillo-faciales.

Imagerie

anatomo-pathologique. Sauramps médical Edit. Montpellier 2004 - 126-29

37- Tuna H. Karatas A. Yilmaz ER. Yagmurlu B. Erekul S. Aneurysmal bone cyst

of the temporal bone : case report. Surg. Neurol. 2003 – 60 - 571-74

38- Ghekiere J. Geusens E. Lateur L. Chondroblastoma of the patella with a

secondary aneurysmal bone cyst. Eur. Radiol. – 1998 – 8 – 6 – 992-95

39- Ly J. La Gatta LM. Beall DP. Calcaneal chondroblastoma with secondary

aneurysmal bone cyst. AJR 2004 – 182 – 130

40- Murphey M. Wan-Jaouisidha S. Temple HT. Gannon FM. Jelinek JS. Malawer

MM. Telangiectasi osteosarcoma. Radiologic pathologic comparison. Radiology 2003 – 229 - 545-53

41- Glass TA. Mills SE. Fechner RE. Dyer R. Martin W. Armstrong P. Giant cell

reparative granuloma of the hands and feet. Radiology 1983 – 149 - 65-68

42- Picci P. Baldini N. Sudanese A. Boriani S. Campanacci M. Giant cell reparative

granuloma and other giant cell lesions of the bones of the hand and feet.

Skeletal Radiol 1986 – 15 - 415-21

43- Rather V. Dorfman HD. Giant cell granuloma of the hand and foot bones. Clin.

Orthop. 1990 – 260 - 251-58

44- Azouz EM. Kozlowski K. Marton D. Sprague P. Zerhouni A. Osteoid osteoma

and osteoblastoma of the spine in children. Report of 22 cases with brief literature review. Pediatr. Radiol. 1986 – 16 - 25-31

45- Murphey M. Andrew CL. Flemming DJ. Temple HT. Smith WS. Smirniotopoulos JG. Primary tumors of the spine. Radio pathologic

correlations. Radiographics 1996 – 16 - 1131-158

- 46- Randall RC. Mork SE. James PJ. Aggressive aneurysmal bone cyst of the proximal humerus. A case report. Clin Orthop. 2000 – 370 - 212-14
- 47- Mc Queen MM. Chalmers J. Smith GD. Spontaneous healing of aneurysmal bone cysts : a report of two cases. J. Bone Joint Surg Br 1982 – 64 - 166-69
- 48- Malghem J. Maldague B. Essellink W. Noel H. Denayer P. Vincent A. Spontaneous healing of aneurysmal bone cysts. A report of three cases. J. Bone Joint Surg. Br. 1989 – 71 - 645-50
- 49- 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 - 274-85
- 50- Schreuder HW. Veth RP. Pruszczyhski 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
- 51- Dubois JM. Sebag GH. De Prost Y. Soft tissue venous malformations in children : percutaneous sclerotherapy with ethibloc. Radiology 1991 – 180 - 195-98
- 52- Adamsbaum C. Kalifa G. Seringe R. Dubousset J. Direct Ethibloc injection in benign bone cysts. Preliminary report on four patients. Skeletal Radiol 1993 – 22 - 317-20
- 53- 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
- 54- Garg NK. Carty M. Walsm HP. Dorgan JC. Bruce CE. Percutaneous ethibloc injections in aneurysmal bone cysts. Skeletal Radiol 2000 – 29 - 211-16

55- Falappa P. Fassari FM. Fanelli A. Aneurysmal bone cysts long term results.

Card Vasc Intervent Radiol 2000 – 24 - 1-10

56- Adamsbaun C. Mascard E. Guimebretiere JM. Kalifa G. Dubousset J. Intralesional Ethibloc injections in primary aneurysmal bone cysts : an efficient and safe treatment. Skeletal Radiol. 2003 – 32 - 559-66

57- Topouchiam V. Mazda K. Hamze B. Laredo JD. Pennecot GF. Aneurysmal

bone cysts in children : complication of fibrosing agent injection.

Radiology

2004 – 232 - 552-26

58- Peraud R. Drake JM. Amstrong D. Hedden D. Babyn P. Wilson G. Fatal

ethibloc embolisation of vertebro basilar system following percutaneous injection into aneurysmal bone cyst of the second cervical vertebra. Am J. Neuroradiol 2004 – 25 - 1116-20

59- Burd TA. Lowry KJ. Stokesbary SS. Allen IC. Aneurysmal bone cyst associated

with fibrous dysplasia. Orthopedic 2001 – 24 - 1087-89

60- Itshayek E. Spector S. Gomori M. Segal R. Fibrous dysplasia in combination

with aneurysmal bone cyst of the occipital bone and the clivus. Case report and review of the literature. Neurosurgery 2002 – 51 - 815-17

61- Lomasney LM. Basu A. Demos TC. Laskin W. Fibrous dysplasia complicated

by aneurysmal bone cyst formation affecting multiple cervical vertebral. Skeletal Radiol 2003 – 32 - 533-36

62- Lin WC. Wu NT. Wei CJ. Chang CY. Aneurysmal bone cyst arising from

fibrous dysplasia of the frontal bone. Eur. Radiol 2004 – 14 - 930-32

63- Ito H. Waga S. Sakakura M. Fibrous dysplasia of the skull with increased

vascularity in the angiogram. Surg. Neurol. 1985 – 92 - 1275-81

64- Sanerkin NG. Mott MG. Roylance J. An unusual intraosseous lesion with

fibroblastic osteoblastic, aneurysmal and fibromyxoid elements : « solid » variant of aneurysmal bone cyst. Cancer 1983 – 51 - 2278

- 65- Ilaslam H. Sundaram M. Unni KK. Solid variant of aneurysmal bone cysts in long tubular bones : giant reparative granuloma. AJR 2003 – 180 - 1681-87
- 66- Suzuki M. Satoh T. Nischida J. Kato S. Toba T. Honda T. Masuda T. Solid variant of aneurysmal bone cyst of the cervical spine. Spine 2004 – 1 - 29.
- 67- Yamamoto T. Marui T. Akijue T. Mizuno K. Solid aneurysmal bone cyst in the humerus. Skeletal Radiol. 2000 – 29 - 470-73.
- 68- Wang XL. Gielen JL. Salgado R. Delrue F. De Schepper AM. Soft tissue aneurysmal bone cyst. Skeletal Radiol. 2004 – 33 - 477-80

Le kyste anévrysmal osseux : Traitement chirurgical

G. Bollini*, J. Cottalorda, J.L. Jouve***

*** Hôpital Timone Enfants CHU Marseille**

**** Hôpital Nord CHU Saint-Etienne**

Avant Propos :

Une longue collaboration avec J Cottalorda nous a permis de développer des idées communes dans la prise en charge de cette pathologie. Ce texte nous est donc commun.

1. Biopsie

La biopsie nous paraît indispensable (1,9). Une biopsie chirurgicale effectuée avec les règles habituelles de la chirurgie oncologique orthopédique sera le plus souvent préférée à une biopsie au trocard qui est sujette aux erreurs de diagnostic (22). L'imagerie peut aider dans le choix de la zone à biopsier préférentiellement, pour ne pas, ou ignorer une lésion associée (5), ou biopsier dans une zone « inactive » comme par exemple lorsque s'associent KAO et kyste essentiel. Il faut toujours interpréter les lames avec le bilan d'imagerie.

2. Méthodes thérapeutiques

2.1 Méthodes abandonnées ou d'utilisation encore « confidentielle » :

2.1.1 La radiothérapie : Elle a permis dans le passé d'obtenir de bons résultats cliniques. Elle ne met cependant pas à l'abri des récurrences, comporte un risque à moyen terme de stérilisation des cartilages de

croissance, de myélopathie et à long terme de dégénérescence sarcomateuse (9). Elle ne doit plus être utilisée.

2.1.2 Technique de la transfixion : En 1990 le traitement des KOA par la mise en place de plusieurs broches de Kirschner dans le kyste a été décrit (23). Le but est d'éviter d'avoir une cavité close, cause principale des récurrences d'après l'auteur. Même si sa série ne comprend que 6 enfants, les résultats semblaient prometteurs mais aucune nouvelle publication n'est venue confirmer ces résultats.

2.1.3 Injection intralésionnelle de corticoïde : La plupart des auteurs pensent que l'injection intra-kystique est inefficace (5,10). Plusieurs publications rapportent l'aggravation rapide d'un "supposé" kyste essentiel ayant été ponctionné et pour lequel, une injection de corticoïdes a été réalisée car le liquide de ponction était citrin. La biopsie secondaire a conclu à la présence d'un KOA (1,10).

2.1.4 Injection intralésionnelle de Calcitonine et d'alcool : Des résultats prometteurs ont été obtenus avec cette technique mais avec un faible recul moyen (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.

L'injection intra kystique d'alcool semble donner des résultats prometteurs mais le recul est encore insuffisant pour juger définitivement cette technique (16).

2.1.5 Implantation de particules osseuses partiellement déminéralisées (BMP-like) : Delloye (13) a proposé l'injection de particules osseuses allogéniques déminéralisées ayant un effet ostéogénique, associées à de la moelle autologue, pour faire basculer le KOA en phase de résorption vers une phase d'ostéogénèse réparatrice. Ce concept très intéressant permet une chirurgie peu invasive pour aspirer par une courte incision le contenu du kyste et y introduire les particules sous forme de pâte.

2.2 Méthodes non chirurgicales :

2.2.1. Injection intrakystique d'Ethibloc® : Ce chapitre a déjà été développé par F. Diard

2.2.2 Embolisation artérielle sélective : Elle peut être proposée comme un traitement isolé (17), ou comme préalable à la chirurgie pour diminuer le saignement peropératoire (5,17). Elle est très utilisée au niveau du rachis et du bassin où l'on ne peut pas utiliser un garrot pneumatique.

L'embolisation n'est malheureusement pas toujours possible (relation avec

la vascularisation de la moelle épinière, impossibilité de reconnaissance des artères nourricières ou trop grand nombre de pédicules afférents). Elle peut se faire sous contrôle des potentiels évoqués somesthésiques mais il semble exister peu de complications neurologiques quand ces embolisations sont pratiquées par des radiologues interventionnistes expérimentés (17). Un des avantages de la méthode est la possibilité de proposer n'importe quel autre traitement en association ou en cas d'échec.

2.3 Méthodes chirurgicales :

2.3.1 La biopsie : Elle peut être la première des méthodes chirurgicales. Des KOA ont évolué favorablement après une biopsie isolée en particulier dans les localisations à l'os iliaque (11,19).

2.3.2 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 (25). Le taux de récurrence après curetage varie beaucoup dans la littérature : 22% pour Vergel de Dios (27), 59% pour Biesecker (2) et jusqu'à 71% pour Freiberg (15). Pour comprendre de telles différences, il faut différencier curetages et saucerisation. Cole (8) 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 saucerisation (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 (1,5). Seulement 8% surviennent après 1 an (2). Les localisations vertébrales auraient un taux de récurrence inférieur aux autres localisations (27).

2.3.3 Thérapeutique adjuvante (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 semble peu efficace (20% de récurrences pour Capanna (6)) – le ciment et la cryothérapie brûlent les parois et l'os sous-jacent sur environ 2 cm. Pour Marcove (20), la guérison est obtenue dans 82 % des cas. Les bons résultats passent à 96 % après une deuxième (ou plus) séance de cryochirurgie. De nombreuses complications ont cependant été décrites : infection, fracture, nécrose cutanée ou du lambeau périosté, ostéonécrose,

embolie gazeuse, thrombose vasculaire, atteinte neurologique, lésion du cartilage de croissance (15, 20,25).

2.3.4 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 périosté intact dont il faut tenir compte dans les possibilités de reconstruction (3). Elle doit être associée à une reconstruction par une greffe osseuse si elle compromet la solidité ou la continuité d'un os porteur. Le taux de récurrence après résection est très faible (1, 2,7). La résection ne se justifie que si elle n'implique pas de diminution fonctionnelle

3. Indications thérapeutiques

3.1 Stratégie thérapeutique et indications

La biopsie préalable doit être systématique. 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. Chaque cas est particulier et il n'existe donc pas de « recette miracle ».

3.1.1 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 (5,27).

3.1.2 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 sont peu utilisées en France en raison des 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® doit 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.

3.2 Localisations particulières

3.2.1 Lésions au contact du cartilage de croissance : L'épiphysiodèse 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'épiphysiodèse est important, soit le curetage est prudent et le risque de récurrence est grand (9). Chez l'enfant, surtout si 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 (3) 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 (3,9). 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 jusqu'à 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.

3.2.2 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 (8, 11,19). Pour cette raison, il est recommandé, dans cette localisation, après biopsie et confirmation du diagnostic de temporiser quelques mois (12) 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.

3.2.3 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 (4), soit en préopératoire (car un saignement incontrôlable dans cette

région peut être lourde 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 récurrences, Boriani (4), Dekeuwer (12), de Kleuver (18) et Papagelopoulos (22) 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 (9). 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 (26) 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 réintervenir pour une récurrence car les complications sur une reprise peuvent être très graves (2 décès dans la série de Papagelopoulos) (22).

3.3 Récurrences selon l'âge

Il semble acquis qu'il existe une différence dans le taux de récurrence entre les adultes et les enfants de moins de 15 ans. Plusieurs auteurs ont rapporté que plus les sujets étaient jeunes et plus le risque de récurrence était élevé (2,27). Dans l'étude de Vergel de Dios (27), plus de 90% des récurrences sont survenues chez des patients de moins de 20 ans. Le risque de récurrence diminue avec l'âge (32% de récurrence en dessous de 15 ans, 12% après 15 ans et 0% après 25 ans).

Chez l'enfant, le KOA serait plus agressif chez les plus jeunes, 75% des récurrences sont survenues chez des enfants de moins de 5 ans pour Ramirez (sur seulement 4 enfants) (24), 71 à 100% selon les formes pour Freiberg (15) pour l'enfant de moins de 10 ans (sur seulement 4 enfants). Ces constatations ne sont pas confirmées par Ozaki (21) (3 récurrences sur 14 enfants de moins de 10 ans). Dormans (14) à propos de 45 enfants porteurs d'un KOA ne retrouve pas de différence significative selon que les enfants ont moins ou plus de 10 ans. Dans une étude multicentrique de 21 KOA chez des enfants de 5 ans ou moins, Cottalorda (10) note 20% de récurrences ce qui est en dessous du taux moyen de la littérature, adultes et enfants compris. Il ne note que 2 récurrences pour 14 curetages. Il conclut que le curetage peut être utilisé chez de jeunes enfants et qu'un traitement plus agressif ne semble pas indiqué.

Références

1. Arlet V, Rigault P, Padovani JP, Mallet JF, Finidori G, Touzet P - Le kyste anévrysmal des os chez l'enfant. Rev Chir Orthop, 1987; 73 : 337-48.
2. Biesecker JL, Marcove RC, Huvos AG, Mike V - Aneurysmal bone cysts : a clinicopathologic study of 66 cases. Cancer, 1970; 26 : 615-25.
3. Bollini G, Jouve JL, Cottalorda J, Petit P, Panuel M, Jacquemier M : Aneurysmal bone cysts in children: Analysis of twenty-seven patients - J Pediatr Orthop (part B), 1998; 7 : 274-85.
4. Boriani S, De lure F, Campanacci L, Gasbarrini A, Bandiera S, Biagini R, Bertoni F, Picci P. Aneurysmal bone cyst of the mobile spine. Report of 41 cases. Spine 2001;26:27-35.
5. 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.
6. Capanna R, Sudanese A, Baldini N, Campanacci M - Phenol as an adjuvant in the control of local recurrence of benign neoplasms of bone treated by curettage. Ital J Orthop Traumatol, 1985; 11 : 381-8.
7. Capanna R, Bettelli G, Biagini R, Ruggieri P, Bertoni F, Campanacci M - Aneurysmal cysts of long bones. Ital J Orthop Traum, 1985; 11 : 410-7.
8. Cole WG - Treatment of aneurysmal bone cysts in childhood. J Pediatr Orthop, 1986; 6 : 326-9.
9. 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.
10. Cottalorda J, Kohler R, Chotel F, Sales de Gauzy J, Lefort G, Louahem D, Bourelle S, Dimeglio A. Recurrence of aneurysmal bone cysts in young children: a multi-centered study. J Pediatr Orthop B, 2005; 14 : 212-8.
11. 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 :

July/August (in press).

12. 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.

13. 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 : 141-5.

14. 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.

15. Freiberg AA, Loder RT, Heidelberger KP, Hensinger RN - Aneurysmal bone cysts in young children. *J Pediatr Orthop*, 1994; 14 : 86-91.

16. 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 Groupe d'Etude des Tumeurs Osseuses, Paris, 2004.

17. Green JA, Bellemore MC, Marsden FW - Embolization in the treatment of aneurysmal bone cysts. *J Pediatr Orthop*, 1997; 17 : 440-3.

18. 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.

19. Mac Queen MM, Chalmers J, Smith GD - Spontaneous healing of aneurysmal bone cysts. A report of two cases. *J Bone Joint Surg (Br)*, 1985; 67 : 310-2.

20. Marcove RC, Sheth DS, Takemoto S, Healey JH - The treatment of aneurysmal bone cyst. *Clin Orthop*, 1995; 311 : 157-63.

21. Ozaki T, Hillmann A, Lindner N, et al. Aneurysmal bone cysts in children. *J Cancer Res Clin Oncol*. 1996;122:767-769.

22. Papagelopoulos PJ, Currier BL, Shaughnessy WJ, Sim FH, Ebersold MJ,

Bond JR, Unni KK - Aneurysmal bone cyst of the spine. Management and outcome. *Spine*, 1998; 23 : 621-8.

23. Papavasiliou VA, Sferopoulos NK - Aneurysmal bone cyst : a preliminary report on a new surgical approach. *J Pediatr Orthop*, 1990; 10 : 362-4.

24. Ramirez AR, Stanton RP. Aneurysmal bone cyst in 29 children. J Pediatr Orthop B. 2002;22:533-539.
25. Schreuder HWB, Veth RPH, Pruszczynski M, Lemmens JAM, Koops HS, Molenaar WM - Aneurysmal bone cysts treated by curettage, cryotherapy and bone grafting. J Bone Joint Surg (Br), 1997; 79 : 20-5.
26. Turker RJ, Mardjetko S, Lubicky J - Aneurysmal bone cysts of the spine:
Excision and stabilization. J Pediatr Orthop, 1998; 18 : 209-13.
27. Vergel de Dios AM, Bond JR, Schives TC, McLeod RA, Krishnan Unni K
- Aneurysmal bone cyst. A clinicopathologic study of 238 cases. Cancer, 1992; 69.: 2921-31.

[/ Accueil /](#) [Statuts /](#) [Espace Membres /](#) [Congrès /](#) [EPU /](#) [Prix /](#) [Forum /](#)
[Bibliographie/ Ailleurs](#)



q