

INFORMATIONS CLEFS

- Les tumeurs bénignes osseuses sont relativement fréquentes, plus fréquentes que les tumeurs malignes.
- La première modalité d'imagerie est toujours la radiographie standard.
- Le fibrome non ossifiant est la plus fréquente de ces lésions tous âges et toutes localisations confondues.
- L'exostose est la deuxième tumeur bénigne osseuse en fréquence.
- La plupart de ces lésions ne nécessitent pas de traitement mais il sera nécessaire de rassurer le patient.
- La preuve définitive de la bénignité d'une lésion ne pourra venir que de l'anatomopathologie et non de l'imagerie.

CONTENU

Le sujet des tumeurs osseuses bénignes est vaste. L'idée de ce chapitre est d'aborder les lésions les plus fréquentes, pas de réaliser un catalogue exhaustif du sujet. Il est important de pouvoir reconnaître une lésion bénigne d'une lésion suspecte de malignité afin de pouvoir, le cas échéant, en faire l'imagerie et le suivi adéquat. Toute lésion suspecte doit faire l'objet d'une mise au point et éventuellement être référée à un centre spécialisé.

Au sein de ce chapitre, la démarche clinique ainsi que la méthodologie d'analyse d'une radiographie face à une tumeur osseuse seront abordées. Ensuite, les lésions les plus fréquemment rencontrées seront successivement expliquées.

IMAGES CLEFS



Figure 1 - Image typique de fibrome non ossifiant ; à gauche - chez une fillette de 12 ans ; à droite - chez un jeune adulte de 19 ans

INTRODUCTION

La pathologie tumorale musculo-squelettique reste heureusement peu fréquente parmi les affections de l'appareil locomoteur. Parmi les tumeurs bénignes, on retrouve de vraies tumeurs mais aussi des pseudotumeurs. Une tumeur est un terme générique qui correspond au développement au sein d'un tissu normal d'un tissu nouvellement formé (prolifération cellulaire). La pseudotumeur résulte d'un trouble du développement dans l'os et non d'une prolifération. Parmi les pseudotumeurs, il y a les hamartomes et kystes. Les hamartomes sont constitués de tissu normal mais à un endroit où il ne devrait pas se trouver. L'exostose en est un exemple, elle est constituée d'os mature normal et d'une coiffe cartilagineuse mais ne devrait pas se trouver en dehors de l'os. À l'opposé, les tumeurs malignes sont caractérisées par leur prolifération anarchique et leur capacité à essaimer à distance. Celles-ci feront l'objet d'autres chapitres.

Les tumeurs bénignes peuvent être classées en fonction de leur croissance qui indique leur comportement biologique. Les tumeurs bénignes ont la plupart du temps une croissance lente et ont des rapports bien définis avec les tissus voisins. Suivant leur mode de croissance, on distinguera :

- **la tumeur bénigne quiescente** (ou latente) qui peut involuer ou en tous cas, ne plus évoluer en fin de croissance telle un fibrome non ossifiant, un kyste osseux solitaire, un enchondrome ou une exostose. Ces tumeurs quiescentes sont souvent de découverte fortuite et ne demandent pas de traitement ;
- **la tumeur bénigne active** qui peut continuer de grandir lentement et ainsi fragiliser l'os, comme par exemple un kyste anévrysmal ou un fibrome chondromyxoïde. Elles peuvent être symptomatiques. Un traitement chirurgical est souvent requis soit à cause des symptômes soit à cause de la fragilisation de l'os ;
- **la tumeur bénigne agressive** a une croissance rapide et peut infiltrer localement les tissus. Elle est ou deviendra symptomatique. Elle tend à récidiver si son ablation est incomplète. La tumeur à cellules géantes, un kyste anévrysmal ou un chondroblastome peuvent entrer dans cette catégorie.

On remarquera que certaines tumeurs bénignes peuvent successivement changer de comportement. Ainsi par exemple, un kyste anévrysmal peut d'abord être

actif, puis agressif pour enfin devenir latent. Dès lors, le diagnostic différentiel entre une tumeur bénigne agressive et une tumeur maligne peut être difficile.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le fibrome non ossifiant, l'exostose et le kyste osseux solitaire sont les trois tumeurs bénignes les plus fréquentes. Un grand nombre d'entre elles sont de découverte fortuite de sorte que leur prévalence réelle reste inconnue.

CLINIQUE

Ces lésions bénignes sont généralement totalement asymptomatiques. Leur découverte est le plus souvent fortuite à la faveur d'un examen radiologique réalisé pour une autre affection. Certaines lésions comme les exostoses créent une déformation ou une gêne qui peut être la motivation d'une consultation. Enfin, lorsqu'une lésion fragilise l'os, comme par exemple dans le cas d'un kyste osseux solitaire, le patient peut se présenter avec une fracture, il s'agira alors d'une fracture pathologique.

RADIOLOGIE

Une tumeur bénigne osseuse est le plus généralement découverte fortuitement sur des radiographies standards. Dans le cas où un patient est référé avec un bilan radiologique de type CT-scan ou IRM, il reste intéressant de demander de simples radiographies. C'est en effet sur ce type d'examen que l'on peut facilement se faire une première idée du caractère agressif ou non d'une lésion osseuse.

Dans le cas de problème de diagnostic, le CT-scan est le plus intéressant. L'IRM n'intervient que dans la mise au point complémentaire et l'évaluation préopératoire de lésions plus graves, au même titre que le PET-scan.

Analyse d'une lésion

De façon générale, il est intéressant de commencer l'analyse d'une radiographie par la localisation et la répartition des lésions. Le caractère multifocal n'est en effet retrouvé que dans certaines pathologies spécifiques. La localisation dans

l'os est importante : les lésions diaphysaires n'entrent pas nécessairement dans le même diagnostic différentiel que les lésions méta- ou épiphysaires. De plus, la situation par rapport au cortex est importante : il faut distinguer les lésions centrales, excentrées, corticales ou juxtacorticales.

Il faut rechercher dans la destruction de l'os une formation de matrice (os, cartilage) qui orientera le diagnostic. Le caractère de la destruction peut être analysé (perméatif, mité, etc.) de même que la vitesse de progression de la lésion : les marges en sont un bon indice (sclérose, lisse, lobulé, net, etc.) ainsi que l'atteinte corticale (indentations, irrégularités, épaississement cortical, etc.) et la réaction périostée (mono- ou pluri-étagée, en pelure d'oignon, triangle de Codman, spiculé, etc.).

FIBROME NON-OSSIFIANT

DÉFINITION-PATHOGÉNIE

Le fibrome non ossifiant (*Non-Ossifying Fibroma, FNO*) est aussi appelé fibrome histiocytique ou défaut cortical. Il s'agit d'un hamartome constitué de tissu fibreux dans la métaphyse d'un os. La lésion sera d'abord active puis latente.

Il s'agit de la tumeur osseuse bénigne la plus commune : son incidence est estimée à 30 % de la population et est probablement sous-estimée du fait que les patients en sont asymptomatiques. La plupart de ces lésions est découverte entre 5 et 20 ans. Les localisations multiples existent. Il existe deux localisations préférentielles : autour du genou et de la cheville.

DIAGNOSTIC ET VARIANTES

Le FNO est une lésion totalement asymptomatique. La fréquente proximité de la plaque de croissance ou des insertions tendineuses laisse à penser qu'il s'agit plutôt d'un trouble de développement ou d'une lésion post-traumatique que d'une réelle tumeur.

La radiographie montre classiquement une perte de substance osseuse méta-

physaire excentrique intra-corticale. L'aspect est lobulé et sclérosé (FIG. 1). Rarement, le cortex peut paraître expansé du fait d'une réaction périostée. Les fractures pathologiques sont rares. Le diagnostic est posé le plus souvent sur les clichés radiologiques standards. Il ne faut pas biopsier ces lésions tant la lésion est caractéristique pour le radiologue.

La maladie de Jaffé-Campanacci est une maladie génétique où les FNO sont multiples et géants, associés à des taches café au lait et souvent à la neurofibromatose de type 1.

TRAITEMENT

Ces lésions ne nécessitent ni traitement ni suivi. Dans le cas rare où il surviendrait une fracture pathologique, le traitement de la fracture restera le même (il ne sera pas nécessairement chirurgical), le FNO n'entravant pas la guérison de l'os atteint.

OSTÉOCHONDROME

DÉFINITION-PATHOGÉNIE

L'ostéochondrome est aussi connu sous le nom d'exostose ostéogénique ou ostéocartilagineuse (FIG. 2). Il s'agit d'un fragment de cartilage d'une plaque de croissance proliférant dans une localisation anatomique aberrante. L'exostose grandit avec l'enfant et s'ossifiera selon les principes biologiques d'ossification endochondrale. La lésion est donc active puis devient latente à l'âge adulte. Environ 1 % des enfants sont porteurs d'une exostose.

À nouveau, il s'agit d'une lésion rencontrée préférentiellement chez l'adolescent et le jeune adulte (5-20 ans). Les localisations préférentielles sont près du genou (fémur distal et tibia proximal) et l'humérus proximal.

DIAGNOSTIC ET VARIANTES

L'ostéochondrome est généralement asymptomatique sauf lorsqu'il devient protrusif (FIG. 3). Il occasionne alors un gonflement ou une gêne. Toutes sortes



Figure 2
Patient de 36 ans présentant une volumineuse exostose de la hanche.



Figure 3
Exostose volumineuse de l'humérus proximal et image clinique avec saillie dans le creux axillaire

de formes de présentation peuvent se rencontrer en fonction de la localisation et de l'effet de masse : bursite, symptômes neurologiques, etc. Les localisations préférentielles sont la métaphyse des os longs. La lésion peut parfois migrer en position plus diaphysaire suite à la croissance. Radiologiquement, on observe une excroissance osseuse bien définie au cortex fin et à structure interne trabéculaire en continuité avec l'os trabéculaire métaphysaire.

On peut rencontrer des ostéochondromes de très grande taille qui n'en sont pas pour autant des lésions malignes. Dans de rares cas néanmoins, ces lésions peuvent dégénérer en chondrosarcomes (<1 %). Dans les cas suspects (gonfle-

ment rapide, bursite, compression, etc.), l'IRM permet de mesurer l'épaisseur de la coiffe cartilagineuse. L'épaisseur de celle-ci en détermine le caractère bénin ou malin :

- <10 mm = bénin,
- 10-20 mm = suspect à surveiller,
- >20mm = hautement suspect.

Ceci n'est pas le cas chez les enfants chez qui la coiffe cartilagineuse peut être épaisse du fait de leur croissance.

Il existe une forme particulière plurifocale de cette lésion qui est la maladie des exostoses multiples (ou maladie de Bessel-Hagen). Chez ces patients, le risque de transformation maligne est sensiblement plus élevé (2.7 %). Il l'est d'autant plus pour des lésions situées près des ceintures scapulaire et pelvienne.

TRAITEMENT

Ces lésions ne nécessitent pas de traitement particulier. Elles peuvent faire l'objet d'une chirurgie d'exérèse lorsqu'elles occasionnent une gêne mécanique. Les cas suspects sont surveillés par IRM. Les rares cas de transformation maligne seront envoyés à un centre de référence pour prise en charge adaptée.

Les patients porteurs de la maladie des exostoses multiples doivent être surveillés par IRM du corps entier à partir de l'âge de 30 ans afin de pouvoir détecter à temps une transformation maligne.

KYSTE OSSEUX SOLITAIRE

DÉFINITION-PATHOGÉNIE

Le kyste osseux solitaire (KOS), encore appelé kyste osseux simple ou essentiel, n'est pas à proprement parler une tumeur mais plutôt une pseudotumeur (FIG. 4). Il s'agit d'une lésion osseuse lytique à contenu liquidien séreux ou sérosanguinolant, généralement uni-loculaire, qui creuse une cavité le plus souvent en position centrale dans une métaphyse d'un os long. Il dérive probablement d'un trouble de la circulation lymphatique ou veineuse intraosseuse.

Le KOS est très fréquent (1 enfant sur 10.000 par an) et occupe le troisième rang en fréquence parmi les lésions osseuses, après le fibrome non ossifiant et l'ostéochondrome. L'incidence est probablement sous-estimée car certains KOS régressent et guérissent spontanément sans jamais devenir symptomatiques et peuvent donc passer totalement inaperçus tout au long de leur évolution. La majorité des KOS sont découverts entre 5 et 15 ans. Deux localisations préférentielles représentent à elles seules environ 80 % des cas. Il s'agit de l'humérus proximal (à lui seul plus de la moitié des cas) et du fémur proximal.



Figure 4 - Image typique d'un KOS : une lacune ovoïde centrée dans la métaphyse



Figure 5 - Signe du *fallen fragment*, fragment cortical tombé dans la cavité. Cela signe la nature liquidienne de son contenu.

DIAGNOSTIC ET VARIANTES

Le KOS est une lésion qui évolue sans bruit. Le patient reste donc totalement asymptomatique jusqu'à une fracture ou jusqu'à l'apparition de microfractures générant des douleurs. Le KOS est actif puis finit souvent par devenir latent puis par guérir.

La radiographie est souvent suffisante pour poser le diagnostic d'un KOS. Il s'agit dans sa forme typique d'une lacune unique sans cloisons, de forme ovoïde, située en position centrale dans la métaphyse au niveau de l'humérus proximal ou du fémur proximal. Cette image est dite en « fond de coquetier » de par sa forme

ovoïde. Dans sa forme typique, le KOS ne « souffle » pas les corticales osseuses car le KOS n'envahit jamais le périoste. Par contre, il amincit et fragilise le cortex osseux, ce qui risque de provoquer la fracture. Après la survenue de fractures, des cloisons peuvent apparaître et la cavité peut être divisée en plusieurs logettes. Lors d'une fracture, le signe du « fragment tombé ou sédimenté » (*fallen fragment sign*, FIG. 5) est présent dans 10 à 20 % des cas et est pathognomonique du KOS.

L'IRM peut être utile en cas de diagnostic différentiel difficile avec un kyste osseux anévrysmal. L'IRM d'un KOS typique montre une lacune unique sans cloison contenant un liquide en hyposignal ou signal intermédiaire T1 et hypersignal T2.

TRAITEMENT

Une guérison spontanée du KOS est possible, soit sans complication et de façon spontanée, soit après une ou plusieurs fractures qui peuvent précipiter le KOS dans une phase de réparation et donc en être le traitement. Le seul véritable problème occasionné par le KOS est qu'il amincit et fragilise la corticale osseuse. Il existe plusieurs méthodes pour évaluer le risque de fracture dont l'index kystique de Kaelin et MacEwen, le pourcentage d'occupation du kyste et l'amincissement cortical.



Figure 6
Ponction d'un KOS,
drainage et injection de
DBM et moelle osseuse
autologue.

Divers traitements existent. Nous proposons une ponction du kyste par deux trocarts pour le drainer puis y injecter un mélange de DBM et/ou de moelle osseuse autologue (FIG. 6). Une synthèse ou une stabilisation est réalisée par la même occasion si cela est nécessaire.

KYSTE OSSEUX ANÉVRYSMAL

DÉFINITION-PATHOGÉNIE

Le kyste osseux anévrysmal (KOA) est une cavité bordée de cellules inflammatoires, remplie de sang et de dépôts d'hémosidérine. Cette lésion peut être rencontrée seule et est dans ce cas considérée comme une tumeur car il en existe un marqueur génétique. Elle peut aussi être réactionnelle à d'autres lésions et ne pas présenter cette anomalie génétique.

DIAGNOSTIC ET VARIANTES

Le patient se présentera généralement avec des douleurs et un gonflement évoluant sur quelques mois. Il s'agit généralement de patients jeunes, dans la seconde décennie de vie. Cette pathologie peut se retrouver partout mais avec une préférence pour la région métaphyso-diaphysaire des os long (FIG. 7). Il s'agit d'une lésion qui peut être localement très agressive et est donc facilement confondue avec une tumeur maligne. Une biopsie s'impose quasiment dans tous les cas. On retrouvera en effet facilement une grande quantité d'os réactionnel : la lésion est centrée sur le cortex et le fragilise avec une ostéolyse mal définie. Dans le cas présent, le CT-scan et l'IRM sont utiles au diagnostic définitif car ils montrent les niveaux liquidiens dans les multiples logettes (FIG. 8).

TRAITEMENT

Il s'agit d'une pathologie qui peut progresser de façon fort variable et qui peut guérir spontanément ou après biopsie. Il y a souvent lieu de les biopsier étant donné leur aspect peut rassurant à l'imagerie et le risque de kyste anévrysmal secondaire à une autre lésion maligne sous-jacente.

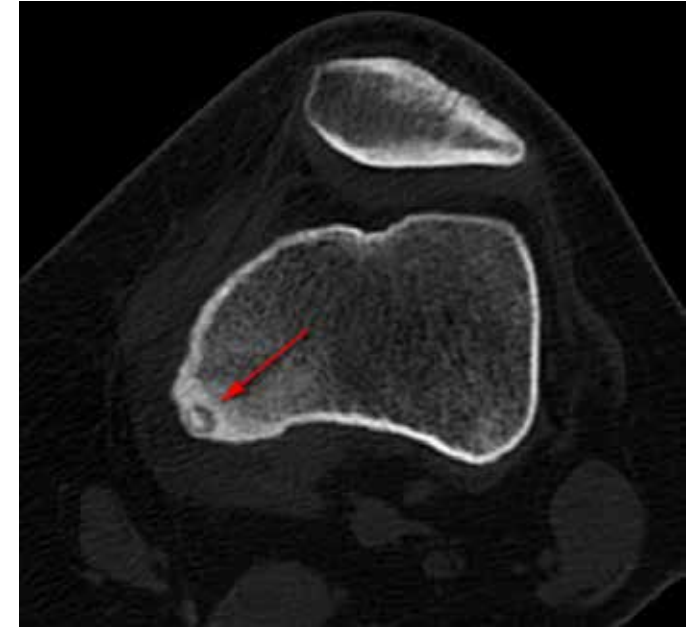


Figure 7 - KOA de l'humérus proximal.

Figure 8 - Aspect à l'IRM des niveaux liquidiens d'un KAO.

Figure 9 - Aspect typique du nidus d'un OO au CT-scan.

Ces lésions font l'objet d'un traitement chirurgical lorsqu'elles fragilisent l'os ou lorsqu'elles progressent trop rapidement. Nous proposons une ponction du kyste par deux trocarts et une injection d'un mélange de DBM et de moelle osseuse autologue. En cas d'échec, on réalisera un curettage intra-lésionnel avec traitement adjuvant (phénol, etc.) associé à un comblement par allogreffe.

OSTÉOME OSTÉOÏDE ET OSTÉOBLASTOME

DÉFINITION-PATHOGÉNIE

L'ostéome ostéoïde (OO) est une petite lésion bénigne douloureuse située à la surface du cortex osseux (FIG. 9). L'ostéoblastome en est quelque part la variante plus grande (quand le diamètre est de plus de 2 cm). Il s'agit d'ostéoblastes produisant localement de la matrice osseuse ostéoïde et immature.

DIAGNOSTIC ET VARIANTES

Les OO sont relativement fréquents et touchent des patients jeunes. Cette lésion est rarement rencontrée avant 5 ans et après 30 ans. Les patients se plaignent de douleurs lancinantes irradiantes ayant une nette propension à augmenter la nuit. Classiquement, on décrit une bonne réponse à la prise d'AINS ou d'aspirine. Ces tumeurs ont une propension à se localiser en zone diaphysaire ou métaphyso-diaphysaire des os longs ainsi que dans les éléments postérieurs de la colonne vertébrale. Les patients peuvent être fort douloureux : une localisation proche d'une articulation peut provoquer une synovite et un gonflement articulaire. De même, une localisation vertébrale peut engendrer l'apparition d'une attitude scoliotique antalgique.

Sur une radiographie, on retrouve une zone d'ostéolyse centrale, le nidus, entourée d'une importante sclérose. Le CT-scan sera généralement la modalité diagnostique : on appréciera mieux le nidus et son enveloppe sclérotique. La scin-

tigraphie est également utile car elle montrera une lésion qui est classiquement décrite comme donnant l'aspect d'un « phare dans la nuit » (FIG. 10). L'OO est une lésion de 1 à 2 cm. L'ostéoblastome prend des dimensions plus grandes : de 2 à 10 cm. L'ostéoblastome se retrouve surtout au niveau du squelette axial en particulier les arcs postérieurs de la colonne vertébrale et le sacrum.

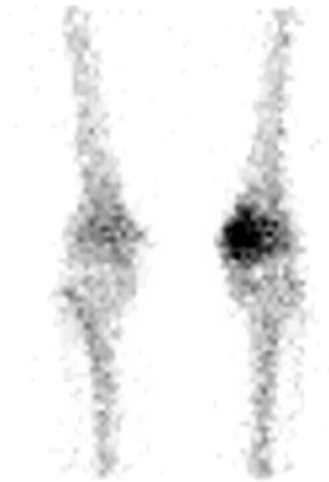


Figure 10
« Un phare dans la nuit »
Aspect hyper-fixant d'un OO à la scintigraphie.

TRAITEMENT

Les OO sont aujourd'hui en grande majorité traités en réalisant une ablation de la lésion par radiofréquence (thermocoagulation) sous contrôle du CT-scan. Les ostéoblastomes sont traités généralement par curettage intralésionnel. On se méfiera des lésions qui ne répondent pas à la thermocoagulation. Il faudra alors démontrer l'absence d'une autre pathologie sous-jacente telle qu'un ostéosarcome de bas grade.

TUMEUR À CELLULES GÉANTES

DÉFINITION-PATHOGÉNIE

Les tumeurs à cellules géantes (TCG) sont des lésions lytiques composées de cellules mononuclées et d'ostéoclastes. Elles peuvent être localement très agressives et ont un comportement imprévisible.

DIAGNOSTIC ET VARIANTES

Le patient rapportera principalement une douleur, éventuellement associée à un gonflement. Les TCG sont des tumeurs excentriques métaphyso-épiphysaires des os longs ayant une nette préférence pour le radius distal, le fémur distal et le tibia proximal (FIG. 11). Il s'agit d'une lésion surtout rencontrée entre 20 et 40 ans.

Il s'agit d'une tumeur purement ostéolytique aux marges relativement bien définies avec un amincissement cortical voir parfois des effractions. Il s'agit d'une des rares tumeurs bénignes capables de métastase (2 % au moment du diagnostic), habituellement dans les poumons.



Figure 11
Aspect au CT-scan d'une lésion lytique de tumeur à cellules géantes.

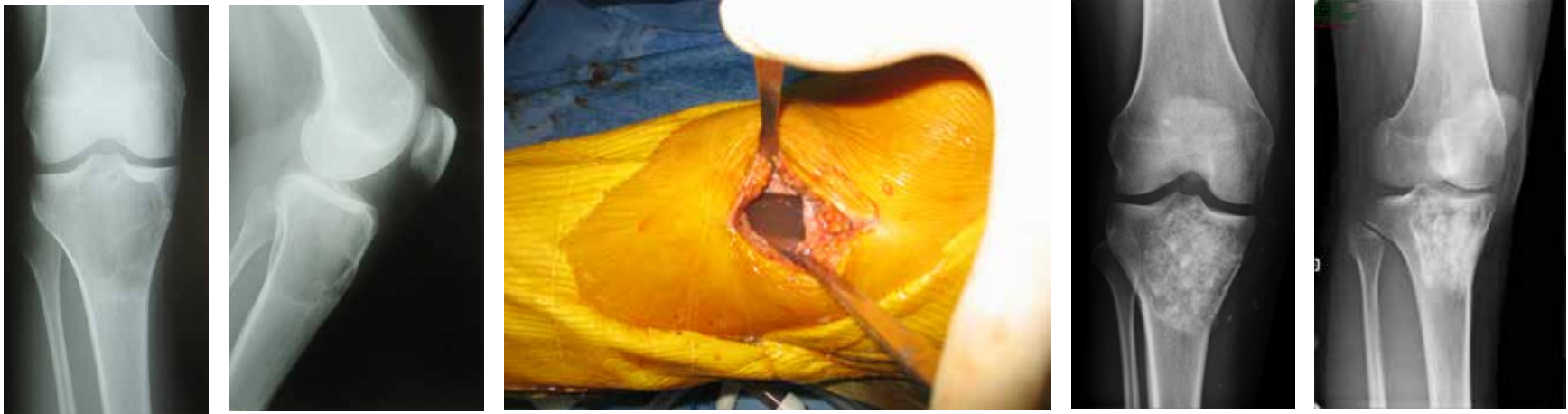


Figure 12 - Aspect radiologique d'une TCG (patient de la figure 11), vue peropératoire après fenestration et phénolisation

Figure 13 - Aspect radiologique de l'intégration des greffons à 9 mois et 2 ans post-opératoire

TRAITEMENT

L'évolution est totalement imprévisible en l'absence de traitement. Certaines lésions peuvent rester indolentes ou involuer alors que d'autres vont rapidement progresser.

Le traitement chirurgical classique consiste en un curettage intralésionnel avec traitement adjuvant (phénol) et comblement par allogreffe congelée sécurisée morcellée (FIG. 12 et 13). Récemment, il a été mis en évidence que les TCGs étaient stabilisées par traitement pharmacologique au Dénosumab (anticorps anti-RANK-L). Néanmoins, cette option n'est à réserver que dans des cas particuliers car il est alors nécessaire de laisser le patient à vie sous traitement. Les TCGs ont une propension à récidiver endéans les trois ans, il faut les surveiller radiologiquement. Une réapparition des douleurs est hautement suspecte de récidence.

DYSPLASIE FIBREUSE

DÉFINITION-PATHOGÉNIE

La dysplasie fibreuse (DF) est une forme d'hamartome intra-osseux fragilisant la structure osseuse. Il en existe la forme monostotique dont l'incidence est très vraisemblablement sous-estimée car généralement totalement asymptomatique et une forme polyostotique très rare retrouvée entre autres dans le syndrome de Mc Cune-Albright.

DIAGNOSTIC ET VARIANTES

La dysplasie fibreuse est asymptomatique, hormis dans les cas de fractures de fatigue ou dans les cas de déformation osseuse (FIG. 14). Elle peut donc être diagnostiquée à tout âge. La forme polyostotique du syndrome de Mc Cune-Albright est, elle, diagnostiquée dans l'enfance. Il s'agit d'une pathologie pouvant toucher n'importe quelle structure osseuse. Dans la forme polyostotique, elle est associée à des tâches café au lait aux rebords découpés géographiquement, à des troubles endocriniens (syndrome de Mc Cune-Albright) et à des myxomes intramuscu-

lares (syndrome de Mazabraud).

Radiologiquement, on retrouve des zones de perte de substance osseuse bien définies incluant de l'os trabéculaire et de l'os cortical. Ces zones ont une apparence de verre dépoli. Ceci se retrouve également au CT-scan. Les cortex sont amincis, parfois soufflés mais continus. Les berges de la lésion présentent généralement une sclérose. Le diagnostic différentiel peut parfois se poser avec un kyste osseux solitaire. On fera alors appel à l'IRM pour exclure un élément non liquidien. Dans les formes polyostotiques, des déformations sévères sont observées.

TRAITEMENT

Ces lésions ne nécessitent pas de traitement particulier hormis lorsqu'elles fragilisent l'os atteint ou lorsqu'elles occasionnent de trop grandes difformités. Il y a alors lieu de corriger les axes si nécessaire et de stabiliser, de préférence par des implants intramédullaires (éviter les plaques vissées) (FIG. 15).



Figure 14 - Aspect radiologique d'une DF du fémur proximal.

ENCHONDROME

DÉFINITION-PATHOGÉNIE

L'enchondrome ou chondrome est une lésion bénigne fréquente intramédullaire faite de cartilage hyalin différencié. Il s'agit d'une tumeur se développant dans les os formés par ossification endochondrale. C'est la tumeur la plus fréquemment rencontrée dans la main (FIG. 16). La lésion grandit avec l'enfant (active) puis se stabilise à l'âge adulte (latente).

DIAGNOSTIC ET VARIANTES

L'enchondrome est à nouveau une lésion généralement asymptomatique. Occasionnellement, un patient se présentera avec une tuméfaction et rarement suite à des douleurs dues à l'affaiblissement osseux. On la retrouve préférentiellement



Figure 15 - Stabilisation chirurgicale endomédullaire d'une DF du fémur proximal



Figure 16 - Enchondrome du 5^e métacarpien entraînant une voussure sur le bord ulnaire de la main mais non douloureux

dans la main, le fémur et l'humérus proximal. C'est une tumeur découverte fortuitement à tout âge.

Radiologiquement, on trouvera une lésion centrale, lobulée et bien définie, avec des berges scléreuses. On peut observer des calcifications rappelant un aspect de pop-corn au centre de la lésion (FIG. 17). L'IRM montre bien la lésion qui sera hypo T1 et hyper T2.

Il existe une maladie génétique appelée maladie d'Ollier ou maladie des enchondromes multiples où le patient affecté présente de multiples enchondromes.

Un problème de diagnostic différentiel majeur est la distinction entre un enchondrome et un chondrosarcome de grade I qui est histologiquement quasi impossible sur une biopsie.



Figure 17 - Aspect typique d'un enchondrome (calcifications « pop-corn ») chez une patiente de 57 ans.

TRAITEMENT

À nouveau, ces lésions ne nécessitent généralement pas de traitement. Si un doute existe avec un chondrosarcome, un suivi par radiographie à intervalles réguliers peut être instauré. Alternativement, une résection et reconstruction peuvent être proposées.

Il faut se méfier d'une scintigraphie qui captera légèrement sur un enchondrome. Le contexte, l'anamnèse et l'examen clinique devront s'imposer afin d'éventuellement épargner une chirurgie au patient.

TABLEAU RÉCAPITULATIF

NOM	TYPE	AGE	LOCALISATION	COMPORTEMENT	SYMPTÔMES
FIBROME NON OSSIFIANT (FNO)	H	5-20 ans	M Près du genou et de la cheville	Actif puis latent	Aucun (rares fractures pathologiques)
OSTÉOCHONDROME (OC)	H	5-20 ans	M puis D Près du genou et de l'épaule	Actif puis latent	Aucun (parfois compression ou douleur)
KYSTE OSSEUX SIMPLE (KOS)	PT	5-15 ans	M, MD Humérus proximal et fémur proximal	Actif puis latent	Aucun jusqu'à la fracture inaugurale
KYSTE OSSEUX ANÉVRYSMAL (KOA)	PT	10-20 ans	M, MD Os longs, colonne, os plats	Actif, agressif, puis latent	Douleur, gonflement si os soufflé
OSTÉOME OSTÉOÏDE (OO)	T	5-30 ans	D, MD, E Os longs, arc vert post, sacrum, os courts	Actif puis latent	Douleur calmée par aspirine
TUMEUR À CELLULES GÉANTES (TCG)	T	20-40 ans	ME Radius distal, fémur distal et tibia proximal	Actif, agressif	Douleur, gonflement
DYSPLASIE FIBREUSE (DF)	H	Tout âge	D – M – E Partout	Latent	Aucun Parfois douleur ou fracture pathologique
ENCHONDROME (EC)	H	Tout âge	M, MD Main, fémur, humérus proximal	Actif puis latent	Aucun Parfois voussure ou déformation

Légende

- H = Hamartome
- PT = Pseudotumeur
- T = Tumeur
- M = Métaphyse
- D = Diaphyse
- MD = Métaphyso-diaphysaire
- E = Épiphysaire
- ME = métaphyso-épiphysaire

RÉFÉRENCES

1. JD. Laredo: **Conduite à tenir devant une image osseuse unique d'allure tumorale**. In : JD Laredo, B. Tomeno, J. Malghem, JL Drapé, M. Wybier, JJ. Railhac (eds). Conduite à tenir devant une image osseuse ou des parties molles d'allure tumorale. Getroa Opus XXXI, Sauramps médical ; Paris, 2004.
2. Docquier PL, Delloye C. **Treatment of aneurysmal bone cysts by introduction of demineralized bone and autogenous bone marrow**. J Bone Joint Surg Am. 2005;87:2253-8. PubMed PMID: 16203891.
3. Docquier PL, Delloye C. **Autologous bone marrow injection in the management of simple bone cysts in children**. Acta Orthop Belg. 2004;70:204-13. PubMed PMID: 15287398.
4. Traina F, Errani C, Toscano A, Pungetti C, Fabbri d, Mazzotti A, Donati D, Faldini C. **Current concepts in the biopsy og musculoskeletal tumors**. J Bone Surg 2015, 97 : e7 (1-6)
5. Biermann, J. **Musculoskeletal tumors**. Orthopaedic knowledge Update, opus 3. AAOS Rosemont, Il, 2014