

Tumeurs et pseudo-tumeurs osseuses des os longs chez l'enfant

A. Tanase, A. Rega, B. Tilea, M. Alison

Hôpital Robert Debré, Université Paris VII

Le diagnostic des tumeurs et pseudo-tumeurs des os longs de l'enfant repose avant tout sur l'âge de l'enfant, le contexte clinique, la biologie et l'aspect des radiographies standards. Le rôle du radiologue est de préciser le caractère uni ou multifocal des lésions, et d'orienter la prise en charge en distinguant les lésions quiescentes, des lésions plus agressives ou indéterminées nécessitant un bilan d'imagerie plus poussé et éventuellement une analyse histologique.

1. Clinique

1.1 Circonstances de découverte

La découverte d'une lésion est le plus souvent fortuite (sur un cliché standard réalisé pour traumatisme par exemple), un traumatisme minime pouvant également révéler une fracture pathologique sur lésion sous-jacente (kyste osseux essentiel...)

L'anamnèse et l'examen clinique sont indispensables (douleur d'apparition récente ou chronique, horaires inflammatoires). Une symptomatologie douloureuse sans notion de traumatisme pourra orienter soit vers une lésion agressive, soit vers une lésion inflammatoire (ostéome ostéoïde, chondroblastome...). Un tableau aigu avec fièvre, impotence fonctionnelle et syndrome inflammatoire biologique orientera vers une ostéomyélite. Chez l'enfant de moins de 2 ans, la découverte d'une lésion osseuse avec impotence fonctionnelle (même dans un contexte traumatique) doit toujours faire évoquer une ostéomyélite.

Les examens biologiques permettent de rechercher un contexte inflammatoire, tumoral ou métabolique.

1.2 Age

L'âge est un élément d'orientation diagnostique important [1, 2].

Avant l'âge de 5 ans, une lésion agressive devra toujours faire évoquer une infection, un granulome éosinophile (histiocytose) ou une tumeur maligne (métastase de neuroblastome, hémopathie). Il faudra également penser chez le nourrisson aux formes monostotiques d'hyperostose corticale infantile.

Au-delà de l'âge de 5 ans, une lésion agressive est plutôt en faveur d'une tumeur d'Ewing ou d'un ostéosarcome, bien qu'une infection, un granulome éosinophile ou un cal exubérant soient également possibles.

Table 1 : Principales pseudo tumeurs et tumeurs des os longs de l'enfant [1, 2]

| Lésions bénignes | Lésions malignes |
|--|--|
| <p>Pseudotumeurs :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infection (ostéomyélite) - Ostéomyélite chronique multifocale récurrente - Granulome éosinophile (histiocytose langerhansienne) - Dysplasie fibreuse - Dysplasie ostéo-fibreuse (tibia) - Infarctus osseux - Cortical defect/ Fibrome non ossifiant <p>Tumeurs</p> <ul style="list-style-type: none"> - Kyste osseux simple - Kyste osseux anévrysmal - Ostéome ostéoïde/ Ostéoblastome - Chondroblastome - Enchondrome - Ostéochondrome (exostose) - Fibrome chondromyxoïde | <ul style="list-style-type: none"> - Métastases osseuses (neuroblastome) - Hémopathies (leucémie, lymphome) - Ostéosarcome - Sarcome Ewing |

2. Imagerie

2.1 Radiographie standard

La radiographie standard est indispensable, incluant au moins 2 incidences (face et profil) avec articulation adjacente. Dans un grand nombre des cas, elle permet de poser un diagnostic de lésion quiescente bénigne (cortical défaut) [1, 3]. Dans les autres cas, elle permet d'orienter le diagnostic vers une lésion de nature indéterminée ou une lésion agressive justifiant une imagerie complémentaire (IRM ± scanner) [1-3].

Devant une lésion osseuse agressive évoquant une tumeur maligne, une radiographie ± scanner thoracique pourront être réalisés à la recherche de lésions secondaires pulmonaires.

2.2 Echographie

L'échographie a peu de place dans l'exploration d'une lésion intra osseuse. Elle est surtout utile dans un contexte inflammatoire, dans l'hypothèse d'une lésion infectieuse. Elle permet alors de rechercher un abcès sous périoste, un épanchement intra articulaire associé. Elle permet également, en cas de rupture de la corticale, de préciser l'extension aux tissus mous adjacents, mais l'IRM sera alors l'examen de choix.

2.3 Scanner

Le scanner, réalisé sans injection de produit de contraste dans ce contexte, permet de mieux préciser le siège du centre de la lésion (médullaire, cortical ou juxta cortical), d'analyser la totalité des contours de la lésion, la corticale (continue, rompue, mitée...) et la réaction périostée [2, 4]. Il permet également une meilleure analyse de la matrice tumorale, par la mesure de densité (liquidienne, grasseuse, calcifications) et la mise en évidence des calcifications [2, 4].

L'acquisition thoracique permet d'évaluer l'extension de la maladie (recherche de métastases pulmonaires d'un ostéosarcome)

2.4 IRM

C'est l'imagerie complémentaire de choix devant une lésion rapidement évolutive (agressive) ou une lésion de nature indéterminée (non quiescente) [2, 4, 5]. C'est l'examen de référence pour le bilan d'extension local des tumeurs osseuse et pour la détection de rechute postopératoire [2, 4, 6].

Protocole

Le protocole d'exploration doit inclure au moins 2 plans orthogonaux (axial et longitudinal pour les os longs).

Les séquences en pondération T1 SE (sans suppression de graisse) sont indispensables, permettant de repérer l'extension tumorale, d'analyser la moelle osseuse adjacente et de repérer une composante hémorragique.

L'injection de produit de contraste permet de différencier une composante liquidienne (kyste simple, kyste anévrysmal) ou nécrotique d'une composante tissulaire qui se rehausse, ce qui est utile pour préciser le diagnostic et pour cibler la biopsie éventuelle [2, 6, 7].

L'injection dynamique permet l'analyse de la courbe de rehaussement qui aide à caractériser certaines lésions en particulier par l'analyse du rehaussement au temps précoce (artériel). L'étude du rehaussement est également utile pour le suivi d'une lésion tumorale permettant d'évaluer la réponse à la chimiothérapie ou pour détecter une rechute [6, 8].

- Les séquences en pondération T2 avec suppression de la graisse (STIR ou T2 TSE) permettent de rechercher une composante inflammatoire périlésionnelle [9].

- La séquence de diffusion est utile pour le suivi des ostéosarcomes sous chimiothérapie où elle semble bien corrélée à la nécrose tumorale [10].

- La séquence de spectroscopie, non utilisée en routine, pourrait également aider au diagnostic de certaines tumeurs [8, 11], avec notamment une forte valeur prédictive négative pour l'absence de pic de choline, qui serait en faveur d'une lésion bénigne [8].

Bilan d'une tumeur maligne

En cas de lésion rapidement évolutive, elle doit impérativement être réalisée avant la biopsie [6]. C'est l'examen de référence pour déterminer l'extension loco-régionale initiale d'une tumeur maligne, et guider le chirurgien pour l'estimation des marges de sûreté pour l'exérèse. Le champ d'exploration doit inclure l'ensemble de l'os long atteint (recherche de skip métastases), et les articulations sus et sous-jacentes [6].

Table 2: Protocole IRM d'une tumeur maligne d'un os long, d'après Brisse H et al [6]

| Séquence | Analyse |
|---|---|
| SE T1 coronal/ ou sagittal SE T1 axial | - taille + extension médullaire + skip métastases - rapport avec pédicules neuro vasculaires |
| T2 Fat Sat/ ou STIR: Coronal/ou sagittal + Axial | Extension tissus mous, oedème |
| T1 3D EG dynamique: Coronal /ou Sagittal | - Différenciation tumeur/ oedème - Suivi : résidu tumoral viable si rehaussement précoce (6sec après temps artériel, 10-20 sec post injection) |
| T1 fatsat après injection : 2 plans (Coro/ou sagittal + Axial) | - composante kystique, nécrotique |

L'IRM permet également d'évaluer la réponse à la chimiothérapie et permet de détecter une rechute tumorale lors du suivi post opératoire.

Caractérisation lésionnelle

Devant une lésion indéterminée, l'IRM aide à caractériser la lésion par l'étude du signal lésionnel (liquidien, fibreux, matrice cartilagineuse), de son rehaussement après injection, de son extension aux tissus mous et de la présence ou non de remaniements inflammatoires adjacents [2, 7].

Une lésion de signal liquidien fait évoquer le diagnostic de kyste simple, la présence d'un niveau liquide-liquide (hémorragique) pouvant être secondaire à une fracture pathologique.

La présence de niveaux liquide-liquide fait évoquer un kyste anévrysmal mais n'est pas spécifique [2, 12, 13]. Une composante solide associée doit faire suspecter un kyste anévrysmal secondaire à une autre lésion (ostéosarcome télangiectasique, chondroblastome...) [7].

Une composante hémorragique peut être présente en cas de fracture pathologique (kyste simple), de kyste anévrysmal ou en cas de nécrose hémorragique d'une tumeur maligne [12]. L'hypersignal T1 est également rencontré dans les infarctus osseux hémorragique (drépanocytose).

La présence d'un hypersignal T2 franc peut faire évoquer une matrice cartilagineuse non calcifiée (chondroblastome, enchondrome, chondrosarcome moins fréquent chez l'enfant) [2]. Un hyposignal T2 évoquera plutôt une lésion fibreuse.

Les lésions qui présentent un important oedème périlésionnel sont l'ostéome ostéoïde, l'ostéoblastome, le chondroblastome, le granulome éosinophile (histiocytose langerhansienne) et le fibrome chondromyxoïde [9]. Un œdème périlésionnel plus modéré est également souvent présent en cas de lésion maligne (ce qui entraîne une surestimation de l'extension tumorale sur les séquences STIR) [7].

L'IRM est moins performante pour la détection de calcifications ou pour la caractérisation d'une matrice tumorale calcifiée (ostéosarcome), qui sera mieux analysée au scanner.

2.5 Imagerie corps entier

L'IRM corps entier et la scintigraphie osseuse (ou les radiographies du squelette entier plus rarement) permettent de rechercher des lésions multifocales.

Table 3: Etiologie des lésions osseuses multiples chez l'enfant [1, 2]

| Lésions bénignes | Lésions malignes |
|---|---|
| <p>Pseudo tumeurs</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ostéomyélite chronique multifocale récurrente (OCMR) - Dysplasie fibreuse polyostotique - Histiocytose langerhansienne - Angiomatose, lymphangiomatose - Phacomatoses (NF1) - Tumeurs brunes (hyper parathyroïdie I ou II) - Infarctus osseux - <i>Mastocytose (exceptionnel)</i> <p>Tumeurs osseuses</p> <ul style="list-style-type: none"> - Enchondromes : enchondromatose (maladie d'Ollier), syndrome de Maffucci (+ angiomatose des tissus mous) - Ostéochondromes (maladie exostosante) | <ul style="list-style-type: none"> - Hémopathie maligne (Leucémie, lymphome) - Métastases de neuroblastome - Ewing métastatique /ostéosarcome multifocal |

3. Analyse sémiologique

L'orientation diagnostique repose sur une analyse sémiologique précise de la radiographie standard, basée sur la localisation, la taille, la forme, la matrice et la réaction de l'os adjacent (contours, corticale, réaction périostée), le nombre de lésions et la présence d'une composante dans les tissus mous [1-3].

3.1 Localisation

Pour les os longs, la localisation est déterminée par rapport au centre de la lésion [1, 2]:

- dans un plan longitudinal (épiphyse ou apophyse, métaphyse, diaphyse)
- et dans un plan axial (médullaire centré ou excentré, cortical, juxta-cortical).

Table 4 : Principales lésions osseuses des os longs chez l'enfant, en fonction de la localisation [1, 2]

| | BENIN | | MALIN | |
|---------------------|---|---|--|---|
| Epiphyse (apophyse) | <p>Pseudo-tumeurs</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ostéomyélite - (Granulome éosinophile) - Ilot condensant bénin <p>Tumeurs bénignes</p> <ul style="list-style-type: none"> - Chondroblastome - Ostéome ostéoïde - Kyste anévrysmal | | <ul style="list-style-type: none"> - Chondrosarcome (rare) | |
| Métaphyse | Médullaire | Cortical/ Juxta-cortical | Médullaire | Juxta-cortical |
| | <p>Pseudo-tumeurs</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ostéomyélite - Granulome éosinophile - Infarctus osseux - Dysplasie fibreuse - Ilot condensant bénin <p>Tumeurs bénignes</p> <ul style="list-style-type: none"> - Kyste osseux simple (<i>centré</i>) - Kyste anévrysmal (<i>excentré</i>) - Enchondrome (<i>centré</i>) - Fibrome chondromyxoïde (<i>excentré</i>) | <p>Pseudo-tumeurs</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cortical defect/ Fibrome non ossifiant <p>Tumeurs bénignes</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ostéome ostéoïde/ Ostéoblastome - Enchondrome périosté - Ostéochondrome (exostose) | <ul style="list-style-type: none"> - Ostéosarcome - Chondrosarcome - Métastases - Hémopathie | <ul style="list-style-type: none"> - Ostéosarcome périostéal/paraostéal - Chondrosarcome juxta cortical |
| Diaphyse | Médullaire | Corticale | Médullaire | Corticale |
| | <p>Pseudo-tumeurs</p> <ul style="list-style-type: none"> - Granulome éosinophile - Dysplasie fibreuse - Infarctus osseux - (Ostéomyélite) | <p>Pseudo-tumeurs</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dysplasie ostéo-fibreuse (tibia) | <ul style="list-style-type: none"> - Sarcome Ewing - Métastases - Hémopathie | <ul style="list-style-type: none"> - Adamantinome (tibia) |

3.2 Taille et forme

Taille

La taille de la lésion est peu spécifique pour différencier une tumeur bénigne d'une tumeur maligne, bien qu'une lésion de grande taille (plus de 5 à 6cm) soit plutôt en faveur d'une lésion maligne [2].

Elle permet de différencier le cortical defect (< 3 cm) du fibrome non ossifiant (> 3 cm) [1] et l'ostéome ostéoïde (lacune < 1.5 cm) de l'ostéoblastome (> 1.5 cm) [1].

Forme

La forme est également non spécifique [2]. La plupart des tumeurs bénignes sont rondes ou ovalaires (kyste simple, anévrysmal, cortical defect), mais certaines tumeurs malignes le sont également (lymphome, métastases, ostéosarcome de bas grade). Certaines formes sont évocatrices : polycyclique (enchondrome), irrégulière (infarctus osseux, dysplasie osseuse, osteomyélite, mais également tumeur maligne).

3.3 Matrice tumorale

La matrice tumorale est la substance extracellulaire produite par les cellules tumorales. Elle peut être de nature ostéoïde, cartilagineuse ou fibreuse, donnant un large spectre d'images différentes en radiographie. Le scanner et l'IRM sont les meilleures techniques pour l'analyser [2].

Matrice ossifiante

Elle se caractérise par une condensation plus ou moins intense (entre 100 et 1000 UH au scanner et en hyposignal en IRM) [2]. L'ossification peut être peu dense et homogène « en verre dépoli » évoquant fortement une dysplasie fibreuse, ou très dense, isodense à la corticale (ilot condensant bénin, ostéome, certains ostéosarcomes) [2].

Les matrices ostéoïdes de l'ostéome ostéoïde et de l'ostéoblastome peuvent se calcifier posant le problème du diagnostic différentiel avec une lésion cartilagineuse.

Matrice cartilagineuse

Elles sont partiellement calcifiées dans la majorité des cas. Les calcifications sont centrales réparties de façon homogène et peuvent être ponctuées, floconneuses, arciformes, annulaires ou lobulées ("en pop-corn"). La lobulation est évocatrice d'un enchondrome [2].

En IRM, la matrice cartilagineuse présente un hypersignal T2 élevé, mais la présence de calcifications peut en réduire l'intensité [2].

Matrice graisseuse

Certaines lésions peuvent présenter un contenu graisseux (hémangiome, granulome éosinophile, lipome osseux) décelable en scanner par des coefficients d'atténuation négatifs (de -70 à 150 UH) et en IRM en hypersignal T1 effacé par les séquences avec suppression du signal de la graisse [2].

Matrice kystique

Elle est présente dans certaines lésions bénignes sous forme d'un kyste unique (kyste simple) ou de plusieurs logettes dont les parois peuvent être ± ossifiées (kyste simple remanié, kyste anévrysmal, chondroblastome) [2].

Sur la radiographie standard, le caractère kystique peut être affirmé en cas de lésion fracturée présentant le signe du « fragment tombé » [2]. L'étude de la densité au scanner (entre 0 et 20UH) et du signal en IRM permettront de reconnaître une lésion kystique pure [2].

La constatation de niveaux liquide-liquide est le plus souvent en rapport avec du sédiment hémorragique. Ils sont évocateurs de kyste anévrysmal mais ne sont pas spécifiques et peuvent être présents en cas de kyste simple fracturé, d'ostéosarcome télangiectasique, de chondroblastome [2, 7]. Ils ont également été décrits dans d'autres lésions (dysplasie fibreuse, ostéoblastome, hémangiome, tumeur à cellules géantes, ostéomyélite) [2, 7, 12, 13].

3.4 Réaction de l'os adjacent

3.4.1 Contours lésionnels

Les lésions sont classées en lésion ostéolytique, ostéocondensante ou mixte.

L'ostéolyse est caractérisée par l'aspect de ses contours, témoignant de l'évolutivité de la lésion: une lésion quiescente présente des bords nets et ostéocondensés et une zone de transition étroite entre la lésion et l'os sain alors qu'une lésion rapidement évolutive (agressive), présentera des bords flous et une zone de transition large.

L'analyse des contours est basée sur la classification de Lodwick (ordre croissant d'agressivité) [1-3]. Les différents types d'ostéolyse peuvent être associés. La classification de la lésion dépend du type d'ostéolyse le plus agressif [2].

Table 5: Analyse des contours de l'ostéolyse selon Lodwick

- Type I : ostéolyse géographique
 - IA: limites nettes et condensées
 - IB: limites nettes sans ostéocondensation
 - IC: limites floues

- Type II : ostéolyse non géographique, mitée (« moth-eaten »)
juxtaposition ± confluence de lacunes à bords flous

- Type III : ostéolyse ponctuée ou « perméative » (lacunes de perméation)
multiples lacunes corticales de petite taille (microgéodes) donnant à la corticale un aspect flou ou feuilleté.

La réaction ostéocondensante peut répondre à plusieurs mécanismes, pouvant s'associer:

- stimulation ostéoblastique pour le liseré d'ostéocondensation péri-ostéolytique (IA), pour l'ostéome ostéoïde, l'ostéoblastome ou le cal osseux post fracturaire.
- nécrose osseuse
- matrice tumorale ostéogénique.

La combinaison de réaction lytique et condensante est aussi possible.

3.4.2 Corticale

La corticale peut être intacte, lysée, érodée sur sa face interne ("scalloping endostéal"), sur sa face externe ou présenter un trouble du modelage d'origine périostée [1-3].

Un amincissement de la corticale avec érosion endostéale signe une lésion médullaire alors qu'un épaissement de la corticale témoigne d'une lésion intra corticale.

Table 6 : Principales étiologies des lésions osseuses soufflantes des os longs de l'enfant [1]

| Pseudotumeurs | Tumeurs |
|-------------------------------------|---------------------------------|
| - Dysplasie fibreuse | - Enchondrome |
| - Infection (BK, kyste hydatique) | - Kyste anévrysmal |
| - Granulome éosinophile | - Kyste osseux simple |
| - Tumeur brune (hyperparathyroïdie) | - Fibrome non ossifiant |
| - Pseudo tumeur hémophilique | - Fibrome chondromyxoïde |
| | - Chondroblastome |
| | - Ostéosarcome télangiectasique |

3.4.3 Réaction périostée

Elle traduit une ostéogénèse réactionnelle lorsque la lésion atteint le périoste. Sa morphologie dépend de la vitesse d'évolution de la lésion sous adjacente [1-3, 14]. Chez l'enfant, le périoste est plus actif que chez l'adulte et la réaction périostée peut apparaître plus agressive (infection, post traumatique).

On distingue plusieurs types de réaction périostée [1-3, 14].

Table 7 : Classification des réactions périostées

| |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Réaction périostée uni-lamellaire, parallèle à la corticale : épaisse ou fine <ul style="list-style-type: none"> - continue (<i>processus lentement évolutif</i>) - discontinue (<i>processus rapidement évolutif</i>) • Réaction périostée pluri-lamellaire (en bulbe d'oignon) : parallèle à la corticale <i>Evolution intermédiaire ou rapidement évolutive (si discontinu): ostéomyélite, chondroblastome, sarcome</i> • Réaction périostée spiculaire : perpendiculaire à la corticale (<i>lésion rapidement évolutive</i>) <ul style="list-style-type: none"> - spiculaire radiaire (<i>ostéosarcome</i>) - en « poils de brosse » (<i>ewing</i>) - triangle ou éperon de Codman : interruption de la réaction périostée spiculaire (<i>tumeur maligne +++ , infection, hématome sous périosté</i>) |
|---|

La réaction périostée unilamellaire peut également être secondaire à une fracture pathologique sur lésion osseuse [1].

3.5 Tissus mous

L'extension aux tissus mous évoque un processus expansif rapidement évolutif (agressif). Elle s'associe soit à une interruption de la corticale soit à une extension au travers des canaux haversien de l'os [1].

Le refoulement du plan graisseux ou musculaire est un signe d'évolution lente.

4. Orientation diagnostique

Il faut retenir que les pseudo tumeurs et les tumeurs bénignes sont beaucoup plus fréquentes que les tumeurs malignes chez l'enfant [2].

L'analyse des radiographies en fonction de l'âge et du contexte clinique permettent de distinguer 3 situations [2]

4.1 Lésions quiescentes ou lentement évolutives

L'analyse des radiographies standards permet de reconnaître les lésions quiescentes. Elles sont caractérisées par :

- une ostéolyse à limites nettes avec liseré d'ostéosclérose périlésionnel (type Ia de Lodwick)
- une corticale non interrompue ± apposition périostée unilamellaire continue
- la stabilité sur des radiographies de contrôle
- elles sont asymptomatiques et la biologie est normale.

Certaines d'entre elles en un aspect radiographique évocateur et ne nécessitent pas d'investigation complémentaire (« don't touch lesion ») :

Table 8 : Principales pseudotumeurs et tumeurs osseuses bénignes de l'enfant d'aspect typique en radiographie standard [2]

| | Lésion | Caractéristiques radiologiques |
|-------------------------|--|--|
| Pseudo-tumeurs | Fibrome non ossifiant/ cortical défect | - Métaphysaire, cortical, ostéolyse Ia |
| | Infarctus osseux | - Diaphysaire, ostéocondensation périphérique serpiginieuse |
| | Dysplasie fibreuse | - aspect typique : verre dépoli (mais nombreuses formes aspécifiques) |
| Tumeurs bénignes | Ostéochondrome (exostose) | - Métaphysaire, continuité de la corticale et de la médullaire, s'éloigne de l'interligne articulaire - Fémur distal, tibia proximal, humérus proximal, tibia distal - transformation maligne exceptionnelle < 15 ans (maladie exostosante multiple) |
| | Kyste osseux solitaire | - Métaphysaire, centromédullaire, ostéolyse Ia, travées, partie inférieure en « fond de coquetier », signe du « fragment tombé » (post fracture) |
| | Enchondrome | - Métaphysaire ± diaphysaire, médullaire, - ostéolyse Ib ou Ia, lobulée, ± soufflante - matrice cartilagineuse (calcifications centrales) - 50% extrémités (mains, pieds) |
| | Ilot condensant bénin (énostose) | - Epiphysaire ou métaphysaire, médullaire - Plage dense arrondie ou ovoïde, contours spiculés |

Ces lésions ne nécessitent pas d'exploration complémentaire (IRM/ scanner) d'emblée sauf si elles sont symptomatiques ou en cas de modification sur les radiographies de contrôle. Une surveillance radiologique pourra être proposée tous les 3-6 mois la première année puis annuelle.

4.2 Lésion rapidement évolutive ou agressives

Elles sont caractérisées par :

- une ostéolyse de type Ic, II ou III de Lodwick : ostéolyse géographique à limites floues, mitée ou perméative
- des appositions périostées discontinues (unilamellaire, plurilamellaire) ou spiculées
- une interruption de la corticale
- un envahissement des tissus mous adjacents
- elles se révèlent par des douleurs et le bilan biologique est anormal.

Ces lésions justifient la réalisation rapide d'un bilan loco-régional (IRM) avant toute biopsie et éventuellement un bilan d'extension (scanner thoracique).

Table 9: Principales étiologies des lésions rapidement évolutives (agressives) de l'enfant

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">- Tumeur maligne (ostéosarcome, ewing, métastases, hémopathie)- Histiocytose langherhansienne (granulome éosinophile)- Infection (ostéomyélite, ostéite tuberculeuse)- Post traumatique (fracture de fatigue, cal hypertrophique, arrachements apophysaires répétitifs, hématome sous-périosté)- Hyperostose corticale infantile (maladie de Caffey) : nourrisson |
|---|

4.3 Lésion de nature incertaine

En cas de lésion indéterminée, caractérisée par :

- une ostéolyse de type Ib
- et/ou des appositions périostées pluri-lamellaire continues

une IRM localisée peut être réalisée afin de préciser les caractéristiques de la lésion et permettra de discuter de la réalisation d'une biopsie pour analyse histologique lorsque l'incertitude persiste.

Références

1. Miller TT. Bone tumors and tumorlike conditions: analysis with conventional radiography. *Radiology* 2008; 246:662-674
2. Paniel M, Petit P, Brisse H, Chaumoitre K, Bollini G. Tumeurs et pseudo-tumeurs osseuses des membres et des ceintures de l'enfant et de l'adolescent. In: *Imagerie pédiatrique et Fœtale, sous la direction de C Adamsbaum*, Ed Flammarion, 2007: Chapitre 34, p 309-329
3. Costelloe CM, Madewell JE. Radiography in the initial diagnosis of primary bone tumors. *AJR Am J Roentgenol* 2013; 200:3-7
4. Woertler K. Benign bone tumors and tumor-like lesions: value of cross-sectional imaging. *Eur Radiol* 2003; 13:1820-1835

5. Wootton-Gorges SL. MR imaging of primary bone tumors and tumor-like conditions in children. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2009; 17:469-487
6. Brisse H, Ollivier L, Edeline V, et al. Imaging of malignant tumours of the long bones in children: monitoring response to neoadjuvant chemotherapy and preoperative assessment. *Pediatr Radiol* 2004; 34:595-605
7. Hwang S, Panicek D. Imaging techniques: Magnetic Resonance Imaging. In: *Imaging of Bone Tumors and Tumor-Like Lesions: Techniques and Applications*. Davies AM, Sundaram M, James SLJ. Ed Springer, 2009: p 31-52
8. Fayad LM, Jacobs MA, Wang X, Carrino JA, Bluemke DA. Musculoskeletal tumors: how to use anatomic, functional, and metabolic MR techniques. *Radiology* 2012; 265:340-356
9. James SL, Panicek DM, Davies AM. Bone marrow oedema associated with benign and malignant bone tumours. *Eur J Radiol* 2008; 67:11-21
10. Uhl M, Saueressig U, Koehler G, et al. Evaluation of tumour necrosis during chemotherapy with diffusion-weighted MR imaging: preliminary results in osteosarcomas. *Pediatr Radiol* 2006; 36:1306-1311
11. Wang CK, Li CW, Hsieh TJ, Chien SH, Liu GC, Tsai KB. Characterization of bone and soft-tissue tumors with in vivo ¹H MR spectroscopy: initial results. *Radiology* 2004; 232:599-605
12. Tsai JC, Dalinka MK, Fallon MD, Zlatkin MB, Kressel HY. Fluid-fluid level: a nonspecific finding in tumors of bone and soft tissue. *Radiology* 1990; 175:779-782
13. Van Dyck P, Vanhoenacker FM, Vogel J, et al. Prevalence, extension and characteristics of fluid-fluid levels in bone and soft tissue tumors. *Eur Radiol* 2006; 16:2644-2651
14. Rana RS, Wu JS, Eisenberg RL. Periosteal reaction. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 193:W259-272