

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2008

N°...115.

THESE
pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Qualification en Radiodiagnostic et Imagerie Médicale

par

Félicie JENNIN
Née le 29 juillet 1980 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 21 mai 2008

***LE TRAITEMENT PAR RADIOFREQUENCE DES
OSTEOMES OSTEOIDES
A PROPOS D'UNE EXPERIENCE NANTAISE***

Président : Monsieur le Professeur Benoît DUPAS
Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Hervé REDON

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	3
PREMIERE PARTIE : RAPPELS ET GENERALITES.....	4
1. Définition de l'ostéome ostéoïde (OO).....	4
2. Données épidémiologiques.....	4
3. Localisation.....	4
a. Sur le squelette.....	4
b. Intra-osseuse	5
c. Nombre	7
4. Anatomopathologie.....	7
a. Analyse macroscopique.....	7
b. Analyse microscopique.....	8
5. Physiopathologie.....	9
a. Prostaglandines.....	9
b. Fibres nerveuses.....	9
6. Origine et évolution.....	10
7. Clinique.....	10
8. Imagerie diagnostique.....	12
a. Radiologie standard.....	12
b. Scintigraphie osseuse.....	12
c. Tomodensitométrie.....	13
d. Imagerie par résonance magnétique.....	15
e. Echographie.....	18
9. Diagnostics différentiels.....	18
10. Traitement.....	20
a. Généralités.....	20
b. Exérèse chirurgicale.....	20
c. Exérèse percutanée scano-guidée.....	22
i. Forage mécanique ou électrique.....	22
ii. Thermo-coagulation par radiofréquence (RF).....	23
1. Généralités.....	23
2. La nécrose thermique.....	23
3. Conductivité.....	24
4. Zone de traitement.....	25
5. Matériel de RF.....	26
6. Cas particulier de l'OO.....	26
7. Histoire.....	26
8. Technique.....	27
9. Limites et contre-indications.....	27
iii. Photo-coagulation au laser.....	28
iv. Alcoolisation percutanée.....	28

DEUXIEME PARTIE : MATERIEL ET METHODE.....29

1. Matériel et méthode.....	29
a. Données patients.....	29
b. Matériel et procédure.....	30
c. Suivi.....	35
2. Résultats.....	35
a. Succès technique.....	35
b. Complications.....	37
c. Anatomopathologie.....	37
d. Efficacité clinique et récurrences.....	37

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION.....39

1. Le traitement par RF des OO	39
a. Revue de la littérature.....	39
b. Comparaison avec nos résultats.....	40
i. Efficacité.....	40
ii. Douleurs post-opératoires.....	40
iii. Complications.....	41
iv. Récurrences.....	41
2. Anatomopathologie.....	41
3. Avantages de la RF par rapport aux techniques chirurgicales.....	42
4. Comparaison avec la thermo-coagulation au laser.....	43
5. Facteurs influençant les résultats cliniques de la RF.....	43
a. Echecs.....	43
b. Récurrences.....	45
6. Influence des aiguilles utilisées.....	46
7. Imagerie post-thérapeutique.....	47
a. Radiologie standard.....	47
b. Tomodensitométrie.....	47
c. Imagerie par résonance magnétique.....	48
d. Scintigraphie.....	49

CONCLUSION.....53

ANNEXES.....54

BIBLIOGRAPHIE.....60

INTRODUCTION

L'ostéome ostéoïde (OO) est une tumeur osseuse bénigne décrite par Jaffe en 1935 [1]. Elle représente 10% des tumeurs bénignes [2], et excède rarement 15 mm de diamètre. Elle touche préférentiellement l'adulte jeune, l'adolescent et le grand enfant.

L'OO peut intéresser presque tous les os du squelette mais il existe des différences nettes de fréquence puisque 75% d'entre eux se localisent sur les grands os des membres[3] surtout le fémur et le tibia, dans la région diaphysaire ou métaphyso-diaphysaire. Cliniquement, elle se manifeste par des douleurs inflammatoires à recrudescence nocturne classiquement soulagées par les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).

Radiologiquement, cette tumeur est caractérisée par une lacune (nidus), parfois difficilement visualisable, au sein d'une ostéosclérose périphérique. Le diagnostic d'OO est maintenant aisé grâce à la scintigraphie [4], à la tomодensitométrie [5], à l'imagerie par résonance magnétique [6, 7], et plus récemment par la fusion entre la « Single-Photon Emission Computed Tomography » (SPECT) et la « Computed Tomography » (CT) [8, 9] qui permet de mieux localiser le nidus.

Le traitement médical est souvent efficace, reposant sur les dérivés salicylés ou les anti-inflammatoires, mais parfois insuffisant ou mal toléré. L'exérèse complète du nidus est alors nécessaire. La chirurgie avec l'exérèse osseuse en bloc a longtemps été le traitement de référence, mais est de moins en moins pratiquée [10, 11]. En effet, de multiples alternatives moins invasives ont été développées depuis vingt ans, la plupart sous guidage scanographique : exérèse percutanée avec ou sans injection d'éthanol, cryoablation, et thermoablation par laser ou par radiofréquence.

Proposée en 1992 par DI Rosenthal et al [12], la technique d'ablation percutanée par radiofréquence (RF) est devenue une méthode de choix dans le traitement des OO, de par son efficacité, sa sécurité, et son moindre coût.

Le but de cette étude rétrospective est de rapporter notre expérience au CHU de Nantes sur le traitement par RF des OO extra-spinaux à partir d'une série de 36 patients, et d'analyser les facteurs de risque d'échec et de récurrence.

PREMIERE PARTIE : RAPPELS ET GENERALITES

1. Définition

L'OO est une tumeur bénigne, arrondie, composée d'une partie centrale appelée nidus mesurant habituellement entre 5 et 10 mm de diamètre et ne dépassant pas 20 mm, faite d'un tissu ostéoïde trabéculé contenu dans une substance ostéogénique fortement vascularisée, une réaction scléreuse périphérique pouvant être très étendue.

Le terme d'OO est dû à Jaffe qui, en 1935, l'a individualisé comme une tumeur ostéoblastique sans rapport avec un phénomène infectieux [1]. Auparavant, de tels cas étaient souvent classés comme un « abcès chronique », une « ostéomyélite sclérosante non-suppurative », ou une « ostéomyélite avec séquestre annulaire » [13]. L'OO a été distingué dès les années 1950 de l'ostéoblastome qui est plus volumineux [14], et depuis la classification de Schajowicz [15], toute lésion histologique de plus de 20 mm de diamètre est classée comme ostéoblastome.

2. Données épidémiologiques

L'OO représente 10% des tumeurs osseuses bénignes, au 3^{ème} rang après l'ostéochondrome et le fibrome non ossifiant [16], et 2 à 3% du total des tumeurs osseuses [2]. C'est une lésion du sujet jeune, 87% ont moins de 30 ans avec un pic dans la 2^{ème} décennie. Elle est rare chez les patients de moins de 5 ans et de plus de 40 ans [17] [18]. Le sex-ratio est de 2 hommes pour une femme [16] ou 3 :1 selon les sources [2].

3. Localisation

L'ostéome ostéoïde peut atteindre potentiellement tous les os du squelette et toute partie de l'os (diaphyse, métaphyse, épiphyse).

a. Sur le squelette

Dans 75% des cas, la lésion touche un os long avec une nette prédominance pour le fémur et sa région proximale (40%), le tibia (20%), l'humérus (10%) [19]. Le siège est diaphysaire dans 2/3 des cas de localisation à un os long, métaphysaire dans 1/3 des cas, et exceptionnellement épiphysaire. Les os courts représentent 25% des atteintes dont 10% pour le carpe (scaphoïde) et l'arrière pied (talus et calcaneus), 5% pour les métatarsiens, les métacarpiens et les phalanges. L'arc postérieur du rachis représente 10% des localisations. L'OO se trouve très rarement sur les os plats. En cas d'atteinte du bassin, le cotyle est le lieu

de prédilection de formation de l'OO. Dans la série de 331 cas de Dahlin, une seule lésion siégeait dans la voûte du crâne, et aucune n'impliquait le sternum ou la clavicule (Fig 1) [2].

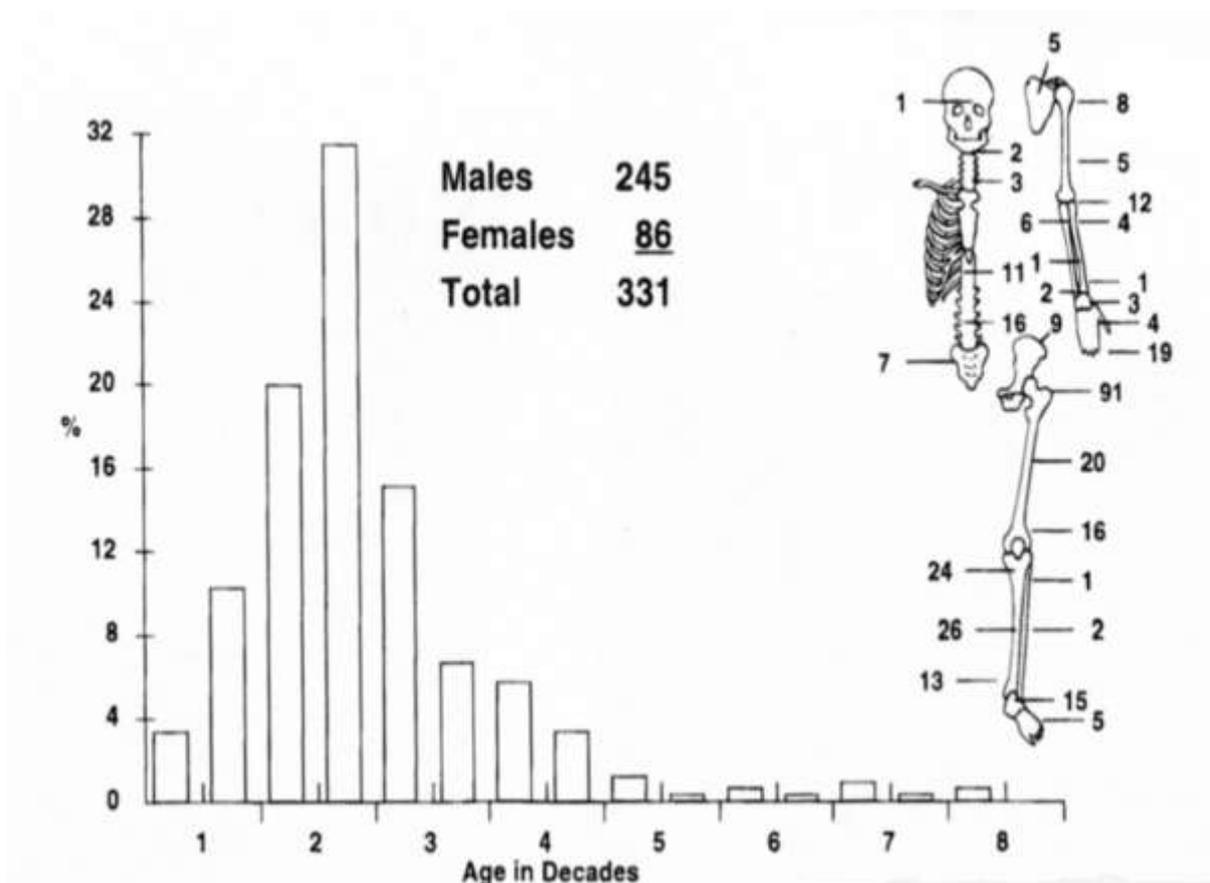


Fig 1. Distribution des OO par âge et sexe des patients et localisation de la lésion. Un patient a 2 lésions (D'après Dahlin).

b. Intra-osseuse

On retrouve 55% de localisation corticale, 35% sur l'os spongieux, et 10% en situation sous-périostée ou sous-chondrale (Fig 2) . Des localisations métaphysaires peuvent être aussi intra-articulaires (Fig 3). Les 19 OO intra-articulaires de la série de Szendroi représentent 10% des 197 OO de leur registre global [20]. L'articulation de la hanche est concernée dans 9 cas. Les OO intra-articulaires de la hanche sont généralement situés en intra-cortical médial, sous-chondral ou intra-spongieux du col fémoral ; et plus rarement, la localisation est la fosse acétabulaire [21].

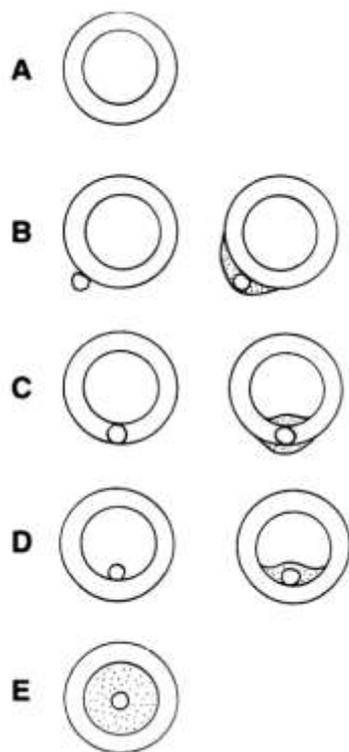


Fig 2. Schéma montrant le type d'ostéosclérose réactionnelle en fonction du siège du nidus.

A. Os normal

B. OO sous-périosté

C. OO intra-cortical

D. OO endostal (NB : dans la majorité des études, ce type d'OO est considéré comme intra-cortical)

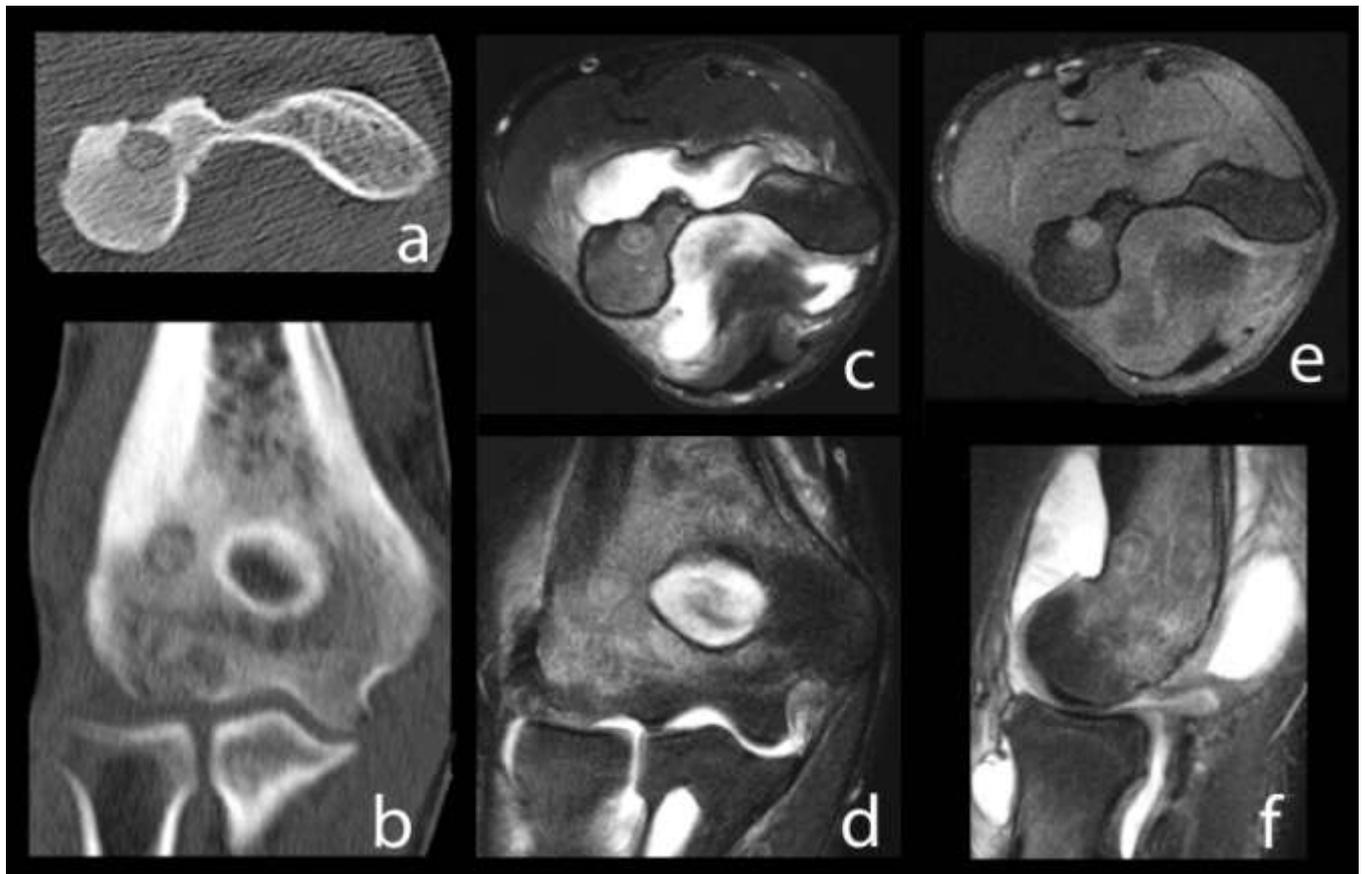
E. OO intra-spongieux

Fig 3.(ci-dessous) Exemple d'OO intra-spongieux et intra-articulaire de l'épicondyle latéral de l'humérus (métaphyse).

(a) TDM coupe axiale montrant un nidus hypodense, avec un centre plus dense minéralisé.

(b) TDM coupe coronale : la sclérose péri-lésionnelle, apparaissant hyperdense, est peu marquée. IRM coupe axiale (c), coronale (d) et sagittale (f) en pondération T2 avec saturation des graisses montrant le nidus en hypersignal, l'œdème péri-lésionnel en discret hypersignal T2 hétérogène, et un épanchement intra-articulaire en franc hypersignal T2.

(e) IRM coupe axiale en pondération T1 avec saturation des graisses et après injection de gadolinium montrant le rehaussement du nidus et de la moelle adjacente à un moindre degré.



c. Nombre

La localisation unique est de règle. Actuellement seulement 33 cas d'OO multacentriques rapportés dans la littérature [22, 23], dont 24 dans le même os. Dans le cas reporté par Kenan il s'agit de 3 nidus fémoraux diaphysaires, non synchrones, de forme inhabituellement ovale à grand axe parallèle à celui de la diaphyse [24]. Il suggère que leur forme est due à la croissance rapide de l'enfant (5ans), et que leur caractère métachrone est soit dû à un stade de maturation différente les rendant peu visibles lors de la première imagerie, soit à l'exérèse incomplète du tissu lésionnel lors de chaque intervention. Chiou et al [25] rapportent également le cas d'un OO en « collier de perle », cortical diaphysaire, de 3cm de long, chez un enfant de 10 ans. Il émet l'hypothèse que ce cas illustre une forme de transition entre un OO solitaire et un OO multacentrique, liée à la croissance centripète de la tumeur parallèlement à la croissance osseuse.

4. Anatomopathologie

La définition histologique de l'OO selon l'OMS (1972) est un tissu très vascularisé fait d'os immature et de tissu ostéoïde [26].

Si l'analyse est aisée en cas d'exérèse complète chirurgicale, elle est plus difficile avec les résections percutanées et les curetages chirurgicaux, car le nidus est fragmenté.

a. Analyse macroscopique

Le nidus se présente sous l'aspect d'une logette contenant une petite « bille » sphérique, entourée d'une fine lame de tissu conjonctif rougeâtre, très vasculaire, qui la rend facilement séparable de sa loge osseuse. La texture et la couleur du nidus sont fonction de l'importance de l'ostéogenèse et de la vascularisation intra-lésionnelle : rouge brunâtre dans les lésions évolutives, jaune brunâtre dans les lésions calcifiées. Un réseau vasculaire centré sur le nidus est souvent décelable dès l'examen macroscopique.

Si le nidus est creusé dans une corticale osseuse, celle-ci est spongiosée et épaissie par l'apposition périostée incorporée. L'ostéogenèse réactionnelle est inconstante lorsque le nidus est en localisation médullaire, et réduite ou nulle lorsque le nidus est sous-périosté.

L'identification la plus aisée concerne les aspects les moins fréquents avec les localisations sous-périostées où le nidus s'exteriorise dans son intégralité et les localisations intra-articulaires où le nidus réalise un nodule circonscrit détaché de son lit osseux. Il existe quelques rares cas où le nidus est très périphérique, siégeant à l'extrémité supérieure ou inférieure de l'ostéosclérose, d'où l'intérêt de l'examen de l'intégralité de la pièce anatomique.

b. Analyse microscopique (Fig 4)

Le nidus réalise dans son ensemble un secteur de remodelage osseux actif au sein duquel on peut individualiser différentes séquences anatomiques qui sont sans rapport avec l'évolution clinique. Premièrement, au sein d'un os normal, se développe un tissu conjonctif jeune très vascularisé où apparaît de nombreux ostéoblastes associés à des cellules géantes.

Dans un deuxième temps, ces ostéoblastes élaborent des travées ostéoïdes, augmentant progressivement d'épaisseur; la calcification s'effectue ainsi de place en place. C'est à cette étape que la plupart des OO sont identifiés.

Une phase de maturation se met en place avec un nidus calcifié dans son ensemble. Dans les lésions plus évoluées, l'agencement de l'apposition peut parfois prendre un aspect pagétoïde.

Les éléments constitutifs de l'OO sont constants quel que soit l'âge de la lésion. On y retrouve des ostéoblastes, des cellules géantes ou ostéoclastes, des vaisseaux et de la substance ostéoïde. Les études ultrastructurales effectuées au niveau du nidus ont permis de préciser que le contingent cellulaire ostéoblastique et ostéoclastique ne présente aucune différence significative par rapport aux constituants cellulaires osseux normaux, à l'exception de quelques modifications sporadiques (noyaux indentés ou irréguliers, mitochondries dilatées, réticulum endoplasmique granuleux proéminent).

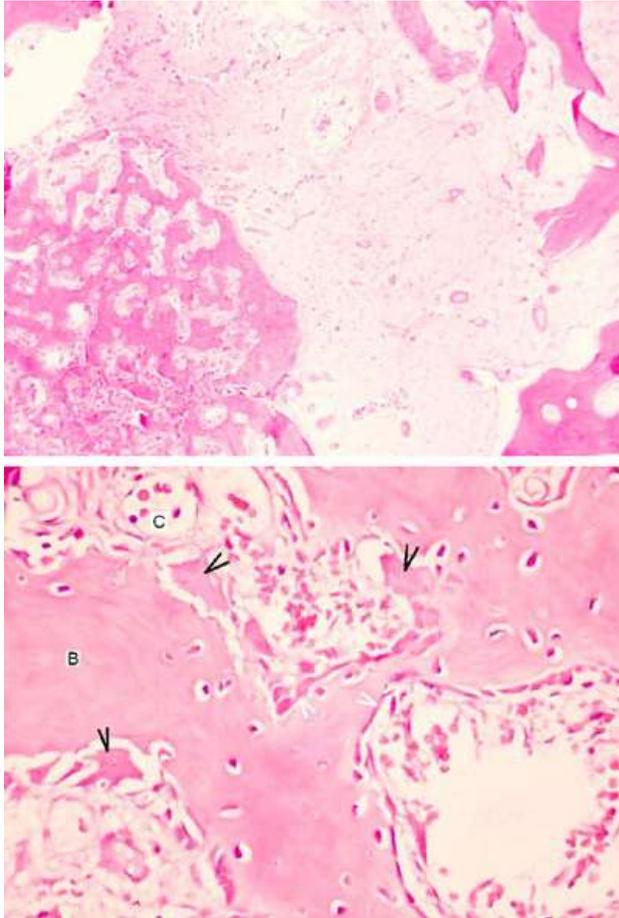
Fait important, il n'existe ni nécrose, ni infiltrat inflammatoire, ni mitose atypique dans le nidus.

La calcification adopte une topographie variable. Elle peut être centrale intéressant l'ensemble du nidus ou elle peut réaliser une couronne périphérique correspondant au séquestre annulaire radiologique (la région centrale est plus active et la calcification s'effectue de façon centrifuge). L'importance de la calcification ne dépend ni de l'évolution ni de la symptomatologie clinique.

Le nidus est entouré par un os à larges travées anastomosées entre elles au sein d'une moelle fibreuse et très vascularisée. S'il s'agit d'une localisation corticale diaphysaire, les canaux de havers sont fortement agrandis, cette corticale spongiosée est en continuité avec l'apposition osseuse périostée d'une part et avec une ostéogenèse médullaire d'autre part ; cette dernière peut manquer ; elle est en général moins développée que l'ostéogenèse superficielle. Finalement, corticale spongiosée, os périosté et os médullaire néoformés présentent une grande similitude architecturale.

Dans l'os spongieux, le remaniement qui entoure le nidus se traduit par un épaississement plus ou moins marqué des travées osseuses.

Par ailleurs, si quelques fragments de synoviale accompagnent le prélèvement du nidus il est banal d'y observer des infiltrats lympho-plasmocytaires périvasculaires, plus rarement de véritables formations lymphoïdes.



*Fig 4. Coupes histologiques d'un nidus d'OO. Photo du haut (agrandissement*40) montrant la trame osseuse constituée de travées calcifiées à gauche, avec de larges travées d'os lamellaire à droite. L'interface entre la lésion et l'os adjacent est marquée par une couche de tissu fibro-vasculaire lâche.*

*Photo du bas (agrandissement*40) montrant une rangée unique en cercle d'ostéoblastes, la trame osseuse constituée de travées courbes, et quelques ostéoclastes. Le tissu fibro-vasculaire est riche en capillaires dilatés à paroi fine.*

5. Physiopathologie

a. Prostaglandines

Il existe une synthèse très importante de ces protéines dans le nidus, de façon significative par rapport à l'os normal ou à l'ostéocondensation péri-lésionnelle. Ces prostaglandines sont connues pour induire une vasodilatation, un œdème local, et pour diminuer le seuil des récepteurs nociceptifs à l'action d'autres médiateurs de l'inflammation comme les bradykinines et l'histamine. Elles ont donc un effet indirect dans l'apparition de la douleur. Ceci explique l'amélioration clinique apportée par les inhibiteurs de synthèse des prostaglandines que sont les salicylés ou les anti-inflammatoires non-stéroïdiens.

Ces constatations ne sont pas tout à fait confirmées dans l'étude immuno-histochimique de 5 cas réalisée par Hasewaga et al [27].

b. Fibres nerveuses

Pour les auteurs sus-cités, la PG E2 est retrouvée essentiellement dans les ostéoblastes actifs, en quantité variable, dans seulement 3 lésions. Ils notent que dans l'une des deux lésions PG E2 négatives, le nidus est constitué pour la majeure partie de travées osseuses calcifiées et de rares ostéoblastes. Par contre, les 5 lésions sont positives en 2 autres

protéines : Prot S-100 et PGP 9.5. La première est un composant cytoplasmique des cellules de Schwann, la deuxième une protéine cytoplasmique neuronale ; elles représentent donc des marqueurs de fibres nerveuses. La positivité est présente à la fois autour et dans le nidus, notamment à proximité d'artérioles à parois épaissies. Pour les auteurs, la double composante vasculaire et nerveuse en quantité abondante fait la quasi-spécificité du diagnostic de l'ostéome ostéoïde. En effet, la PG E2 est aussi retrouvée dans les tumeurs témoins de l'étude- ostéosarcomes et dysplasie fibreuse- par contre aucune de ces tumeurs n'est positive aux marqueurs de fibres nerveuses.

Golding et al [28] suggèrent également que la tension développée dans une lésion inflammatoire par la vasodilatation et l'œdème entraîne la douleur par la stimulation locale directe de la terminaison des fibres nerveuses, tout comme Schulman et Dorfman qui retrouvent des fibres nerveuses dans l'OO [29].

6. Origine et évolution

L'origine congénitale est évoquée par Kaweblum et al mais sans argument formel [30]. Des OO se développant sur le site d'une fracture antérieure sont également décrits [31] [32, 33]. L'hypothèse d'un OO post-traumatique lié à la greffe intra-corticale de tissu ostéoïde- par invagination de périoste au moment de la réduction et de la fixation de la fracture -évoluant ensuite pour son propre compte est soulevée.

Par ailleurs, la distinction entre OO sous-périosté et cortical n'est pas toujours aisée. Pour Kayser et al, beaucoup d'OO des os longs peuvent avoir une origine sous-périostée et apparaître ensuite comme une lésion intra-corticale [34]. Le remodelage osseux continu avec apposition sous-périostée compacte incorporée à la corticale, et érosion endostéale en est le mécanisme sous-jacent.

Dans la plupart des cas, la croissance est limitée avec une phase de stabilisation, et une régression complète du nidus avec guérison clinique après de nombreuses années a été observée [14]. Elle a été signalé après des durées variables d'évolution, de quelques mois à 10 ans et plus[35-37]. Le nidus peut alors complètement disparaître avec persistance de l'ostéosclérose réactionnelle. Les traitements médicamenteux raccourciraient les longs délais de guérison spontanée [38].

7. Clinique

Le tableau clinique de l'OO est dominé par la survenue de douleurs localisées en général modérées et intermittentes au début, puis d'intensité croissante, fixes et tenaces, souvent caractérisées par une recrudescence nocturne élective. Le délai moyen entre le début de la symptomatologie et le diagnostic est variable selon les séries, autour de 6 mois à 1 an, parfois plus de 2 ans.

La douleur est localisée au siège même du nidus, qui, dans ce cas, est sensible à la pression. Cependant la douleur peut parfois se situer à distance de l'OO. D'une part dans les

localisations rachidiennes, une irradiation en territoire radiculaire est possible (lorsque le nidus se développe au voisinage d'un trou de conjugaison). D'autre part, un OO qui siège profondément à l'intérieur de l'os peut être responsable d'une douleur à distance, comme dans le cas des OO de l'extrémité supérieure du fémur avec des douleurs projetées au genou [35].

Rarement un OO peut se développer sans douleur. Jackson et al en ont identifiés 14 sur une série de 860 (1,6%)[39]. Ces patients souffraient d'une déformation osseuse, d'une masse, ou d'une boiterie sans douleur. De même, Mc Demort reporte le cas d'une localisation costale histologiquement prouvée chez un patient de 50 ans atteint d'un cancer prostatique, et fait une revue de la littérature de 19 cas montrant une prépondérance des localisations indolores aux phalanges des mains et aux os de la face [40].

L'effet antalgique de l'aspirine et des anti-inflammatoires non stéroïdiens sont des éléments classiquement évocateurs d'OO pour le clinicien. Pour Klein et al, 66 patients sur 67 ont une douleur classique et 62 sont soulagés par l'aspirine [41]. Environ 75% des patients sont soulagés par les salicylés [17].

Une tuméfaction liée à un œdème peut être associée aux lésions superficielles comme les doigts, les orteils, ou les localisations superficielles des os longs comme le radius ou la face antérieure du tibia. « Chaleur et rougeur » sont presque toujours absentes.

Les OO des membres inférieurs sont souvent associés à une boiterie et une atrophie musculaire –surtout quadricipitale- probablement liée à une diminution d'utilisation. Des troubles de la croissance ou une différence de longueur des membres inférieurs peuvent être observés dans les localisations métaphysaires.

Dans les localisations vertébrales, une déformation scoliotique liée à une contracture musculaire est fréquente, et c'est d'ailleurs la cause la plus fréquente des scoliose douloureuses chez l'adolescent ; l'OO siège alors dans la concavité de la courbure. Typiquement, il n'y a aucun signe neurologique, bien que des déficits neurologiques sensitifs et des compressions radiculaires aient été rapportés [42].

Les localisations intra-articulaires sont souvent associées à des symptômes non spécifiques [43, 44] [20]. L'examen physique peut révéler une synovite et un épanchement intra-articulaire. Limitation des amplitudes articulaires, tension et faiblesse musculaire sont également décrites. Pour Norman et al, l'arthrose n'est pas une complication rare de l'OO de hanche, notée chez 50% des 30 patients avec des lésions intra-articulaires [45].

Enfin, les signes systémiques sont presque toujours absents, et les examens biologiques sont normaux.

8. Imagerie diagnostique

a. Radiologie standard

L'apparence radiologique des OO intra-corticaux qui se situent dans la diaphyse des os longs est caractéristique. Le nidus apparaît sous la forme d'une petite lacune radio-transparente, excédant rarement la taille de 15 mm, entourée d'une couronne d'ostéosclérose réactionnelle fusiforme [16, 41]. Cette sclérose est réversible et peut régresser après l'exérèse chirurgicale du nidus. La réaction périostée osseuse est habituellement compacte mais peut être laminaire. La circonférence de l'os peut être très augmentée et l'os si sclérotique que le nidus peut être invisible sur la radiographie. En revanche, l'ostéosclérose est beaucoup moins marquée pour les localisations intra-médullaires.

Les OO intra-articulaires sont généralement de type médullaire ou sous-chondral, et représentent un challenge diagnostique pour les radiologues. La plupart des OO intra-articulaires se situent dans la hanche, où l'ostéosclérose est minime ou absente. Les radiographies initiales peuvent être normales, ou les signes positifs sont vus rétrospectivement. L'interligne articulaire peut être augmentée secondairement à la synovite et à l'épanchement intra-articulaire. Une ostéoporose régionale peut aussi être présente, spécialement dans la hanche. De telles modifications sont souvent identifiées quand les deux hanches sont radiographiées. Des altérations structurales de la hanche, incluant l'élargissement et le raccourcissement du col fémoral et la diminution de hauteur de l'épiphyse fémorale capitale (mesurée de l'apex de la tête fémorale à la limite supérieure de la plaque de croissance métaphysaire) ont été observées chez des patients ayant des symptômes depuis moins de trois mois [46].

Une accélération de maturation épiphysaire peut aussi être vue, reflétant le caractère hyperémique de la tumeur [17].

Bien qu'une sclérose endostale peut se produire dans les OO intra-articulaires, il n'y a pas d'ostéocondensation périostée parce que le périoste est absent dans la capsule articulaire. En revanche, la réaction périostée peut être extra-articulaire et se produire de chaque côté de l'articulation.

Un OO est considéré comme sous-périosté ou sous-chondral si plus de 50% du nidus est situé sur la surface périostée. Ils apparaissent typiquement comme des masses juxta-corticales avec excavation corticale [47]; l'ostéosclérose réactionnelle périphérique est modérée ou absente.

b. Scintigraphie osseuse

La scintigraphie osseuse au technétium radioactif (Tcm99), avec étude en 3 phases et parfois associée à une étude SPECT, est l'examen utilisé en médecine nucléaire pour l'exploration de la pathologie tumorale osseuse. La fixation du technétium dépend du flux vasculaire et du métabolisme osseux, et marque l'activité ostéoblastique. La première phase

vasculaire, précoce, peut montrer la vascularisation tumorale alors que la phase tardive osseuse révèle la réaction osseuse adjacente à la tumeur [48].

L'OO, qui a une fixation intense et précoce, a une présentation caractéristique mais peu spécifique: la double densité. Celle-ci s'explique par une hyperfixation centrale intense focale du nidus, entourée d'une fixation moins intense de l'os réactionnel périlésionnel [4, 49].

Roach et al ont étudié 32 patients dont 25 OO histologiquement prouvés, en comparant la « collimation pinhole » (2mm) et la scintigraphie en mode planar haute résolution. Le signe de la double densité est retrouvé 9 fois sur 25 en imagerie planar et 20 fois en collimation pinhole ; l'agrandissement par collimation pinhole est plus efficace et les auteurs recommandent donc ce type d'agrandissement [50].

De plus, la scintigraphie à 3 phases joue un rôle dans la localisation de la tumeur, surtout si elle est intégrée avec la SPECT qui permet des reconstructions dans les 3 plans. Récemment, la SPECT couplée à la tomодensitométrie a été introduite, elle permet la fusion directe des données morphologiques (tomодensitométrie) et fonctionnelles (SPECT). Concernant les lésions osseuses, elle est très utile puisqu'elle combine les avantages des deux techniques (meilleure résolution spatiale de la morphologie osseuse avec des coupes de 5mm d'épaisseur et haute sensibilité de l'imagerie du métabolisme osseux) [9].

Dans les localisations intra-articulaires, l'intensité de l'hyperfixation focale est généralement moins importante que celle des lésions intra-corticales, et le signe de la double densité manque. L'hyperfixation concerne souvent toute l'articulation, due à l'association de l'hyperémie, de la synovite et de l'ostéoporose [51]. La collimation pinhole ou la SPECT peuvent alors aider à démasquer le nidus [43].

L'intérêt de la scintigraphie réside donc dans sa sensibilité (quasiment 100%), mais sa spécificité est faible. En effet de nombreuses autres lésions s'accompagnent d'une hyperfixation, comme les lésions tumorales, inflammatoires, infectieuses, ou même les fractures de stress.

Elle peut par ailleurs permettre un diagnostic précoce, du fait du décalage entre l'apparition de la symptomatologie et celle des signes radiologiques.

Elle permet également d'orienter et de centrer les examens complémentaires plus précis comme le scanner, notamment chez l'enfant lorsque la douleur est difficile à localiser.

c. Tomодensitométrie

La tomодensitométrie doit être guidée soit par la douleur, soit par la scintigraphie, soit par la condensation osseuse radiologique. L'acquisition est réalisée en coupe fine millimétrique, et les reconstructions doivent être faites dans les 3 plans en coupe de 2 ou 3 mm d'épaisseur avec utilisation d'un algorithme osseux (filtre dur) et de fenêtres osseuses.

L'OO a trois caractéristiques [5] :

1. une zone arrondie ou ovale, à limites nettes et régulières, de basse densité, correspondant au nidus, parfois cernée d'un liseré clair périphérique (surtout dans les formes sous-périostées) (Fig 5)

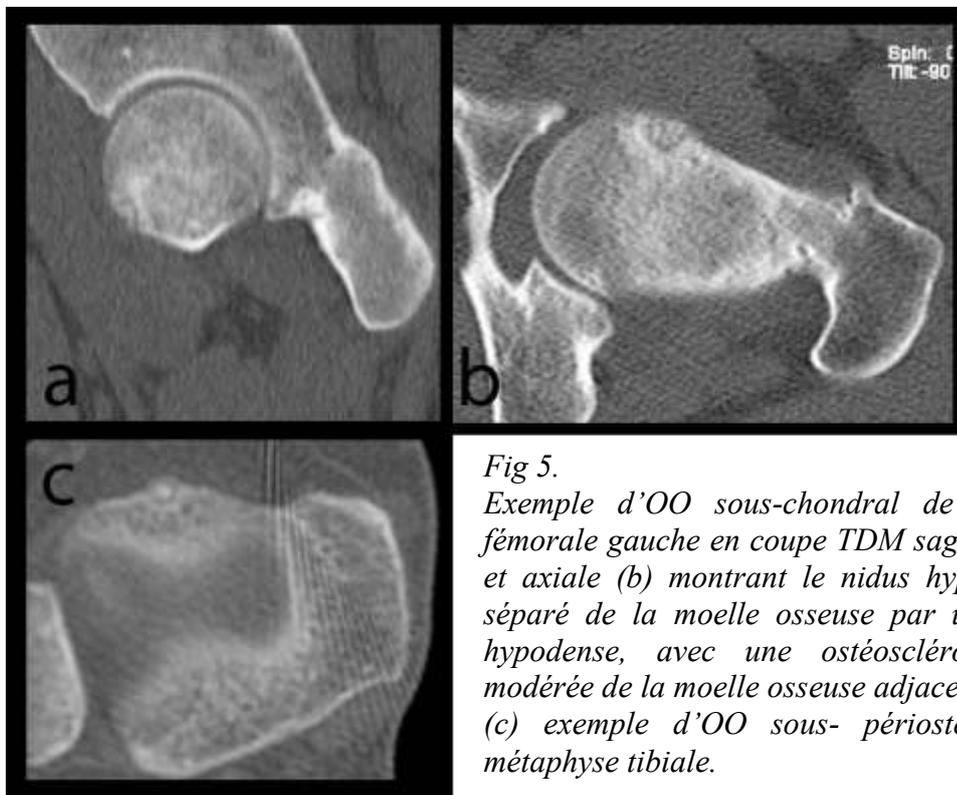
2. une zone centrale dense habituellement régulière, correspondant à une calcification, présente dans environ 50% des cas, cernée d'un halo hypodense [17]. La taille et la densité de la calcification centrale dépend du stade de maturation de la tumeur, devenant plus dense avec l'âge.
3. des modifications réactionnelles de l'os périphérique, variant d'une sclérose médullaire (dense) modérée à une réaction périostée exubérante, résultant en un épaissement de l'os.

Des modifications des tissus mous peuvent être suggérées par la tomodensitométrie, comme la diminution de l'atténuation des muscles ou l'augmentation de l'atténuation des plans graisseux correspondant à des plages d'œdème [52].

Dans les localisations intra-articulaires, des signes d'arthrite, tels une synovite et un épanchement intra-articulaire, ou une diminution de l'interligne articulaire, peuvent être observés. Des changements de part et d'autre de l'articulation peuvent également être vus, incluant formations ostéophytiques, amyotrophie, masse des tissus mous, et diminution de la densité osseuse (ostéopénie régionale) [41, 51].

La tomodensitométrie est la technique de référence pour l'identification du siège exact du nidus, et est utilisée pour guider des gestes diagnostiques et thérapeutiques.

Cependant, cette technique peut être mise en défaut dans les localisations médullaires, où la sclérose péri-lésionnelle peut être très faible, alors que l'IRM visualise très bien l'œdème de la moelle osseuse associée [6].



*Fig 5.
Exemple d'OO sous-chondral de la tête fémorale gauche en coupe TDM sagittale (a) et axiale (b) montrant le nidus hyperdense séparé de la moelle osseuse par un liseré hypodense, avec une ostéosclérose très modérée de la moelle osseuse adjacente. (c) exemple d'OO sous- périosté de la métaphyse tibiale.*

d. Imagerie par résonance magnétique

L'imagerie par résonance magnétique a démontré sa supériorité par rapport à la tomodensitométrie dans la détection des anomalies de la moelle osseuse et des tissus mous. Cependant, la non spécificité des résultats de l'IRM peut induire en erreur le diagnostic en évoquant un processus malin, une ostéomyélite, ou une arthrite inflammatoire [53]. D'où la nécessité d'une bonne confrontation avec les autres examens radiologiques.

Le nidus est souvent difficile à identifier. L'étude de Assoun et al en 94 montre que 7 OO sur 19 histologiquement prouvés sont mis en évidence à l'IRM [52] ; la série de Davies et al en 2002, qui comprend 43 patients, révèle un potentiel d'erreur de 35%, la tumeur étant identifiée dans 65% des cas [7].

Cette même étude montre que l'utilisation d'une antenne de surface et d'un petit champ de vue plutôt qu'une antenne corps et un champ de vue large permettent une meilleure détection et caractérisation des OO. Les coupes axiales sont les plus performantes dans la mise en évidence des OO, reflétant probablement la petite taille et la localisation périphérique corticale de la plupart des lésions, de même que les séquences en densité de protons. Cette série montre également que les localisations médullaires sont de diagnostic plus difficile, mais l'utilisation prépondérante d'antennes corps, dans de tels cas, peut fausser ces résultats. Les séquences spin-écho T1 et T2 ou STIR (short-tau inversion recuperation) ou densité de protons avec saturation des graisses, ainsi que des séquences spin-écho T1 avec saturation de graisse après injection de gadolinium sont utilisées.

La plupart des nidus ont un signal bas à intermédiaire en pondération T1 et ont un signal d'intensité variable en pondération T2, dépendant de l'âge de la tumeur, de sa vascularisation et de la présence de calcification. Le signal est également très souvent hétérogène, incluant un aspect en anneau. Leur apparence est donc si variable qu'elle est peu fiable dans la caractérisation des lésions.

Les modifications inflammatoires réactionnelles de la moelle osseuse et des tissus mous sont bien documentées [54, 55]. Des zones en hypo à isosignal en T1 et hypersignal en T2 (avec ou sans saturation de graisse) ou en STIR, ou rehaussées après injection de gadolinium autour de la tumeur correspondent à une infiltration cellulaire inflammatoire, qui peut être limitée à la zone périnidale ou s'étendre considérablement dans la cavité médullaire ou dans les tissus mous adjacents produisant une masse tissulaire.

La relation entre la présence et l'extension de la réaction inflammatoire et des autres caractéristiques cliniques est complexe. Goldman et al, dans une étude de 4 OO intra-articulaires de l'extrémité supérieure du fémur, postulent que plus le patient est jeune et plus la réaction inflammatoire est sévère [56]. Ceci est conforté par l'étude de Ehara et al de 27 OO qui montre une corrélation statistique significative entre la présence et l'absence des modifications inflammatoires et le traitement anti-inflammatoire. Cependant, Assoun et al dans leur étude sur 19 OO ne trouvent pas de différence significative entre l'âge du patient et la durée des symptômes et l'importance de l'œdème osseux et des tissus mous [52].

L'injection de gadolinium augmente la visibilité de la tumeur en rehaussant la tumeur elle-même ou la zone péri-lésionnelle, particulièrement lorsque la technique de saturation de graisse est utilisée. Mais il est difficile de savoir si le rehaussement en anneau correspond à la périphérie du nidus ou à la réaction inflammatoire adjacente.

L'utilisation de séquences dynamiques après injection de gadolinium améliore la sensibilité de l'examen (Fig 6). PT Liu et al, dans une étude de 11 patients, démontrent que ces séquences dynamiques permettent une meilleure mise en évidence de l'OO que les séquences sans injection, et ont une sensibilité égale à celle de la tomodensitométrie [57]. L'étude des courbes de rehaussement montre que toutes les lésions se rehaussent rapidement à la phase artérielle. 9/11 tumeurs ont un pic de rehaussement à la phase artérielle (30 secondes), avec un wash-out rapide entre les phases artérielle et veineuse (90 secondes). Un nidus a un pic à la phase veineuse précoce, avec un wash-out à la phase veineuse tardive. Un patient montre une prise de contraste progressive et continue jusqu'à 150 secondes. Par ailleurs, la moelle osseuse se rehausse progressivement sur la période de mesure chez 9 patients, avec une pente moins prononcée que celle des OO ; 1 patient a un pic précoce à 30 s suivi d'un léger wash-out, et 1 autre a une minime fluctuation de l'intensité de signal de la moelle osseuse. L'hypervascularisation du nidus avait déjà été mise en évidence sur des angiogrammes dans plusieurs séries précédentes, de même que sur la tomodensitométrie avec étude dynamique après injection de produit de contraste. Mais l'augmentation de la dose d'irradiation chez des patients jeunes rend préférable l'utilisation de l'IRM.

Outre la visualisation du nidus et des modifications péritumorales des tissus mous, la sclérose osseuse est reconnaissable et apparaît en IRM en vide de signal sur toutes les séquences.

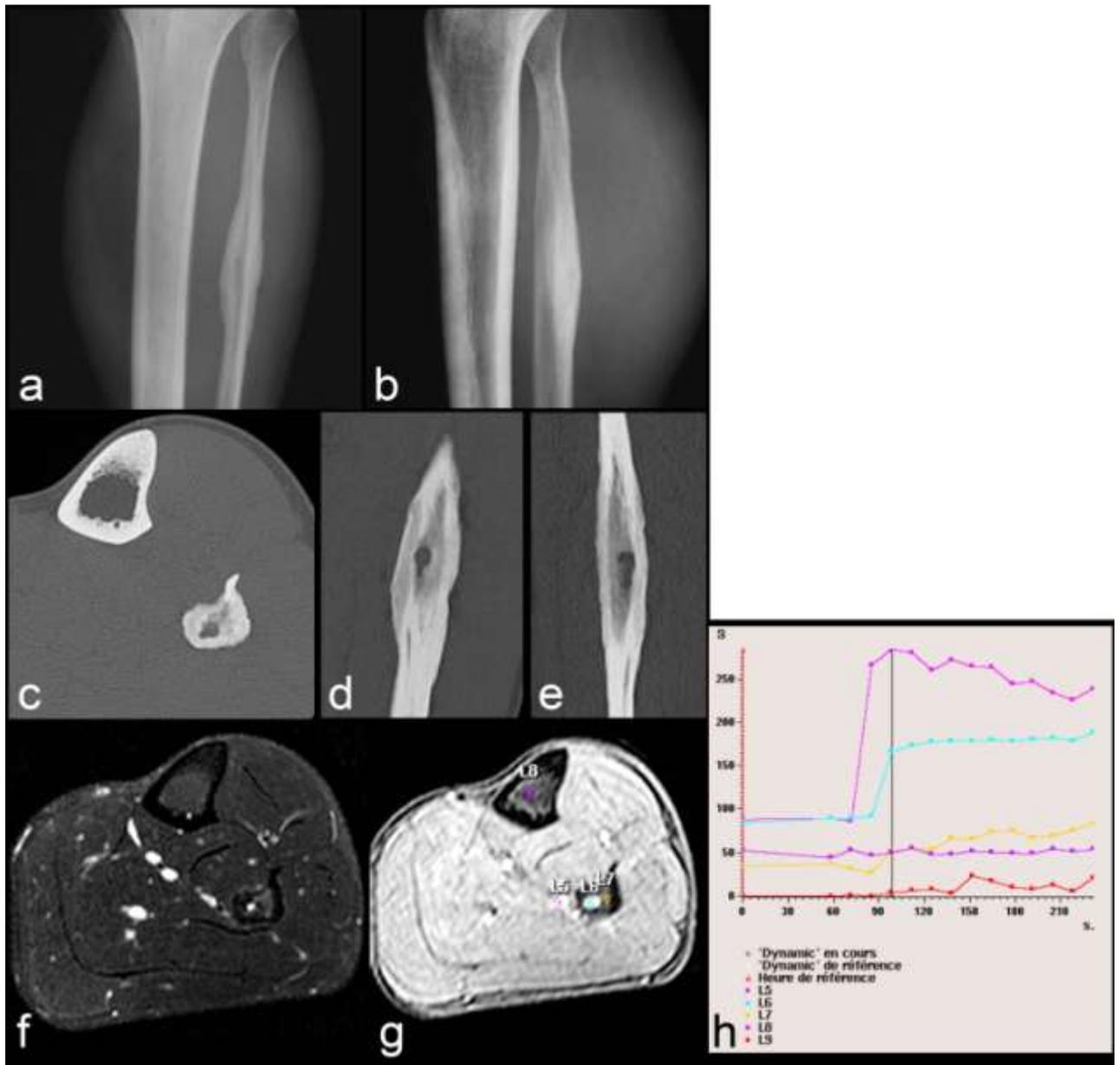


Fig 6. Exemple d'OO cortical de la fibula gauche (patient 6).

Radiographie standard de face (a) et de profil (b) montrant un important épaissement cortical alors que le nidus n'est pas visible.

Tomodensitométrie en coupe axiale (c), coronale (d) et sagittale (e) montrant une lacune hypodense correspondant au nidus, la corticale épaisse et l'ostéosclérose médullaire.

IRM en coupe axiale pondération T2 avec saturation des graisses (f) : le nidus est en hypersignal.

Positionnement des ROI (g)

L5 : artère

L6 : nidus

L7 : médullaire péri-nidale

L8 : médullaire « saine »

(h) Courbes de rehaussement en fonction du temps reflétant la cinétique du gadolinium : la courbe rose met en évidence un pic de rehaussement à 100ms correspondant au passage artériel du gadolinium, la courbe bleue montre également un pic de rehaussement au temps artériel du nidus, alors que les courbes jaune et violette ne montrent pas de rehaussement artériel.

e. Echographie

Malghem et al, en 1994 [58], puis Ebrahim et al en 2001 [59] sur l'étude de 3 patients, montrent l'intérêt de l'échographie de hanche pour la mise en évidence d'un OO intra-articulaire. Cette technique met en évidence l'épanchement intra-articulaire et l'épaississement synoviale hypoéchogène, aspécifiques, mais montre également des irrégularités corticales, qui peuvent permettre la visualisation d'un nidus -de localisation superficielle- hypoéchogène entouré d'un anneau hyperéchogène ou seulement coiffé d'une bande fine hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur. Le doppler-couleur peut identifier le site d'entrée d'un vaisseau et l'hyperhémie de la synovite focale adjacente.

Toutefois l'échographie n'est pas retenue comme examen de référence diagnostique, mais peut permettre d'orienter les autres investigations.

9. Diagnostics différentiels

D'autres processus pathologiques peuvent revêtir un tableau clinico-radiologique proche de l'OO. La certitude diagnostique est histologique avec la mise en évidence du nidus dans la pièce histologique. Cependant, certains arguments radiologiques peuvent orienter le diagnostic, et les hypothèses à évoquer sont différentes en fonction du type d'OO (intra-cortical, intra-spongieux ou sous-périosté) et de leur localisation (épiphyse, métaphyse ou diaphyse).

L'ostéomyélite est un diagnostic différentiel d'importance, surtout dans sa forme chronique ou circonscrite (abcès de Brodie). Plusieurs arguments permettent de la distinguer de l'OO :

- l'aspect scintigraphique de l'abcès de Brodie est différent avec une hypofixation centrale nécrotique, contrairement au signe de la double densité de l'OO.
- sur le scanner, l'abcès se caractérise par une hypodensité ovale à limites irrégulières, associée à une ou plusieurs calcifications irrégulières et excentrées (séquestre osseux) et à une réaction périostée circonférentielle lamellaire.
- l'œdème médullaire en hyposignal T1 et en hypersignal T2, ainsi que l'atteinte des parties molles adjacentes, est habituellement plus marquée que pour l'OO.
- la taille de l'abcès supérieure à celle de l'OO (> 4cm), sa forme oblongue et son siège préférentiel sur la métaphyse des os longs -particulièrement le tibia- orientent également le diagnostic.

Dans de rares cas, les lésions radiologiques de la syphilis ou de fracture de stress peuvent être proches de celles de l'OO, avec une ostéosclérose et une importante réaction périostée, mais sans nidus identifiable.

Le problème diagnostique est plus rare avec les tumeurs primitives au stade précoce, telles l'ostéosarcome, le sarcome d'Ewing, ou une tumeur à cellules géantes. Dans ces cas, un aspect infiltré des parties molles, une réaction périostée irrégulière, et une destruction osseuse étendue, en particulier corticale, sont observés. Le cas particulier de l'ostéosarcome intra-cortical peut être pris en exemple, comme dans l'article de Herman et al [60]; 14 autres cas de ce type d'ostéosarcome ont été rapportés dans la littérature, tous siégeant dans la diaphyse fémorale ou tibiale. La lésion se présente comme une clarté radiologique et une hypodensité tomodynamométrique, intra-corticale, ovoïde, entourée d'un épaissement cortical. Une biopsie a été recommandée mais le patient perdu de vue. Deux ans plus tard, l'apparition d'une discrète érosion corticale sur la radiographie et de fines calcifications des parties molles sur la tomodynamométrie sont plus évocatrices du diagnostic de malignité. Griffith et al en 98, sur un cas similaire, soulignent la présence d'une érosion endostéale ainsi que d'une réaction périostée finement spiculée, devant faire craindre une origine tumorale [61].

Bien qu'histologiquement similaires, l'OO et l'ostéoblastome sont deux entités distinctes avec des caractéristiques cliniques et une histoire naturelle différentes [17]. L'ostéoblastome est moins douloureux et répond moins au traitement salicylé, et le diagnostic différentiel se discute surtout pour les localisations rachidiennes (41% des ostéoblastomes dans la série des 197 tumeurs de Marsh et al[62]). C'est une lésion lytique de croissance progressive et de plus grande taille, supérieure à 2 cm. La tomodynamométrie permet de voir le caractère extensif de la tumeur, mais sans discontinuité corticale, avec une ostéosclérose réactionnelle moins marquée que l'OO, ainsi que la présence de multiples calcifications. De plus, l'OO a une croissance limitée et peut parfois régresser, alors que l'ostéoblastome est extensif et peut même dégénérer en ostéosarcome. Le kyste anévrysmal se présente aussi sous la forme d'une lésion lytique avec souvent des cloisons évocatrices. Du point de vue histologique, l'OO et surtout l'ostéoblastome bénin peuvent comporter des zones évoquant un kyste anévrysmal osseux.

Il existe d'autres diagnostics différentiels rapportés dans la littérature, comme le kyste anévrysmal, l'hémangiome à développement cortical, le fibrome non ossifiant, l'énostose ou îlot condensant bénin, l'exostose, les lésions ostéofibreuses circonscrites et tumeur bénigne fibromateuse, le kyste mucoïde intra-osseux, la géode sous-chondrale dégénérative.

Les localisations sous-périostées ou intra-articulaires posent souvent des problèmes diagnostiques difficiles. Kattapuram et al ont rapporté un délai diagnostique de 4 mois à 5 ans chez 23 patients sur 25 OO intra-articulaires [63]. Chez ces patients plusieurs diagnostics sont considérés par ordre de fréquence décroissante : arthrite inflammatoire, synovite non spécifique, arthrite septique, arthrite tuberculeuse et contracture d'étiologie indéterminée. La lacune cerclée de l'os sous chondral antéro-supérieure de la jonction tête-col fémorale -aussi dénommée « herniation pit »- constitue parfois un diagnostic différentiel difficile car bon nombre d'OO de la hanche présentent cette localisation ; cependant aucune condensation centrale nidale ou sclérose périphérique n'est observée.

10. Traitement

a. Généralités

Le traitement est avant tout médical, avec une très bonne efficacité des AINS et salicylés, parfois utilisés comme test diagnostique. La synthèse de prostaglandines est tenue responsable au moins en partie du processus douloureux et l'efficacité d'agents contrant cette synthèse est logique.

Cependant cette médication n'est pas dénuée d'effets secondaires (épigastralgies, gastrite et ulcère, saignement digestif), voire même contre-indiquée dans certains cas. De plus, son efficacité peut être limitée dans le temps.

Kneisl et Simon ont comparé les résultats obtenus après traitement chirurgical et traitement médical seul chez 24 patients entre 1975 et 1989 [38]. Sur 12 patients ayant opté pour le traitement médical, 3 ont finalement été opérés : l'un pour apparition de saignement digestif, deux autres après 14 et 17 mois de traitement, par lassitude peut-être. Les 9 autres ont pris aspirine ou AINS pendant une moyenne de 33 mois (de 30 à 40 mois). Tous ont eu des examens radiologiques au moment du diagnostic et au cours du suivi : les auteurs ont observé l'ossification du nidus (guérison) ou la progression de l'ostéocondensation péri-lésionnelle mais jamais d'augmentation de la taille du nidus. Leur revue de la littérature rapporte 7 cas ainsi traités. L'idée qui en ressort est que l'aspirine et les AINS peuvent accélérer la guérison du nidus, comparativement aux cas décrits de guérison spontanée ayant nécessité jusqu'à 20 ans d'évolution avant l'amendement des douleurs.

Les auteurs justifient donc le traitement médicamenteux dans les localisations complexes où l'exérèse est potentiellement dangereuse ou handicapante. Mais ceci est à pondérer car de nos jours, les techniques percutanées appliquées sont à la fois efficaces, peu risquées et peu coûteuses.

b. Exérèse chirurgicale

Le traitement de l'OO repose sur l'exérèse du nidus. La résection chirurgicale en bloc a été la thérapie standard avant l'avènement des techniques de résection percutanée. Nécessitant une exérèse osseuse disproportionnée par rapport à la taille de la lésion, elle est de moins en moins pratiquée. De plus, la taille parfois importante du fragment réséqué, emportant le nidus et l'ostéosclérose périphérique, fragilise l'os ce qui peut justifier de recourir à une greffe osseuse ou une ostéosynthèse par fixation interne et à une immobilisation post-opératoire

Dans la série de Bisbinas et al, 37 patients sur 38 porteurs d'OO ont bénéficié d'une exérèse chirurgicale large entre 1995 et 2001 [11]. 22 fois une greffe a été réalisée et 3 fois une ostéosynthèse de précaution. Dans les suites, 2 patients ont développé une thrombose veineuse profonde, 2 autres des douleurs au niveau du site de prélèvement de la greffe. Une récurrence a nécessité une ré-intervention.

Ward et al en 1992 présentent à partir de 19 cas opérés la « burr-down » technique (exérèse limitée) [64]. Celle-ci consiste à creuser graduellement l'ostéocondensation périphérique à l'aide d'une fraiseuse électrique jusqu'à visualisation du nidus, lequel réséqué à l'aide d'une curette ; les bords de la loge sont pour finir aplanis. Ceci nécessite des images scanographiques fines pour permettre une localisation très précise du nidus par rapport aux repères palpables par le chirurgien (tubérosités, articulations). Quinze de leurs patients ont bénéficié de cette technique, 4 d'une résection large, dont 2 ayant nécessité une greffe osseuse. Il n'y a pas eu de complication ni de récurrence, ni dans le premier ni dans le deuxième groupe (suivi moyen de 39 et 49 mois respectivement). Néanmoins, seulement 2 du premier groupe contre 3 sur 4 du deuxième ont nécessité une immobilisation plâtrée, le délai de reprise des activités normales étant respectivement de 2,8 et 5 mois.

La série de Campanacci et al concerne 100 patients traités entre 1980 et 1997 [65]. Sur les 97 traités chirurgicalement, 89 ont bénéficié d'une exérèse intra-lésionnelle et 8 d'une résection chirurgicale large. Le diagnostic histologique est confirmé dans tous les cas ; aucune complication ni récurrence ne fut observée après un suivi minimum d'un an ; la durée moyenne d'hospitalisation a été de 5 jours, et tous les patients (sauf 1 ayant nécessité un plâtre) ont été mobilisés 2 à 4 jours après la chirurgie. La technique d'excision intra-lésionnelle est la même que celle décrite par Ward et al, exceptée l'utilisation d'une gouge au lieu d'une fraiseuse, dans le but de diminuer les risques de destruction du nidus. Aucune fixation interne ou greffe osseuse n'a été utilisée, et 96 patients, sans aucun support externe, ont repris un appui total normal en 1 à 4 semaines. Les auteurs comparent leurs résultats avec les 247 cas d'OO traités par voie percutanée sous contrôle scanographique, toutes méthodes confondues, qu'ils ont retrouvés dans la littérature (avant 1999). Leurs résultats finaux montrent que la méthode percutanée est un peu moins efficace que leur technique chirurgicale, avec 83% de guérison après un premier traitement contre 100% .

La principale difficulté de cette technique est la localisation per-opératoire du nidus. Plusieurs méthodes ont été développées pour faciliter la localisation de nidus :

- l'administration pré-opératoire de tétracyclines avec examen in situ ou avec une lampe ultra-violet après exérèse [16, 41], qui a une forte spécificité, mais une faible sensibilité.
- la scintigraphie per-opératoire, à l'aide d'un imageur portable ou d'une sonde de détection stylo.
- le repérage à l'aide d'un fil-guide inséré dans le nidus sous contrôle scanographique.

Cette technique a un taux de morbidité et de risque de complications plus importante comparée aux autres procédures moins invasives. De plus, le risque de récurrence n'est pas exclu, lié à une exérèse incomplète du nidus. Ces indications actuelles sont limitées aux OO atypiques nécessitant une confirmation histologique, aux OO des petits os, aux récurrences, et aux OO proches des structures neuro-vasculaires, en particulier les OO vertébraux [10, 11, 65].

c. Exérèse percutanée scano-guidée

Les premières résections scano-guidées sont décrites par Doyle et al en 89 (2 patients) [66], puis Voto et al en 90 (7 succès et 2 échecs repris par exérèse chirurgicale) [67].

i. Forage mécanique ou électrique

En 1993, Assoun et al publient le résultat de 24 résections percutanées à l'aide d'un « drill system » [68]: la résection est assurée sous scanner par l'introduction en coaxial de guide, trocart, puis d'un drill « denté » (toothed drill) de 7 mm de diamètre ; celui-ci fore l'os jusqu'au nidus qui est alors cureté pour étude histologique. La confirmation histologique concerne 19 cas sur 24. La résection est efficace et suffisante dans 23 cas. Dans 1 cas, elle est excessive par altération de la fraise, nécessitant greffe osseuse et ostéosynthèse. Il n'y a pas eu de complications graves (1 hématome du psoas, 1 thrombose veineuse profonde) hormis une fracture diaphysaire après reprise trop précoce du sport.

Towbin et al utilisent à peu près la même méthode en 1995, mais à l'aide de tréphine de 5,5 ou 7,9 mm de diamètre, et d'un matériel de forage électrique dans 2 cas permettant de réduire le temps de la procédure [69]. Ils traitèrent 8 enfants efficacement, mais avec une preuve histologique dans seulement 5 cas. Ils eurent une complication mineure (vomissements post-opératoires liés à l'anesthésie générale) et une récurrence à 13 mois, retraitée efficacement de la même façon. Le coût de la procédure calculé par les auteurs représente un tiers de celui engendré par la chirurgie standard.

Parlier et al , en 1997, obtiennent 100% d'efficacité et 76,6% de confirmation histologique, dans une série de 30 patients traités à l'aide de tréphine de 9 mm [70].

Sans et al en 1999, dans une série de 38 patients traités à l'aide d'un système coaxial (« drill » de 9mm), rapportent un taux d'efficacité de 84% avec 74% de biopsies contributives [71]. Des complications se sont produites dans 24% des cas, en général mineures (brûlures cutanées, hématomes, irritation du nerf fémoral dans 2 localisations du col fémoral avec hypoesthésie persistante pendant 3 ans). Les complications majeures regroupent 2 fractures osseuses, liées à une reprise trop précoce de l'activité professionnelle ou sportive et contre les conseils médicaux, et une ostéomyélite focale chronique.

Plus récemment, Fenichel et al ont présenté une série de 18 patients traités à l'aide du système coaxial de leur propre design : une mèche canulée et une curette canulée de 4,5 mm [72]. Leur taux de succès primaire et secondaire est respectivement de 88 et 100%, avec 77% de confirmation histologique, et seulement 2 complications mineures (une brûlure cutanée et une neurapraxie fémorale).

ii. Thermo-coagulation par radiofréquence

1. Généralités

Les micro-ondes produites par la radiofréquence sont utilisées depuis de nombreuses années pour le traitement par rhizolyse des névralgies trijémiales, pour le traitement des arythmies cardiaques (fibrillation auriculaire) ou des apnées du sommeil, pour le traitement des hémorragies endométriales, l'ablation du canal cystique, la sympathectomie thoracique etc.

La radiofréquence entraîne une nécrose tissulaire par coagulation thermique : un courant alternatif de haute fréquence (supérieur à 100kHz) est transmis dans les tissus par l'extrémité d'une électrode (fil électrique non isolé en distalité, correspondant à la partie « active ») ; ainsi, de l'énergie est délivrée sous forme de chaleur. Un générateur produit une différence de voltage entre l'électrode active et l'électrode de référence, créant ainsi des lignes de champ électrique dans le corps du patient entre les deux électrodes. L'électrode de référence consiste en une plaque de dérivation placée au contact de la peau du patient dans une zone de bonne conductance électrique et thermique (comme la cuisse). La résistance des tissus biologiques entraîne une vibration locale des ions. Il résulte de cette agitation ionique une friction autour de la pointe de l'électrode, puisque les ions essaient de poursuivre les changements de direction du courant alternatif et créent de la chaleur au point de dessiccation, d'où le terme d'ablation thermique [73, 74]. La thermo-ablation par radiofréquence diffère de l'électrocautérisation par le fait que ce sont les tissus autour de l'électrode, plus que l'électrode elle-même, qui sont la source de chaleur.

2. La nécrose thermique

La température est le paramètre gouvernant la destruction tissulaire [75]. C'est la chaleur qui induit la mort cellulaire par coagulation thermique, le volume de nécrose est donc fonction de la distribution de la température dans les tissus. La distribution thermique dans la lésion cible peut être modélisée par l'équation « Bioheat » décrite en 1948 par Pennes. Simplifiée par Goldberg et Dupuy, l'équation suivante en est une approximation [76]:

$$\text{Coagulation thermique} = (\text{énergie déposée} * \text{interactions tissulaires locales}) - \text{perte de chaleur}$$

L'homéostasie cellulaire peut être maintenue par une élévation de la température jusqu'aux environs de 40°. Entre 42 et 45°, les cellules deviennent plus sensibles aux dommages causés par d'autres agents comme la chimiothérapie ou la radiothérapie. Quand la température atteint 46° pendant 60 mn, des lésions cellulaires irréversibles se produisent. L'élévation de la température de seulement quelques degrés, à 50-52°, raccourcit considérablement le temps nécessaire pour induire une cytotoxicité (4 à 6 mn). Entre 60 et 100°, l'induction d'une coagulation protéique est quasiment instantanée et entraîne des

dommages irréversibles. Au delà de 105°, il se produit une ébullition, une vaporisation et une carbonisation. Ces processus retardent habituellement l'ablation optimale en raison des gaz à effet isolant qui en résultent, et diminuent la conduction thermique dans ces tissus. C'est pourquoi l'objectif clé pour les traitements est d'atteindre et de maintenir une température entre 50 et 100° dans tout le volume cible [77].

Ainsi, si l'intensité du courant est trop haute ou augmente trop rapidement, le chauffage peut être si important que solidification et carbonisation se produisent. Cela se manifeste par une chute abrupte de l'intensité du courant avec une forte augmentation du voltage dû à une augmentation des résistances. La taille de la zone de traitement n'est alors pas optimale (Fig 7).

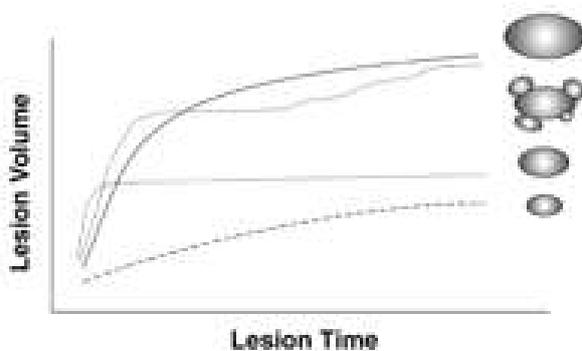


Fig 7 Représentation du volume de la zone de traitement en fonction du temps d'application et de l'intensité du courant. Les schémas adjacents montrent la taille relative et la configuration de la zone de traitement avec un courant adéquat (ligne pleine), un courant trop intense ou appliqué trop rapidement (lignes pointillées), et un courant trop faible (ligne brisée).

3. Conductivité

La composition des tissus est un autre facteur essentiel qui intervient dans l'extension de la zone de nécrose, car la chaleur diffuse dans les différents tissus à des taux variables. Par exemple, l'os spongieux conduit moins bien la chaleur que le muscle, et le volume de la destruction obtenue sera plus faible dans l'os que dans le muscle. Mais une faible conductivité thermique n'est pas toujours un obstacle pour le traitement par RF. Par exemple pour l'os, Dupuy et al ont montré que la corticale osseuse se comporte comme un isolant thermique, permettant le traitement des lésions des corps vertébraux sans léser la moelle [78]. Cette isolation thermique peut être également mise à profit pour traiter des tumeurs centro-osseuses, en raison de l'effet four qui concentrera la chaleur sur le site tumoral [79, 80]. Plus récemment, Martel et el ont également montré dans une étude sur les os longs du chien que la RF intra-osseuse peut être réalisée sans risque de lésion des structures adjacentes si elles sont protégées par un os cortical intact [81].

4. Zone de traitement

Il est essentiel de comprendre le concept de zone de traitement, qui peut être défini comme la quantité de tissu nécrosée. Les limitations de l'énergie d'entrée, de la conductivité thermique et de l'effet refroidissant du flux sanguin limitent le volume potentiel d'ablation qui peut être produit par une électrode monopolaire. La zone maximale de traitement peut être calculée par les équations suivantes :

$$\text{Long axe de la zone de traitement} = 2 * \text{longueur de l'extrémité dénudée (partie active de l'électrode)}$$
$$\text{Axe transverse} = 2/3 \text{ du long axe}$$

La zone de traitement a donc une forme elliptique (Fig 8), et pour une électrode monopolaire de 5mm, la zone nécrosée est d'environ 1cm [80]. Après que les tissus autour de la pointe de l'électrode ont atteint une température cible, la diffusion thermique augmente progressivement la température des tissus adjacents jusqu'à un état d'équilibre stable. Dans un tel état, la température des tissus décroît comme le quadruple inverse de la distance de l'électrode [73]. A cause de cette très grande sensibilité à la distance, les variations de température résultent en des changements mineurs dans la taille de la zone traitée. Ainsi, la zone de traitement maximale générée par une électrode monopolaire ne dépasse pas 16 mm de large [75].

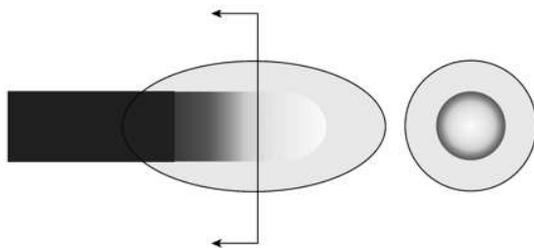


Fig 8. Représentation schématique de profil et de face de la zone de thermo-ablation.

Dans une étude plus récente sur l'animal, Martel et al ont obtenu une zone d'ostéonécrose de 18mm de diamètre en utilisant une électrode monopolaire avec une extrémité « active » de 10mm (Cool-tip RF, Radionics). Ils n'ont pas observé de différence significative de taille de la lésion induite en fonction des durées d'application (de 4 à 8 mn) et de l'utilisation ou non d'un refroidissement interne de l'électrode [81].

5. Matériel de RF

Des modifications d'équipement, incluant des générateurs plus puissants et des électrodes spéciales (électrodes «ombrelles » expansives, agglomérées ou refroidies à l'eau), ont été inventées pour traiter de plus grandes lésions.

Il est important de noter que le chauffage d'une lésion cernant l'électrode nécessite l'application d'énergie pendant un temps suffisant pour permettre à la chaleur de se disperser de sa source en profondeur. Or les propriétés de conduction thermique sont propres à chaque tissu et dépendent peu de la quantité d'énergie déposée. Des durées d'ablation plus longues peuvent donc être requises pour augmenter la zone de nécrose. Basée sur des caractéristiques spécifiques de conception, chaque électrode nécessite une optimisation individuelle de ses paradigmes d'énergie délivrée (en particulier la durée d'application) pour chauffer correctement un volume cible dont la taille doit coïncider avec celle de la lésion à traiter.

6. Cas particulier de l'OO

La radiofréquence est un traitement très approprié pour de telles lésions en raison des caractéristiques suivantes :

- la petite taille
- le caractère unique
- la précision du diagnostic clinique et de l'imagerie
- la localisation anatomique
- l'absence de potentiel malin
- les difficultés d'identification per-opérateur

En raison de sa petite taille habituelle, l'OO ne nécessite qu'une aiguille simple, sans système de refroidissement, sans électrode expansible, sans système de perfusion. En revanche, du fait de sa petite taille et du faible volume de destruction produit par les électrodes utilisées, la balistique se doit d'être extrêmement précise avant d'atteindre le nidus.

7. Histoire

L'OO est la première tumeur à être traitée efficacement par radiofréquence. En 1992, Rosenthal et ses collègues documentent l'utilisation de ce traitement chez 4 patients porteurs d'OO, 3 étant traités efficacement [12]. En 1998, Osti et al sont les premiers à décrire la RF d'un OO vertébral, siégeant dans un processus articulaire [82]. Depuis la dernière décennie, la RF des OO s'est largement répandue et est devenue le traitement de choix pour la plupart des OO dans la majorité des centres.

8. Technique

La radiofréquence commence généralement par des biopsies scano-guidées, indispensable en cas de doute diagnostique, de lésion de grande taille, ou de récurrence.

De larges plaques en gel adhésif comme celles utilisées au bloc opératoire servent de prise de terre. Elles ont l'avantage de réduire l'intensité du courant sans pénétration cutanée, permettant de moins chauffer l'électrode de dispersion et d'éviter des brûlures tissulaires à cet endroit.

L'anesthésie générale est préférable, bien qu'une anesthésie locorégionale ou une sédation consciente puissent être suffisantes. En effet, les enfants acceptent peu la sédation consciente, méthode peut-être plus adaptée pour les lésions vertébrales afin de maintenir la possibilité de réaliser des tests neurologiques durant la procédure [82]. De plus, la pénétration de la tumeur est douloureuse et peut entraîner des mouvements susceptibles de prolonger la procédure, puisqu'un placement très précis est nécessaire.

Contrairement aux traitements de la plupart des lésions intra-abdominales, la radiofréquence intra-osseuse nécessite de créer un accès par un matériel de biopsie avec un trocart ou un foret (drill). Le plan choisi doit permettre un abord perpendiculaire à la surface osseuse tout en évitant les structures vasculo-nerveuses. Ainsi, la voie d'abord peut être plus longue que l'approche directe. Puis le trocart est ôté, permettant le passage de l'aiguille à biopsie.

L'électrode est ensuite positionnée au centre du nidus à travers le trocart coaxial du matériel de biopsie, ou le simple trocart de forage osseux. L'aiguille externe est alors retirée de quelques centimètres afin d'éviter un retour du courant et de brûler le trajet jusqu'à la peau. La plupart des publications concernant la RF des OO décrivent l'utilisation d'une électrode monopolaire standard sans refroidissement interne, la sonde ayant alors une extrémité exposée active de 5 à 10 mm, voire 20 mm [83].

Etant donné que le diamètre maximal de la lésion avec une électrode simple, non refroidie, est de 16 mm [84], l'extrémité de la sonde doit être bien positionnée au centre de la lésion. Si la tumeur s'étend à plus de 5 mm de chaque côté de la sonde, un repositionnement et un second traitement doivent être effectués. La plupart des auteurs réalisent la technique en contrôlant la température, atteignant 90° à la pointe durant 4-6 mn, sachant que la durée totale de la procédure varie de 45 à 120 mn [85].

9. Limites et contre-indications

Les limites de la technique sont liées à la voie d'abord qui doit éviter les structures vasculo-nerveuses. Une distance de sécurité de 1,5 cm des structures neuro-vasculaires et de 1 cm par rapport à la peau est généralement admise.

Ainsi, certaines lésions vertébrales ne peuvent être traitées, d'autant plus si l'intégrité de la corticale n'est pas respectée entre le nidus et le canal médullaire ou les racines nerveuses.

De même, certains OO des mains doivent être abordés avec précaution, car des lésions nerveuses peuvent avoir des conséquences cliniques importantes.

Le risque d'erreur diagnostique est minime, puisque n'importe quelle petite lésion osseuse serait détruite si elle était dans la zone de traitement. La seule exception est l'infection, puisque la RF pourrait être responsable d'un séquestre osseux iatrogénique contenant des germes. Cependant, aucun cas n'a été publié dans la littérature à ce jour [86].

En raison des effets physiologiques indésirables pouvant être causés par le générateur de radiofréquence, cette technique est contre-indiquée chez les patients porteurs de pacemakers [80].

iii. Photo-coagulation au laser

Gangi et al sont les premiers à publier les résultats de la photo-coagulation laser de 15 OO en 1997 [87]. Une fine fibre optique de 400 µm est introduite à travers une aiguille de 18 gauges(G) jusqu'au centre du nidus et délivre 100° à 240° à son extrémité, et 50° dans un rayon de 3,8 mm, par l'intermédiaire d'un laser avec une longueur d'onde de 805 nm. L'extension du diamètre de la nécrose est fonction du diamètre et du type de la fibre optique, de la puissance fournie, des propriétés thermiques du tissu cible. Il varie de 5 à 16mm avec une énergie délivrée de 400J à 1200J. La procédure est réalisée sous anesthésie générale ou loco-régionale.

Defriend et al traitent 5 patients entre 1999 et 2001, et une disparition totale des douleurs est observée chez 4 patients [88].

Dans une plus large série de 114 patients, Gangi et al obtiennent de très bons résultats, avec 112 patients n'ayant plus aucune douleur à 1 semaine, 1 patient avec une douleur persistante liée à une algoneurodystrophie secondaire, et un échec [89]. Six récurrences se sont produites, toutes traitées efficacement par une seconde procédure. Aucune complication sévère ne fut rencontrée.

iv. Alcoolisation percutanée

Le nidus peut être détruit à l'aide d'un mélange sclérosant à base d'alcool absolu (2,5 ml) introduit par une aiguille de 20G et un trocart sous contrôle scanographique [90].

L'instillation d'alcool peut être réalisée après résection par forage, ou traitement par radiofréquence. Akhlaghpour et al en 2007 publient les résultats d'une série de 54 patients traités par RF puis injection de 0,5 à 1 ml d'alcool absolu. Ils ont obtenu 96,3% de succès primaire et 100% de succès secondaire [91].

DEUXIEME PARTIE : MATERIEL ET METHODE

1. Matériel et méthode

a. Données patients

Entre juin 2001 et janvier 2008, 36 patients ont été traités au cours de 39 procédures par RF sous guidage scanographique pour des ostéomes ostéoïdes (tableau 1).

Notre série inclut 22 hommes et 14 femmes, avec un ratio homme-femme de 1,57. Le patient le plus jeune a 5 ans et le plus âgé 53 ans, avec une moyenne d'âge de 23 ans.

Le diagnostic clinique d'OO est déterminé par l'association de douleurs inflammatoires à prédominance nocturne, sans facteur déclenchant, non liées à l'effort et typiquement soulagées par l'aspirine ou les AINS. Cette forte suspicion clinique est confirmée par des examens d'imagerie selon les critères décrits dans la première partie de cet exposé. Tous les patients ont eu des radiographies standard et une tomodensitométrie, 24 patients ont eu une IRM dont 2 avec une injection dynamique de gadolinium, 33 patients ont eu une scintigraphie et 1 une SPECT-CT. Deux patients ont eu une échographie initialement, alors que le diagnostic d'OO n'avait pas encore été évoqué.

Tous les patients candidats au traitement par RF dans cette étude ont à la fois des caractéristiques cliniques et d'imagerie typiques du diagnostic d'OO. Pour 2 patients porteurs d'OO diaphysaires fémoraux, le diagnostic s'est avéré un peu plus difficile en raison de douleurs référées au genou responsables d'égarement diagnostique initial. La douleur a une prédominance nocturne pour 30 patients sur 36, soit dans 83% des cas. La lésion est responsable d'une altération de fonction avec retentissement sur les activités quotidiennes pour 17 patients, incluant une limitation des amplitudes articulaires et une douleur durant les mouvements, une boiterie, une limitation du périmètre de marche, ou un arrêt des pratiques sportives. Une amyotrophie clinique est observée chez 6 patients et une contracture musculaire chez 1 patient. La douleur était reproduite ou exacerbée par la pression chez 6 patients, et la lésion entraînait une voussure tibiale chez un patient.

Le plus grand diamètre du nidus varie de 3 à 13mm, avec une moyenne de 7,17 mm.

Les OO sont localisés aux membres inférieurs pour 29 patients (fémur :20 ; tibia :7; fibula :1 ; talus :1), aux membres supérieurs pour 3 patients (radius :1, humérus :2), et au pelvis pour 4 patients (acétabulum). Dans les localisations fémorales, 9 concernent le col fémoral, 9 la diaphyse, 1 la tête fémorale, et 1 le condyle fémoral médial. Pour les os longs (31 OO), 14 OO sont de siège diaphysaire, 13 métaphysaire et 4 épiphysaire.

Tous les patients ont été traités médicalement auparavant par antalgiques de palier I (33 patients) incluant aspirine, anti-inflammatoire non-stéroïdiens (AINS), paracétamol, et/ou antalgiques de palier II incluant l'association paracétamol-codéine et le tramadol (4 patients), voire antalgiques de palier III (dérivés morphiniques pour 1 patient).

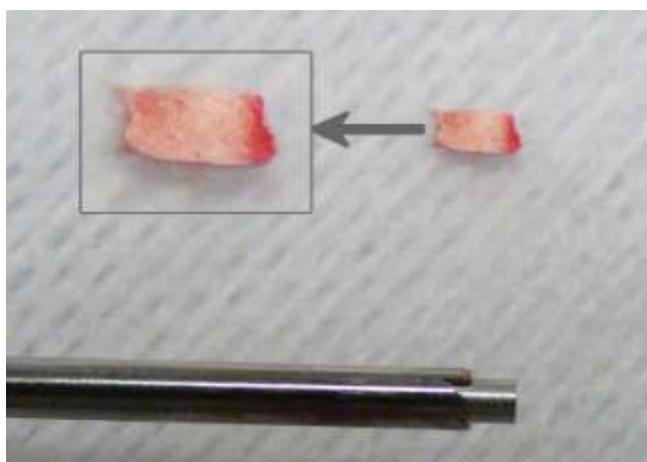
Tous les patients ont reçu en per-opératoire des antalgiques de palier I (paracétamol) et des AINS (kétoprofène) par voie intra-veineuse. En fonction, des douleurs en post-opératoire immédiat, une anesthésie loco-régionale à but antalgique a été réalisée, et des antalgiques de palier III (morphiniques) administrés par voie sous-cutanée avec ou sans relai per os.

Le délai diagnostique varie de 1 à 36 mois, avec une moyenne de 12,11 mois.

Pour 35 patients, la RF est le traitement radical de première intention. Un patient de 17 ans (n°23) a été traité antérieurement par biopsie-exérèse.

Des biopsies ont été pratiquées chez 27 patients sur les 36 (Fig 9).

Fig 9 . Photographie de l'extrémité d'un trocart à biopsie et de la carotte osseuse (correspondant au nidus) prélevée au cours d'une intervention.



b. Matériel (Fig 10) et procédure (Fig 15)

La thermocoagulation par RF est réalisée par un radiologue interventionnel, en salle de scanner, et dans des conditions d'asepsie. Trente et une interventions sont réalisées sous anesthésie générale, 5 par rachi-anesthésie, 1 sous neurolept-analgésie, et 2 sous anesthésie locorégionale (1 bloc tibial et 1 bloc plexique brachial). Huit patients ont bénéficié de l'association d'une anesthésie générale et locorégionale par bloc à la Marcaïne.

En général, la voie d'abord est choisie en fonction du trajet intra-osseux le plus court. Cependant, si une telle approche risque de léser les structures neuro-vasculaires ou est techniquement difficile (aiguille risquant de dériver sur le cortex en cas de trajet oblique à la surface osseuse), la lésion est abordée par forage du côté opposé de l'os.

Les plaques de mise à la terre sont positionnées le plus souvent au niveau des cuisses, dans cette région musculaire convexe et bien vascularisée.

Le nidus est localisé par scanner mono-détecteur avant février 2007 (30 interventions) et par scanner multi-détecteurs (16 barrettes) après cette date (9 interventions). Après incision cutanée au scalpel, une aiguille à biopsie osseuse permet d'atteindre le nidus (trocart Ostycut® Angiomed-Bard 14G jusqu'en 2004, puis kit de biopsie osseuse 11G Laredo 2000, trocart

perforant 11G Laredo 3000, ou encore aiguille Cook 14G). Si la corticale à traverser pour atteindre le nidus est très épaisse, le trocart perforant (Laredo 3000) facilite le forage osseux. Dans les cas où une biopsie est réalisée, le kit de biopsie osseuse (Laredo 2000) est préféré (Fig 10).



Fig 10. Photographie du matériel utilisé pour le traitement par RF d'un OO.

De gauche à droite :

- *Aiguille de repérage avec système coaxial*
- *Guide métallique inséré dans le système coaxial*
- *Kit de biopsie osseuse LAREDO 2000 (11G) comprenant un trocart de pénétration osseuse positionné à l'entrée du nidus par échange sur guide*
- *Trocart LAREDO 3000 (11G) dont l'extrémité dentée permet une meilleure pénétration osseuse*
- *Trocart à biopsie osseuse appartenant au kit LAREDO 2000*
- *Système coaxial (13G) positionné en regard du nidus par un nouvel échange sur guide permettant l'insertion de l'électrode RF*

Tout au long de la procédure, le contrôle du bon positionnement de l'aiguille au centre du nidus est assuré par des coupes fines (1mm) avec reconstructions dans les 3 plans en coupes de 2 ou 3mm. Après avoir enlevé le trocart à biopsie et en utilisant un système coaxial, l'aiguille de radiofréquence (aiguille à rhizolyse Pajunk Sophysa pour 26 interventions ; puis électrode expansible Boston Scientific pour une intervention, électrode Soloist Boston scientifique pour 3 interventions et électrode Cool-tip® RF ACT1510 ou ACT1507, Valleylab Tyco Healthcare pour 9 interventions) est introduite jusqu'au centre du nidus (Fig 14). Les électrodes Cool-tip® RF (17G) de 15 cm de long ont une extrémité « active » (non isolée) de 1 cm (Fig 12). Il est inutile, dans cette indication de RF d'OO, d'utiliser le système de refroidissement interne par circulation d'eau (selon les recommandations du constructeur).

Après le retrait de quelques millimètres de la canule externe, un dernier contrôle du bon positionnement de l'aiguille est effectué. Après connexion de l'électrode au générateur de radiofréquence (RFG-3CF Radionics pour les aiguilles à rhizolyse et CTRF-220,Valleylab-Mallinckrodt pour les électrodes Cool-tip®), la lésion est chauffée à 60° minimum pendant 7 mn lors de l'utilisation d'aiguille à rhizolyse et 6 mn en général pour les électrodes Cool-tip® (Fig 13). La température à l'extrémité de la sonde est monitorée tout au long de la procédure en réalisant le traitement en « mode manuel », c'est-à-dire en ajustant la puissance manuellement.

La procédure est considérée comme techniquement réussie si l'extrémité de l'électrode de RF est placée au centre du nidus (centrage 0) ou légèrement excentrée (centrage 1) et la lésion chauffée pendant le temps requis (Fig 11).

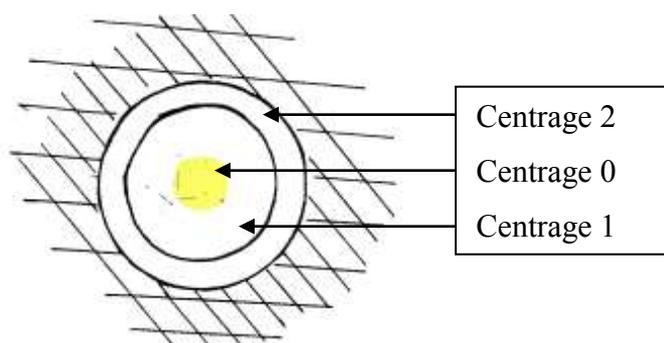


Fig 11. Schéma du nidus et des zones de centrage de l'électrode RF.

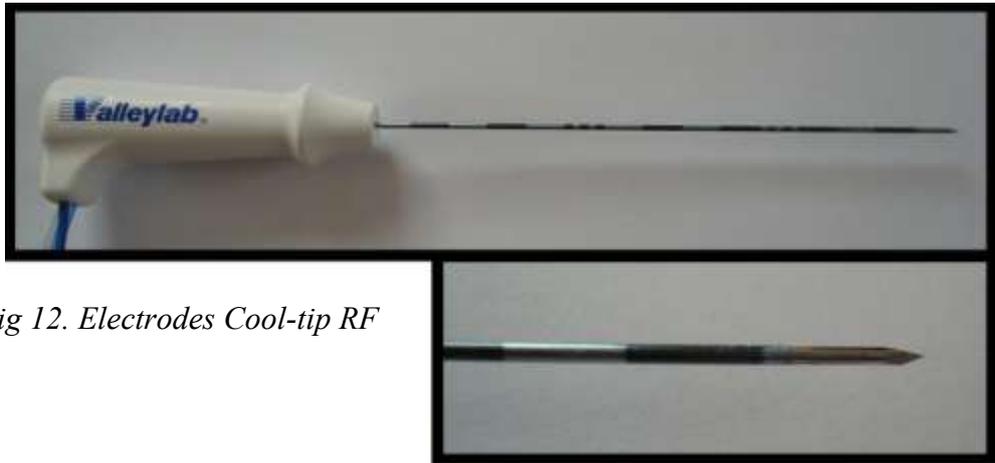


Fig 12. Electrodes Cool-tip RF



Fig 13. Photographie du générateur CTRF-220, Valleylab-Mallinckrodt



Fig 14 . Photographie montrant l'électrode de RF en place au cours du traitement par RF d'un OO de l'humérus droit

La durée de l'intervention (des premières coupes scanographiques de repérage à la fin de la radiofréquence) varie de 40 à 210 mn avec une moyenne de 84,6 mn.

La durée d'hospitalisation a été de 24 h pour la majorité des patients, prolongée à 48h dans 5 cas (à but antalgique pour 2 patients ayant des douleurs post-opératoires importantes, et en raison de nausées/vomissements et vertiges post-opératoires pour 1 patient). Trois interventions ont été réalisées en ambulatoire.

Tous les patients sont libres de retourner à une activité normale immédiatement, avec comme recommandation de limiter les activités sportives pendant 3 à 4 semaines, en particulier pour les lésions des membres inférieurs.

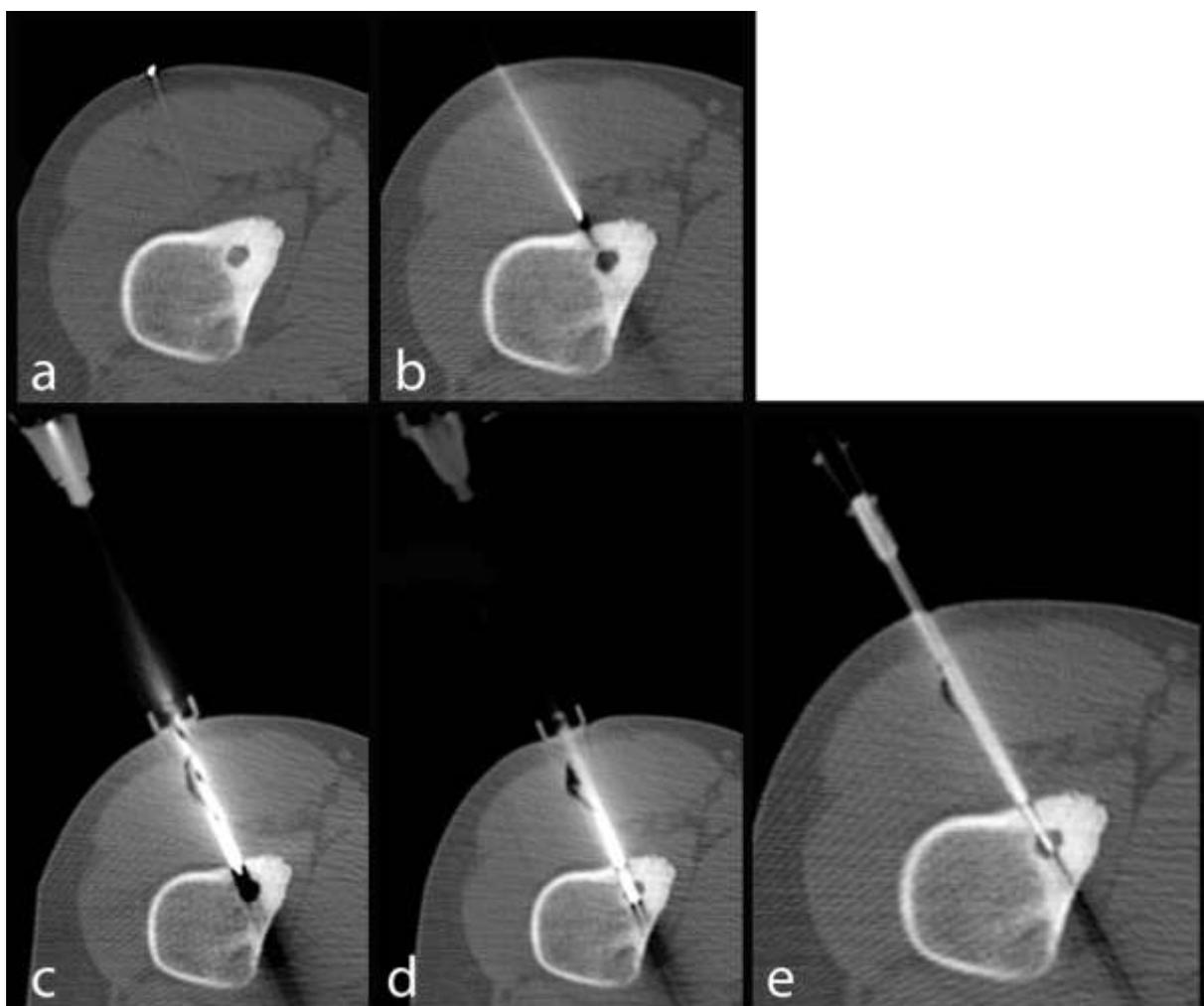


Fig 15. Exemple de procédure de RF pour un OO du petit trochanter du fémur gauche (patient 31)
a) Mise en place du repère cutané
b) Positionnement de l'aiguille en regard du nidus permettant le positionnement du trocart coaxial par échange sur guide.
c) Utilisation d'un trocart perforant osseux pour progresser jusqu'à l'entrée du nidus
d) Réalisation d'une biopsie osseuse
e) Electrode de RF positionnée au centre du nidus et retrait du trocart externe

c. Suivi

L'évolution et la sédation des douleurs ont été évaluées rétrospectivement par les données retrouvées dans le dossier clinique de chaque patient.

Trente-quatre patients ont eu une consultation de suivi clinique à 1 mois avec un orthopédiste et certains à 2 mois. Deux patients ont été perdus de vue. Il leur était bien sûr recommandé de consulter spontanément dans les semaines suivant l'intervention en cas de problème. Après la première consultation post-opératoire, soit une nouvelle consultation de suivi systématique est programmée à un an (10 patients), soit les patients sont libres de contacter le chirurgien en cas de récurrence. La durée moyenne du suivi est de 9 mois.

L'efficacité clinique est définie par la disparition des douleurs et le retour à une activité normale, alors que l'échec correspond à la persistance de douleurs identiques au delà des 2 semaines suivant le traitement. Des douleurs différentes, comme celles liées à la technique elle-même (incision cutanée, forage osseux) ou à un éventuel hématome post-opératoire au point de ponction, ne sont donc pas considérées comme un échec thérapeutique.

La récurrence est définie par la réapparition des symptômes initiaux après une période de rémission complète. En l'absence de suivi systématique à 12 mois, nous avons donc supposé l'absence de récurrence si le patient n'a pas repris contact avec le chirurgien.

2. Résultats (tableau 2)

a. Succès technique

Trente-cinq interventions sont considérées comme techniquement réussies (14 avec un centrage 1 et 21 avec un centrage 0), malgré des difficultés techniques mentionnées dans le compte-rendu opératoire pour 3 patients. Parmi ces 35 RF, 2 positionnements de sonde différents ont été effectués au cours de 2 procédures, en raison d'un mauvais centrage initial (patient 20) et d'une lésion volumineuse (patient 10).

Pour 4 patients (n°1, 8, 18 et 34) l'aiguille de RF n'a pas été positionnée au centre du nidus (échec technique avec centrage 2), responsable d'un échec clinique avec persistance de douleurs (Fig 16). Pour 2 de ces patients, les OO ont leur plus grand diamètre supérieur à 10 mm (11 mm et 13 mm).

Trois patients sur 4 ont alors bénéficié d'une seconde radiofréquence avec respectivement 3 et 2 positionnements de sondes différents pour des OO de 13 et 8 mm de plus grand diamètre (patients 1 et 8) et un seul positionnement pour un OO de 11 mm (patient 18). Le 4^{ème} patient a bénéficié d'une exérèse chirurgicale.

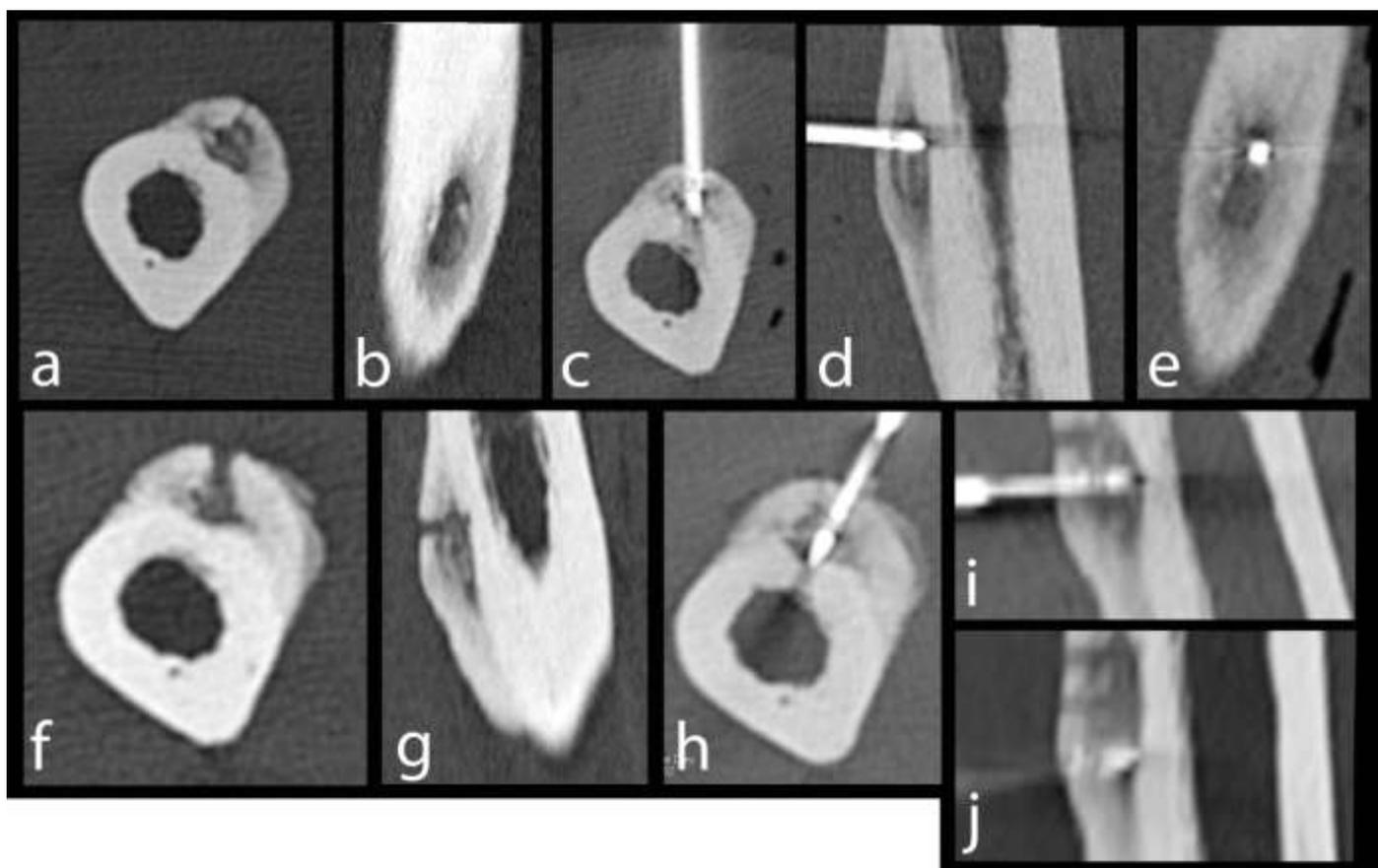


Fig 16. Exemple d'échecs technique et clinique pour un OO de 13 mm sous-périosté diaphysaire du fémur gauche en tomodensitométrie, liés à un mauvais centrage initial, avec réalisation de 3 positionnements de sonde différents au cours d'une seconde intervention (patiente 1). Coupes axiale (a) et sagittale (b) pré-thérapeutique montrant le nidus hypodense, partiellement calcifié, avec importante réaction périostée sous la forme d'une apposition sclérotique dense. Centrage correct de l'électrode dans le plan axial (c) (1^{ère} intervention) Extrémité de l'électrode excentrée dans le plan coronal (d) et sagittal (e) (1^{ère} intervention) Trajet du trocart sur le contrôle immédiat post-traitement en axial (f) et coronal (g) Bon centrage de l'électrode en axial (h) (2^{ème} intervention) Second (i) et 3^{ème} (j) positionnement de l'électrode en coronal (2^{ème} intervention)

b. Complications

Il y a eu 6 complications précoces mineures (hématomes et nécroses cutanées) chez 5 patients liées à la technique elle-même et responsables de douleurs persistantes et une complication liée à l'anesthésie générale.

Une patiente (n°1) a présenté un petit hématome profond du quadriceps traité localement par application de glace et attelle de Zimmer, avec diminution progressive des douleurs sur 3 semaines. Cependant, étant donné la persistance de douleurs inflammatoires faisant suspecter un échec thérapeutique, elle a bénéficié d'une seconde RF deux mois après la première. Un patient (n°6) a présenté un hématome de la loge postérieure de la jambe de résolution spontanée, mais empêchant tout appui pendant 15 jours. Pour le 3^{ème} patient (n°12), l'hématome était associé à une nécrose cutanée d'un centimètre, traité par soins locaux, laissant une cicatrice indurée de 1 cm. Deux autres nécroses cutanées se sont produites au point de ponction (patient 5 et 21), responsables d'un retard cicatriciel et d'un petit nodule cutané séquellaire pour une patiente seulement.

Un patient a présenté des vomissements itératifs et des vertiges secondaires à l'anesthésie générale, nécessitant de prolonger l'hospitalisation de 24 h, soit une durée totale de 48h.

Aucune complication tardive n'a été observée.

c. Anatomopathologie

Des biopsies de la lésion ont été réalisées chez 27 patients. Les résultats anatomopathologiques ont confirmé la présence d'un OO pour 14 patients (51,85%). Le diagnostic histologique est non contributif pour 13 patients (48,15%) en raison de la faible quantité de matériel ou de sa mauvaise qualité (carottes micro-fracturées).

d. Efficacité clinique et récurrences

Après le premier traitement par RF, les douleurs liées à l'OO disparaissent chez 32 patients sur 36 (88,9% de succès clinique primaire), dans les 24 h pour 12 patients et dans les 10 jours suivants pour 9 patients. Le délai de disparition des douleurs n'est pas rapporté dans le dossier clinique de 11 patients, dont 2 ont eu des douleurs persistantes après 10 jours liées à un hématome post-opératoire.

Les douleurs persistantes sont traitées par antalgiques de palier I, du paracétamol étant prescrit à la sortie d'hospitalisation pour la majorité des patients.

Les douleurs liées à l'OO ont persisté après 10 jours chez 4 patients (11,1% d'échec clinique), dont 3 patients avec une amélioration initiale suivie d'une recrudescence de la symptomatologie. Il est difficile d'apprécier une éventuelle efficacité partielle du traitement pour le 4^{ème} patient, étant donné la présence de douleurs surajoutées liées à un hématome post-opératoire. Trois patients ont bénéficié d'un second traitement par RF (patient 1, 8 et 18) et 1

patient par exérèse chirurgicale (patient 34), qui s'est avéré efficace avec une disparition des douleurs dans les 10 jours, sans récurrence, avec un recul supérieur à 12 mois pour 3 patients et de 3 mois pour 1 patient.

Des douleurs similaires à celles présentes avant la première RF sont réapparues, après un intervalle libre de 8, 10, 11 et 12 mois (respectivement patient 24, 28, 19 et 36) chez 4 patients soit un taux de récurrence évalué à 11%. Trois OO ont une localisation métaphysaire (col fémoral), et un OO est de siège diaphysaire. Un patient (numéro 28, Fig 17) a alors bénéficié d'une exérèse chirurgicale, avec un suivi ultérieur de 16 mois sans récurrence. Trois patients n'ont pas eu de nouvelle intervention, les douleurs étant maîtrisées par traitement médical simple (antalgique de palier I et AINS).

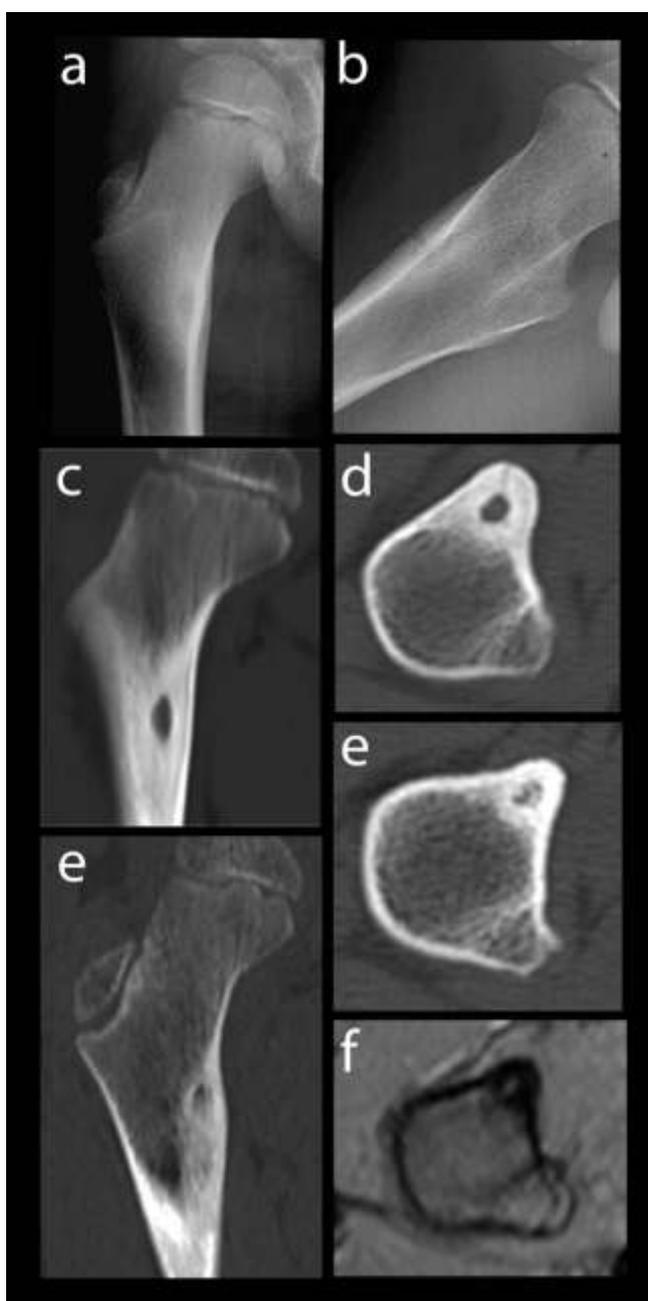


Fig 17. Exemple de récurrence à 10 mois du traitement par RF (patient 28), avec un centrage initial correct.

(a) Radiographie standard initiale de face montrant une lacune radio-transparente, une condensation de la médullaire péri-lésionnelle et un épaissement cortical en regard.

(b) Radiographie standard de profil après traitement montrant le trajet radio-transparent du forage.

TDM en coupe coronale (c) et axiale (d) avant traitement montrant le nidus hypodense au sein d'une corticale épaissie hyperdense.

TDM en coupe coronale (e) et axiale (f) réalisée 10 mois après la RFA : persistance d'un nidus dense mais hétérogène, de limites floues et de plus petite taille, avec discrète diminution de l'épaississement cortical hyperdense (aspect post-thérapeutique normal ou de récurrence ?).

(f) IRM en coupe axiale et en pondération T1 avec saturation des graisses et après injection de gadolinium montrant une prise de contraste modérée du nidus (activité persistante ou inflammation post-thérapeutique normale ?). L'injection dynamique ne montre pas de prise de contraste précoce.

TROISIEME PARTIE

1. Le traitement par RF des OO

a. Revue de la littérature

Un nombre de petites séries, avec d'excellents résultats, de RF d'OO des membres et du rachis sont soutenues par de plus larges séries (tableau 3).

En 1995, Rosenthal et al traitent efficacement 16 patients sur 18, sans complication ni récurrence à 1 an de suivi [85]. La même année, De Berg et al publient leurs résultats : sur les 18 patients traités, tous ont été soulagés, sans aucune complication [92]. Une seconde thermocoagulation fut appliquée efficacement pour traiter une récurrence.

En 2000, Barei et al rapportent les résultats du traitement par RF de 11 patients : 10 ont été soulagés avec un suivi moyen de 18,7 mois, et une récurrence s'est produite [93].

En 2001, Lindner et al publient les résultats d'une plus large série sur 58 patients, avec 95% de succès primaire (en excluant les 3 récurrences observées après la 1^{ère} RF), et 100% de réussite secondaire après nouvelle ablation de 3 récurrences [94]. Une complication mineure fut rencontrée (brûlure cutanée).

En 2002, 97 patients sont traités avec 76% de succès primaire (en excluant les 12 interventions qui n'ont pas soulagé les patients et les 11 récurrences observées à distance), et 92% de succès secondaire (en considérant les 22 RF réalisées en 2^{ème} intention après échec ou récurrence), et seulement 2 complications (brûlure cutanée et bris d'une aiguille à biopsie retirée chirurgicalement) [95].

En 2003, Rosenthal et al regroupent tous leurs patients traités entre 1990 et 2001, soit 263 patients, et publient leurs résultats concernant 126 patients pour lesquels les informations d'un suivi à 2 ans étaient disponibles : leur taux de succès était de 89% (14 RF ont été considérés comme des échecs, dont 9 récurrences et 5 patients ayant des douleurs persistantes malgré une amélioration partielle) [96]. 10 des 126 patients inclus avaient déjà été traités antérieurement (5 par RF et 5 par chirurgie), et seulement 6 ont été soulagés, avec donc 60% seulement de réussite clinique secondaire. Cette différence entre RF comme traitement initial et RF après échec d'un traitement antérieur est significative. En enlevant ces mêmes patients, le taux de succès clinique recalculé s'élève à 91%. Les auteurs relèvent 2 complications liées à l'anesthésie générale (inhalation et arrêt cardiaque) et 2 complications mineures liées à la procédure (cellulite et dystrophie sympathique).

En 2003, Venbrux et al publient leurs résultats concernant 9 patients, avec 7 patients traités efficacement dès la première procédure, soit 8 patients au total après une ou 2 RF [97].

Cioni et al en 2004 relatent leurs résultats sur 38 OO, avec un taux de succès primaire de 78,9% (30 patients) et un taux secondaire de 83,3% (efficacité pour 5 patients sur 6 d'une 2^{ème} RF réalisée après échec de la 1^{ère} RF); 2 complications locales (brûlures cutanées) se sont

produites [98]. Ils n'observent aucune récurrence après une durée minimale de suivi de 12 mois.

En 2005, Martel et al rapportent leur expérience sur 38 patients avec 97% d'efficacité primaire (37 patients sur 38, l'unique patient en échec clinique ayant été soulagé après une seconde RF), et 2 complications mineures (une brûlure cutanée et une tendinite bicipitale) [99]. La même année, Rimondi et al évaluent 97 OO traités par RF : 82 patients ont été soulagés après une 1^{ère} procédure (84,5%). Quinze récurrences se sont produites dans un délai de 1 à 15 mois, ayant bénéficié d'une seconde RF qui s'est avérée efficace dans 86,7% (13 patients) [100].

En 2006, Cantwell et al traitent efficacement 11 patients par RF [83].

b. Comparaison avec nos résultats

i. Efficacité

Dans notre série, les douleurs ont disparu après un premier traitement par RF dans 88,9% des cas (32 patients sur 36), le pourcentage de traitements efficaces après une première RF varie de 76 à 100% dans la littérature. Trois des 4 patients en échec clinique ont bénéficié d'un second traitement par RF qui s'est avéré efficace (100% de succès secondaire), sachant que le taux de succès secondaire (correspondant au pourcentage de réussite dans le cadre d'une seconde radiofréquence après échec et/ou récurrence) varie de 50 à 100%, ou de 60 à 100% dans la littérature (s'il n'est pas tenu compte de la petite série de Rosenthal et al publiée en 1992).

ii. Douleurs post-opératoires

Dans notre série, les douleurs ont disparu, après recrudescence initiale liée au geste, dans un délai de 24 h pour 12 patients (soit 57%) sur les 21 dont les données sont disponibles. Neuf patients sur les 21, soit 42,8% ont été soulagés dans les 10 jours. Quatre patients ont eu des douleurs persistantes au delà d'un mois, en rapport avec un échec clinique. En général, les douleurs disparaissent dans les 15 jours après une recrudescence initiale, dans le cas contraire le traitement est considéré inefficace.

Dans l'étude de Vandershueren et al, les douleurs ont disparu dans les 24 heures pour 87% des patients et dans les 15 jours pour les 13% restants [95]. Wortler et al [101] et Lindner et al [94] ont décrit un soulagement complet en 1 semaine pour tous leurs patients. Pour les 18 patients de de Berg et al, les douleurs ont disparu dans les 3 jours. L'intervalle de disparition des douleurs n'est pas prédictif du risque de récurrence.

En revanche, Cantwell et al constatent une augmentation de la durée et de l'intensité de la douleur post-opératoire chez les 11 patients traités par RF [83]. Ceci peut être expliqué par une zone de nécrose plus importante, comprenant du périoste, du cortex et de la moelle osseuse. Il est cependant difficile de savoir si l'augmentation de la douleur est liée à

l'utilisation de sondes à refroidissement ou au fait qu'ils ont utilisé un générateur d'une puissance de 200W avec une durée de chauffage de 12 minutes.

iii. Complications

Cinq patients ont présenté des complications mineures -hématomes et nécroses cutanées- dans les suites immédiates de l'intervention. Au regard des données publiées, la nécrose cutanée est la complication la plus fréquente. Le risque concerne surtout les lésions des os superficiels ou l'épaisseur des tissus sous-cutanée est moindre (phalanges, métacarpiens ou fibula). Elle est habituellement évitée par le retrait du trocart externe d'environ 1cm de l'extrémité active de l'électrode de radiofréquence, tout en le maintenant à une distance d'au moins 1cm de la peau.

iv. Récurrences

Quatre récurrences se sont produites à 8, 10, 11 et 12 mois, soit un pourcentage de 11% des patients. Ces résultats sont à interpréter en sachant que le délai de suivi moyen était de 9 mois, et que 11 patients n'ont eu qu'une consultation de suivi à 1mois. Nous avons supposé l'absence de récurrence pour les patients n'ayant pas recontacté spontanément leur chirurgien.

Cependant, ce chiffre est en accord avec les données de la littérature, puisque le risque de récurrence est approximativement de 5 à 15% [95, 96] [100, 101]. De plus, la plupart des récurrences se produisent rapidement, dans les 3 à 6 mois après traitement, avec ensuite une fréquence décroissante [86]. Bien que des récurrences aient pu être observées 10 ans après traitement chirurgical, elles sont rares après 2 ans, ce délai étant le standard accepté dans la littérature orthopédique pour affirmer la guérison complète [96]. Elles sont liées le plus souvent à la persistance d'un résidu post-opératoire par exérèse incomplète [102] [103].

2. Anatomopathologie

Dans notre série, les biopsies étaient contributives dans 51,85% des cas (tableau 2), avec un pourcentage de biopsies contributives avec le matériel utilisé dans la RF variant de 36 à 100% dans la littérature [83] (tableau 3). Les carottes obtenues avec des aiguilles à biopsie de 11 à 18G sont en effet quantitativement insuffisantes ou de mauvaise qualité (micro-fracturées).

La plupart des auteurs ne réalisent pas systématiquement de biopsies, surtout pour les lésions typiques tant sur le plan clinique que sur l'imagerie. En revanche, des prélèvements histologiques doivent être réalisés avant le traitement en cas de doute diagnostique [10].

Les techniques chirurgicales ont l'avantage de permettre un diagnostic histologique quasiment dans tous les cas [72]. Ainsi, le traitement chirurgical est préférable au traitement par RF s'il est nécessaire d'obtenir une preuve histologique, particulièrement en cas d'atypie

ou de récurrence. Des biopsies chirurgicales peuvent également être réalisées préalablement à la RF, mais deux interventions sont alors nécessaires.

3. Avantages de la RF par rapport aux techniques chirurgicales

Le pourcentage de réussite des techniques chirurgicales rapporté dans la littérature, que ce soit l'exérèse large, la résection en bloc ou le forage local, varie de 88 à 100% (tableau 4). Ces techniques sont donc aussi efficaces que le traitement par RF.

Rosenthal et al ont comparé les résultats de 87 patients traités par chirurgie et 38 patients traités par RF pour des OO extra-vertébraux. Ils ont démontré qu'il n'y avait pas de différence significative ni pour l'efficacité clinique à court terme, ni pour le risque de récurrence. Ils en déduisent que l'ablation par radiofréquence des OO extra-vertébraux est préférable à la chirurgie en raison du faible taux de complications, de la durée d'hospitalisation plus courte, et du délai de reprise des activités normales plus court [104].

Le coût d'une RF est donc moindre qu'une intervention chirurgicale surtout si l'on tient compte de la durée d'hospitalisation, qui varie de 4 à 7 jours pour la chirurgie, et de 0 à 2 jours pour la RF [104]. Cependant, la durée d'hospitalisation moyenne a nettement diminué, passant de 6,8 jours à la fin des années 70 à 2,6 jours dans les années 90, en raison de la combinaison de soins mieux organisés et du développement de traitements conservateurs [105].

La chirurgie nécessite des soins hospitaliers et une durée d'anesthésie plus longs, avec une cicatrice plus importante et un risque infectieux majoré, surtout en cas de greffe osseuse ou d'utilisation de matériel de fixation externe. Le risque de complications est non négligeable, même pour les techniques d'exérèse percutanées scano-guidées où ont été rapportées fractures, brûlures et nécroses cutanées, hématomes, parésies et ostéomyélite [70] (tableau 4). La résection percutanée nécessite l'utilisation de tréphine ou de foret de calibre relativement grand (7 à 10 mm), d'où une fragilisation osseuse secondaire pouvant être responsable de fractures avec limitation de l'appui et des activités jusqu'à 3 mois après l'opération [71]. Cependant, dans une série plus récente de 18 patients, Fenichel et al ne rapportent que 2 complications mineures (neurapraxie crurale et érosion cutanée), et concluent que l'utilisation de mèche canulée de 4,5 mm de diamètre seulement ne peut être responsable de fracture de stress secondaire [72].

En comparaison, le matériel utilisé pour la RF a un calibre tel que la perte de substance osseuse est minime et ne peut causer de fragilisation osseuse significative. En tenant compte d'une nécrose osseuse d'un diamètre de 10 à 18mm maximum, la résorption osseuse durant le processus de réparation peut cependant entraîner une certaine fragilité osseuse. Il est donc généralement recommandé une limitation des activités sportives pendant une période d'un mois si la lésion est localisée dans un site de vulnérabilité comme le fémur proximal [85]. Cependant, il s'agit de données empiriques puisque aucune fracture osseuse secondaire au traitement par RF des OO n'a été rapportée dans la littérature.

4. Comparaison RF / thermo-coagulation au laser

Gangi et al ont publié récemment une série de 114 OO traités par RF avec 99,12% d'efficacité primaire, une complication mineure (algoneurodystrophie), et 6 récurrences traitées efficacement par un second traitement au laser [89]. Ils en déduisent, en tenant compte des données de la littérature sur ce type de traitement, qu'il est parfaitement comparable en terme d'efficacité et de complications à la RF.

Les principaux avantages de ce traitement pour les OO par rapport à la RF sont :

- la possibilité d'utiliser un introducteur pour la fibre optique de seulement 18G
- l'absence de courant électrique et d'interaction avec des stimulateurs, des pacemakers ou autres structures métalliques
- la meilleure compatibilité du matériel avec l'IRM (possibilité d'intervention sous guidage IRM, bien que la réalisation semble plus difficile sur le plan technique)

Sa principale limite est liée au coût du générateur laser et des sondes.

5. Facteurs influençant les résultats cliniques de la RF

a. Echecs

Dans notre série, les 4 échecs thérapeutiques étaient dus à un positionnement incorrect (centrage 2) et unique de l'électrode, avec 2 OO sur 4 d'une taille supérieure à 10mm (Fig 21, Annexes p57). Il ne semble pas y avoir de lien entre le risque d'échec clinique et l'âge du patient. En revanche, le jeune âge pourrait être associé à un risque de récurrence plus élevé (Fig 22 ,Annexes p58). Un environnement hormonal favorisant, avec la présence de facteurs de croissance, pourrait augmenter le risque de récurrence - en particulier en cas résidu tumoral post-thérapeutique- dans un os en cours de maturation. L'ensemble de ces constatations est en accord avec les résultats de l'étude de Vanderschueren et al [106].

Vanderschueren et al ont étudié les facteurs de risque d'échec clinique après thermocoagulation par radiofréquence d'OO [106]. Ils ont comparé différents critères cliniques, techniques et d'imagerie entre un groupe de 72 patients traités efficacement et un autre groupe de 23 patients pour lequel le traitement fut un échec. Le succès clinique est défini par la disparition des douleurs dans les 15 jours suivant l'intervention et l'absence de récurrence, alors que l'échec clinique est défini par la persistance au delà de 15 jours (12 patients) ou la récurrence (11 patients) des symptômes initiaux.

Dans cette série rétrospective de 95 patients, l'échec thérapeutique s'est produit plus fréquemment chez les patients jeunes pour lesquels un seul positionnement d'aiguille était réalisé, et surtout quand le placement de l'aiguille était incorrect ou pour les grandes lésions (supérieures à 10 mm).

Avec la technique utilisée, une zone sphérique d'environ 1cm est nécrosée. Or cette zone est insuffisante pour une minorité de lésions dont la taille est supérieure à 10 mm, d'où la nécessité de plusieurs placements d'aiguille pour couvrir tout le volume cible. Ainsi,

l'utilisation de plusieurs positions d'aiguille par intervention permet d'augmenter le volume de tissu coagulé. Le fait de n'utiliser qu'une seule position d'aiguille est le principal paramètre indépendant qui est associé à une augmentation du risque d'échec quelle que soit la taille de la lésion.

Un positionnement incorrect de l'aiguille était la cause de l'échec thérapeutique pour 9 des 23 patients. Deux raisons de placement incorrect étaient identifiées :

- une approche difficile liée à la proximité de structures vasculo-nerveuses, ou à la localisation profonde (pelvienne par exemple)
- une mauvaise visualisation du nidus en raison d'anomalies osseuses potentiellement secondaires à un traitement antérieur.

Ils ont par ailleurs observé une corrélation entre la durée de coagulation et l'efficacité clinique. Cependant ce n'est pas un facteur de risque indépendant dans leur étude, avec une durée recommandée de 4 minutes et au minimum de 2 minutes. La différence constatée entre les deux groupes peut être expliquée par l'interaction entre la durée totale du chauffage et le nombre de positionnements de l'aiguille. Leur conclusion qu'augmenter seulement le temps de coagulation est inefficace pour réduire le risque d'échec thérapeutique est supportée par l'analyse du processus de coagulation lui-même (cf partie I). La plupart des auteurs considèrent donc qu'un temps de coagulation effectif de 4 minutes par positionnement d'aiguille est suffisant, et qu'une durée supérieure à 6 mn est probablement inutile [74] [80].

En revanche, la localisation ou la calcification du nidus, la taille de la lésion, et un éventuel traitement antérieur (par RF ou chirurgie) ne sont pas des facteurs de risque indépendants d'échec.

Lindner et al ont également constaté qu'une seule position d'aiguille dans des lésions relativement larges (taille maximale de 1 et 1,5cm pour 2 OO) était la cause de l'échec thérapeutique pour 2 des 3 récurrences qu'ils ont observées [94]. Par ailleurs, Rosenthal et al [85] mentionnaient 2 patients pour lesquels le placement de l'aiguille posait problème et était lié à un échec thérapeutique. Pour un patient, le plan transverse strict ne pouvait être utilisé en raison de la corpulence du patient, et pour l'autre patient, en raison de la proximité des structures neuro-vasculaires et de l'impossibilité d'obtenir une distance de sécurité de 1 cm, le temps de chauffage était réduit à 1 minute.

Dans une étude récente de 97 OO extra-vertébraux, Rimondi et al comparent les résultats obtenus en fonction du type et du nombre de positions de sonde utilisés [100]. Ils concluent que pour les petits OO de moins d'1 cm un seul placement de sonde est suffisant; alors que si la taille de l'OO est supérieure à 1cm, l'intervention se révèle plus efficace avec 2 ou 3 positions de sonde différentes ou avec l'utilisation d'une sonde à refroidissement interne qui permet de réduire l'impédance dans les localisations corticales extra-vertébrales.

b. Récurrences

Rosenthal et al, dans leur série de 126 patients, n'ont pas mis en évidence de relation significative entre les résultats de la biopsie, l'âge du patient ou la taille de la lésion et les résultats cliniques [96]. En revanche, leur taux de succès clinique était meilleur chez les patients n'ayant pas été traités antérieurement (cf revue de la littérature).

Vandershueren et al [95] ont également constaté un taux d'échec élevé de 50% (5 patients sur 10) en cas de récurrence, en comparaison avec le taux de succès de 83% (10 patients sur 12) en cas de seconde RF réalisée pour des douleurs persistantes sans intervalle libre. Cette différence suggère que la récurrence des douleurs peut être liée à l'existence de facteurs autres qu'un résidu d'OO après première RF.

Cependant, l'échec d'une seconde RF en cas de récurrence peut aussi être lié à un positionnement incorrect de l'aiguille de RF. En effet, du fait des remaniements osseux secondaires à une première procédure, la récurrence du nidus est parfois difficilement individualisable. L'utilisation de l'IRM dynamique avec injection de gadolinium dans le cadre du bilan pré-thérapeutique peut être une solution [57] [7] [80]. Cet examen permet en effet de préciser le siège plus que de caractériser des lésions mal visualisées, car on rappellera que l'OO a des apparences très variables en IRM, avec un potentiel d'erreur diagnostique non négligeable (cf partie I). Cependant, la corrélation des données de l'IRM durant la RF scano-guidée peut poser problème, et le rôle potentiel de l'IRM dynamique dans de telles situations nécessite une étude sur une plus large cohorte.

Nous ne pouvons comparer ces données à nos résultats puisque aucune des 4 récurrences n'a bénéficié de seconde RF. Cependant, un patient de 17 ans (n°23) avait bénéficié antérieurement d'une biopsie-exérèse complète de la lésion à l'âge de 2 ans 1/2, puis d'une seconde exérèse « en bloc » à l'âge de 16 ans pour récurrence. Les biopsies réalisées au cours des deux interventions révélaient un OO. Les douleurs sont réapparues 6 mois après ce second traitement, posant l'indication d'une exérèse par RF, qui s'est avérée efficace.

Dans notre étude, 3 récurrences sur les 4 observées étaient de siège non-diaphysaire, ce qui est en accord avec les résultats de l'étude prospective de 45 patients de Cribb et al (Fig 23, Annexes p58). Ces auteurs ont analysé les facteurs associés aux récurrences après traitement par RF [107]. Ils ont observé 7 récurrences, soit 16% des patients, dans les 12 mois suivant le traitement. En considérant 2 groupes de patients en fonction de la localisation diaphysaire ou non diaphysaire des OO, ils n'ont observé aucune récurrence dans les localisations diaphysaires et cette différence apparaît statistiquement significative. Les auteurs en déduisent donc que la localisation non-diaphysaire est un facteur de risque de récurrence. Ils émettent l'hypothèse que cela peut être lié au fait que les tumeurs diaphysaires sont associées à une importante réaction corticale, que la lésion est plus « contenue » et donc plus facile à traiter par thermo-ablation. Cette suggestion est soutenue par la notion d'effet four détaillée dans la première partie de cet exposé. En revanche, il n'ont observé aucune corrélation statistiquement significative entre la récurrence et l'âge du patient, la durée des symptômes,

un éventuel traitement antérieur, la taille de la lésion, et le nombre de positions d'aiguille utilisé.

6 . Influence des aiguilles utilisées

Différents types d'électrodes ont été développés pour traiter de plus grandes lésions, comme des électrodes multipolaires ou des électrodes à refroidissement interne. La zone traitée est également plus volumineuse si l'extrémité active de l'électrode est plus longue.

Dans leur série de 41 OO, Martel et al suggèrent que leur taux de succès clinique plus élevé (97%) que celui rapporté par d'autres auteurs [94-97] est lié à l'utilisation d'une électrode avec une extrémité active de 1cm et à refroidissement interne, contrairement à celles de 5mm et non refroidies utilisées dans les autres études [99].

Goldberg et al ont démontré que l'utilisation d'électrodes à refroidissement interne (« cool-tip » électrode) permet d'augmenter le volume traité [108] . Un canal afférent et un autre efférent, dans la lumière de l'électrode, permettent la circulation d'eau ou d'un soluté salé refroidi qui réduit la carbonisation autour de la sonde. En effet, quand le courant délivré par le générateur est trop intense ou appliqué trop rapidement, l'élévation de la température peut être si importante qu'une carbonisation des tissus se produit et que le courant s'arrête parallèlement à une forte augmentation de la résistance tissulaire, limitant la zone nécrosée. Lorsque des sondes à refroidissement sont utilisées et que la température atteint 100°, l'impédance augmente, et le générateur réduit le courant délivré pendant la période nécessaire au refroidissement de la lésion, avant d'augmenter de nouveau l'intensité du courant, permettant d'augmenter le volume traité. Le profil thermique intra-lésionnel peut aussi être modifié par la perfusion lente d'une solution saline à 0° via de petits trous à l'extrémité de la sonde, qui non seulement refroidit la zone tissulaire périphérique, mais augmente également la conductivité électrique et donc la transmission du courant.

Cependant, lorsque des sondes à refroidissement interne sont utilisées, la température mesurée à leur extrémité ne reflète pas l'énergie appliquée, pouvant être peu élevée. Une sonde indépendante de mesure de la température placée dans l'intervalle entre la zone de tissu cible et les tissus nerveux peut être utilisée pour les traitements des OO vertébraux. Cela permet de contrôler la température dans ces régions critiques et d'écourter la procédure si la température commence à augmenter [78].

Par ailleurs, la taille de la zone de traitement n'est pas complètement prévisible avec de telles électrodes (Rosenthal DI, personal communication, [80]). Bien que de plus grandes zones de traitement sont parfois nécessaires afin d'éviter de multiples positionnements de sonde pour les OO supra-centimétriques, Pinto et al préfèrent ainsi utiliser des sondes non refroidies pour prévoir au mieux la zone de traitement et ainsi minimiser le risque de léser les tissus adjacents à la tumeur [80].

7. Imagerie post-thérapeutique

a. Radiologie standard

Après traitement efficace par RF, une ossification partielle ou complète du nidus est observée dans la plupart des cas, avec un délai de 2 à 27 mois, bien que très peu de modifications de l'aspect radiologique puissent être également constatées. Le nidus peut alors devenir indiscernable de l'os adjacent, sachant que les réactions corticale, périostée et endostale adjacentes tendent également à diminuer.

Dans notre étude, la majorité des patients ont eu des radiographies standard après traitement qui montraient le trajet du forage osseux au stade précoce (à 1 mois), puis une diminution et/ou un aspect plus dense du nidus avec stabilité ou régression partielle de l'épaississement cortical réactionnel après quelques mois.

b. Tomodensitométrie

Dans la majorité des cas, comme dans notre série, les patients ne bénéficient pas de scanner post-opératoire systématique, mais seulement en cas d'échec ou de récurrence. Nous disposons ainsi de 3 scanners réalisés pour récurrences (patients 19, 24 et 28) qui montrent une évolution différente du nidus. Pour le patient 19 (Fig 18), le scanner révèle un aspect superposable de l'ostéosclérose réactionnelle, avec persistance d'un nidus de taille identique mais un peu moins hypodense. Pour le patient 28 (Fig 17), le nidus a diminué de taille et est plus hétérogène et calcifié. Pour le patient 24 (Fig 19 et 20), le nidus est difficilement identifiable du fait d'une ossification quasi-complète, et l'épaississement cortical semble avoir discrètement régressé.

Selon les données de la littérature, lorsqu'une imagerie est réalisée, une ossification partielle ou complète peut être observée dans 46 à 75% des cas. Lindner et al constatent une ossification complète du nidus pour 8 OO sur 15 (soit 53%) traités efficacement, ceci se produisant plus fréquemment dans les localisations corticales [94].

Une plus large proportion d'ossification complète est rapportée par Martel et al (24/32 patients traités efficacement, soit 75%) après 12 mois de suivi, probablement en rapport avec la technique utilisée (électrodes à refroidissement et avec une extrémité active de 1cm) [99]. La zone de traitement plus large peut être responsable d'une réaction inflammatoire plus importante et ainsi d'une ossification secondaire majorée.

Le pourcentage le plus faible d'ossification complète est rapporté par Papagelopoulos et al avec seulement 19% des OO traités, tous à localisation intra-articulaire (hanche) [109].

Dans une étude prospective récente, Vanderschueren et al ont comparé l'aspect pré et post-thérapeutique au scanner de 86 OO en fonction de l'efficacité ou l'échec clinique [110]. Une ossification complète ou quasi-complète n'est observée qu'en cas de succès thérapeutique (29/63 patients soit 46%). Cette ossification a cependant une faible valeur prédictive négative puisque son absence est aussi fréquente en cas de succès ou d'échec

thérapeutique. Par ailleurs, elle se produit principalement durant la première année, et les auteurs n'ont pas constaté de progression significative après la première année.

Ainsi, la persistance ou la régression minimale du nidus au scanner n'indique pas nécessairement un échec thérapeutique, puisqu'elle est aussi observée chez les patients traités efficacement. Pour les patients 19 et 28, il semble donc impossible de se prononcer sur une récurrence simplement sur l'aspect scanographique. En revanche, pour le patient 24, l'ossification quasi-complète du nidus n'est pas en faveur du diagnostic de récurrence.

c. Imagerie par résonance magnétique

Dans notre étude, seuls 2 patients ont bénéficié d'une IRM post-thérapeutique en raison d'une récurrence clinique observée à 8 et 10 mois pour les patients 24 et 28. Pour le patient 24 (Fig 19 et 20), l'IRM ne permet pas d'identifier le nidus mais montre la persistance d'un rehaussement médullaire, et les séquences dynamiques après injection de Gadolinium ne montrent aucune prise de contraste au temps artériel, ce qui n'est pas en faveur du diagnostic de récurrence. De même, pour le patient 28 (Fig 17), il n'y a aucune prise de contraste précoce du nidus, mais il persiste un rehaussement très modéré du nidus dont la signification est équivoque.

Min Hee Lee et al ont étudié les caractéristiques IRM des OO après traitement par RFA chez 16 patients [111]. Les auteurs ont comparé les modifications de signal des lésions sur des IRM réalisées en post-opératoire immédiat, puis à 1 semaine, 1 mois et entre 3 et 6 mois. Les modifications observées ont été divisées en 3 zones : Z1 correspondant au centre (nidus) entouré par une bande distincte Z2, et une plage périphérique Z3. Z1 apparaît en hyposignal T1 et T2 et ne se rehausse pas après injection de Gadolinium. Z2 apparaît comme un anneau en hypersignal T2 et se rehaussant après injection. Z3 présente un hypersignal moins intense que Z2 sur les séquences en pondération T2 et T1 après injection. Ces modifications post-thérapeutiques apparaissent après 1 semaine et persistent pendant 1 à 2 mois, et deviennent moins discriminantes après 2 mois. En effet, après 2 mois, l'épaisseur de Z2 augmente progressivement (son diamètre interne diminuant), ce qui résulte en un rehaussement uniforme de Z1 et Z2 qui deviennent indiscernables et dont la taille globale diminue lentement. Le signal en pondération T2 et le rehaussement de Z3 diminuent progressivement pour devenir similaires à ceux de la moelle osseuse adjacente.

Cette apparence radiologique peut être corrélée aux données histopathologiques. Z1 correspond à la zone de nécrose, alors que Z2 correspond à une zone de liquéfaction nécrotique et de réaction inflammatoire associant œdème, hyperhémie, et zones hémorragiques. Z3 correspond à du tissu morphologiquement normal. Ainsi, le nidus de l'OO doit être inclus dans Z1 pour un traitement efficace, puisque le bord interne de Z2 définit la limite de la zone de nécrose. Au fur et à mesure, l'apparition d'un rehaussement de Z1 traduit une résorption progressive du centre nécrotique par invasion de l'anneau fibro-vasculaire périphérique correspondant à Z2, puis l'ensemble involue progressivement.

L'unique récurrence observée par les auteurs, après un délai de 17 mois, s'est traduite par la réapparition d'un rehaussement du nidus, qui avait disparu pendant l'intervalle libre clinique. Ils concluent donc que l'apparence en cible caractéristique de l'OO en IRM après traitement par RF peut aider à l'évaluation de l'efficacité thérapeutique.

Ce résultat est conforté par ceux de Cantwell et al, qui ont mis en évidence des modifications temporelles caractéristiques du signal IRM de la moelle osseuse après RF [112].

Vanderschueren et al, dans l'étude citée précédemment, ont également comparé les aspects pré et post-thérapeutiques en IRM de 18 OO en fonction du succès et de l'échec thérapeutiques [110]. Tous les patients présentaient un œdème de la moelle osseuse et des tissus mous avant thermocoagulation ou en cas d'échec thérapeutique. Cependant, un œdème résiduel était toujours présent dans 69% (9/13 OO) des traitements efficaces, pouvant être expliqué par la persistance de la production d'hormones (prostaglandines) alors que les douleurs ont disparu par destruction des fibres nerveuses dans et autour du nidus. Des modifications réactionnelles ou dégénératives peuvent également expliquer la persistance d'un œdème, auquel cas ce dernier devrait disparaître progressivement après RF, des études supplémentaires sont nécessaires pour l'affirmer.

Les mêmes auteurs ont également étudié le délai du rehaussement en IRM dynamique avec injection de gadolinium, avant et après thermocoagulation. Leurs résultats suggèrent qu'une augmentation du délai tend à être associé au succès thérapeutique. Avant thermocoagulation, tous les OO présentent un rehaussement rapide, moins de 12 secondes après la phase artérielle. Dans le groupe traité efficacement, 8 des 13 patients (62%) présentent un rehaussement lent (supérieur à 12 s) ou l'absence de rehaussement. En revanche, seul 1 patient sur les 5 en échec thérapeutique présente un rehaussement dans un délai supérieur à 12 s. Ceci est conforté par Pinto et al, qui mentionnent l'intérêt de l'IRM dynamique pour préciser la localisation précise de la récurrence, sous la forme d'un rehaussement rapide 3 à 6 s après la phase artérielle, suivi d'un wash-out rapide [80].

Vanderschueren et al concluent cependant que la valeur de l'IRM dans la recherche d'un résidu tumoral après thermocoagulation est limitée dans leur étude, et que l'évaluation clinique reste essentielle pour déterminer la nécessité de répéter un traitement par RF.

d. Scintigraphie

Dans notre étude, le patient 24 (Fig 20) a bénéficié d'une SPECT-CT à 8 mois du traitement par RF, dans le cadre d'une récurrence, mettant en évidence une hyperfixation de la région trochantérienne dont la signification est équivoque selon les médecins nucléaires (dixit le compte-rendu d'examen). S'agit-il d'une récurrence ou d'une inflammation post-thérapeutique physiologique qui peut perdurer pendant plusieurs mois ?

Par ailleurs, aucune étude n'a été publiée à ce jour sur l'intérêt et le rôle de la scintigraphie dans la détection d'un résidu tumoral ou d'une récurrence. Cependant, des cas

particuliers ont été rapportés, montrant que la scintigraphie peut identifier avec fiabilité la persistance ou la récurrence d'OO en post-thérapeutique [103, 113].

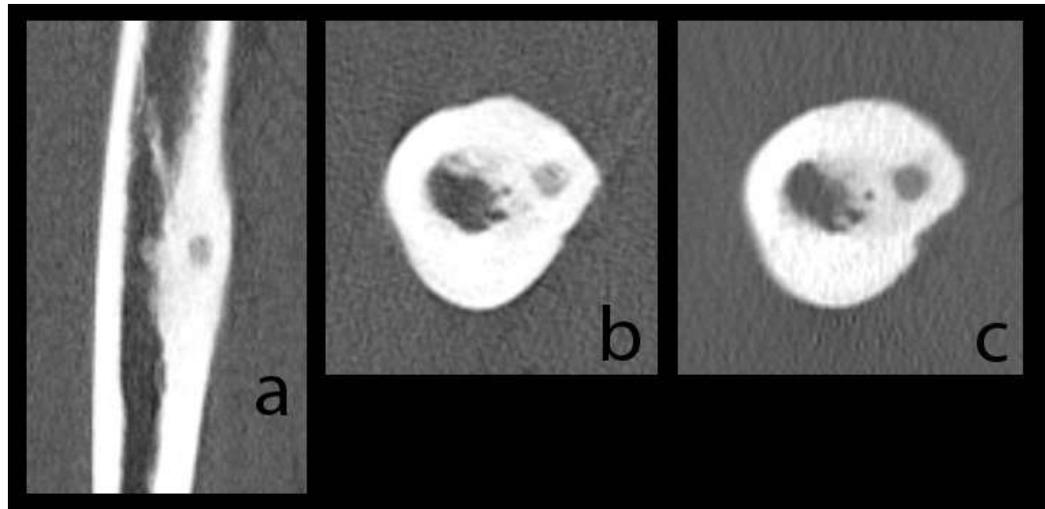


Fig 18. Exemple de récurrence à 11 mois d'un OO intra-cortical de la diaphyse fémorale droite (patient 19).

(c) TDM en coupe axiale montrant le nidus hypodense au sein d'un épaissement cortical hyperdense

TDM en coupe coronale (a) et axiale (b) réalisée 12 mois après le traitement par radiofréquence : persistance d'un nidus un peu moins hypodense (sclérose post-thérapeutique ?) et aspect superposable de l'épaississement cortical.

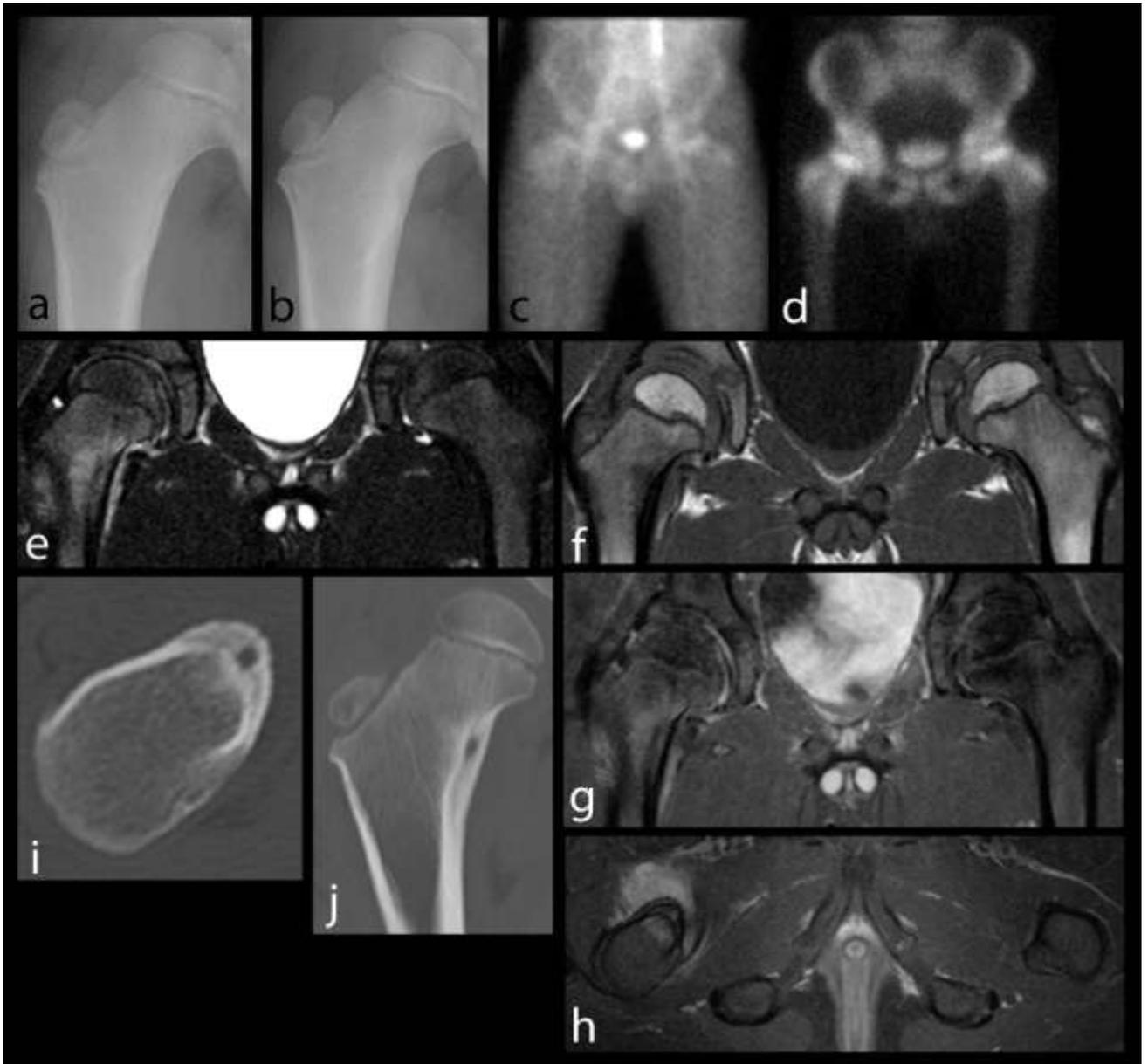


Fig 19. Exemple d'OO intra-cortical du col fémoral droit (petit trochanter) chez un patient de 5 ans (n°24). Radiographie standard de face avant (a) et 1 mois après (b) traitement par radiofréquence, montrant un épaississement cortical médial alors que le nidus n'est pas visible. Visualisation du trajet du forage osseux radiotransparent (b).

Scintigraphie osseuse au technétium99 montrant une hyperfixation au temps précoce (c) et tardif (d) à la partie médiale du col fémoral.

IRM en coupe coronale en pondération T2 avec saturation des graisses montrant un hypersignal intra-cortical et de la médullaire du col fémoral correspondant à un œdème (e), ainsi qu'un épanchement intra-articulaire minime. Même coupe en pondération T1 (f) montrant l'œdème en hyposignal, et l'épaississement cortical en franc hyposignal. Même coupe en pondération T1 avec saturation des graisses et après injection de gadolinium (g) montrant une prise de contraste intra-corticale fusiforme et de la médullaire, correspondant à une plage d'œdème inflammatoire, ainsi qu'une prise de contraste de la synoviale articulaire. En coupe axiale en pondération T1 avec saturation des graisses et après injection de gadolinium, on retrouve le rehaussement de la médullaire et de la corticale, et il existe également une prise de contraste des parties molles adjacentes. Notons que le nidus n'est identifiable sur aucune des séquences alors que l'œdème réactionnel de la moelle osseuse et l'inflammation des parties molles sont bien visibles. TDM en coupe axiale (i) et coronale (j) montrant une lacune hypodense correspondant au nidus associée à un épaississement cortical, alors que l'ostéosclérose médullaire est très peu marquée.

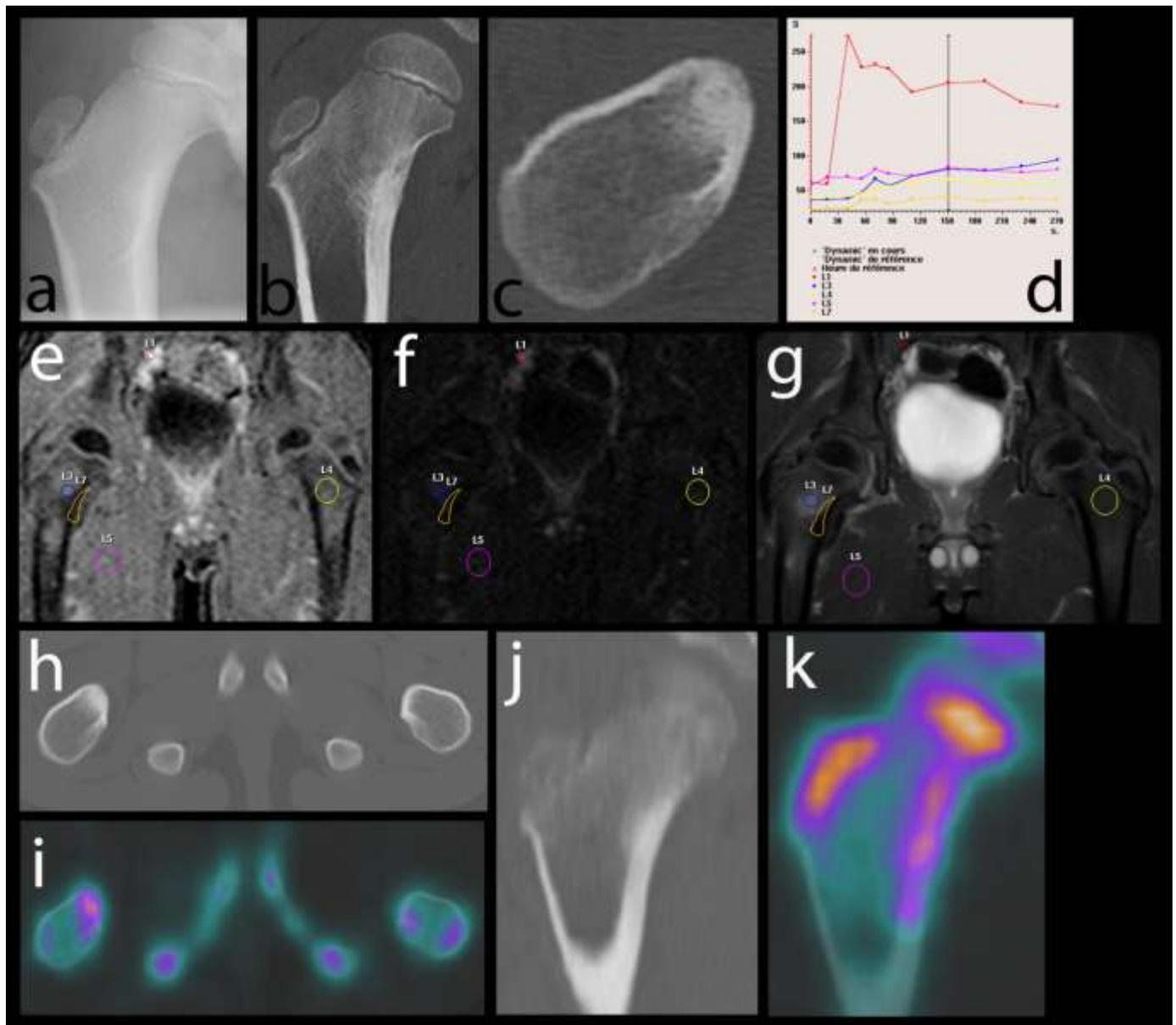


Fig 20. Exemple de récurrence à 8 mois d'un OO du col fémoral droit (patient 24) et comparaison des examens d'imagerie réalisés avant traitement et lors de la récurrence.

Radiographie standard de face (a) montrant la disparition du trajet du forage, et la persistance d'un épaissement cortical.

TDM en coupe coronale (b) et axiale (c) montrant l'ossification quasi-complète du nidus dont les limites sont floues, mais la persistance d'un épaissement cortical d'aspect superposable.

IRM avec séquences dynamiques après injection de gadolinium : coupe native (e) et après soustraction (f) avec positionnement des ROI (en rouge : artère, en jaune : médullaire normale, en bleu médullaire pathologique, en orange : zone présumée contenir le nidus, en violet : muscle). Correspondance avec une coupe coronale en pondération T1 SPIR montrant un rehaussement médullaire et synovial, mais pas de rehaussement évident du nidus.

(d) Courbes de rehaussement ne mettant pas en évidence de prise de contraste précoce de la zone contenant le nidus : absence d'argument pour un OO résiduel.

SPECT-CT avec coupes scanographiques axiale (h) et coronale (j), et coupes fusionnées axiale (i) et coronale (k) : présence d'une zone d'hyperfixation de la région trochantérienne, peu spécifique d'OO.

CONCLUSION

La radiofréquence sous guidage scanographique dans le traitement des ostéomes ostéoïdes est une technique efficace, peu invasive, et responsable de peu de complications. Les échecs thérapeutiques sont liés à un volume de traitement inférieur au volume de l'ostéome ostéoïde, responsable de la persistance d'un reliquat tumoral et donc de douleurs.

Ceci a lieu lorsque l'extrémité de l'aiguille de RF n'est pas positionnée au centre du nidus, comme ce fut le cas dans notre étude. Dans la littérature, le principal facteur de risque d'échec est l'utilisation d'un seul positionnement de sonde alors que l'OO est de grande taille. Etant donné que le volume cible maximal avec les électrodes utilisées pour le traitement de l'OO est limité, il est recommandé d'utiliser plusieurs positionnements de sonde pour les OO dont le plus grand diamètre est supérieur à 10 mm ou lorsque l'extrémité de l'aiguille n'est pas initialement centrée dans la lésion. L'utilisation d'électrodes à refroidissement interne pour augmenter le volume cible reste controversée.

L'évolution à long terme après traitement est dominée par le risque de récurrence (inférieur à 15%) dont les causes ne sont pas clairement identifiées. Le risque d'échec plus important en cas de seconde RF pour récurrence est souligné par plusieurs auteurs. Il serait aussi lié à un centrage incorrect de l'électrode du fait des difficultés à visualiser le nidus. En effet, les remaniements osseux post-thérapeutiques rendent difficile l'identification du nidus au scanner.

L'angio-IRM dynamique et la SPECT-CT permettent alors de préciser le siège exact du nidus. Cependant, l'utilisation de l'IRM dans le diagnostic positif de résidu post-thérapeutique ou de récurrence reste à préciser, puisque les modifications du signal et la prise de contraste des lésions persistent plusieurs mois après traitement.

ANNEXES

Tableau 1 (page 1/2)

Patient	Age (ans)	Sexe	Taille	Siège	Clinique	Traitement	Délai diagnostic	suivi	Durée d'hospit	Durée procédure
1	31	F	13*6	Sous-périosté	Douleur Nocturne +	AINS Paracétamol	7	3	48 (1) 48 (2)	90 (1) 75 (2)
				Diaphyse						
				Fémur						
2	50	M	4*3	Sous-périosté	Douleur Nocturne + Retentissement activité	AINS	16	12	48	67
				Métaphyse						
				Col fémoral						
				Extra-articulaire						
3	35	M	7*5	Sous-chondral	Douleur Nocturne + Retentissement activité	AINS	10	12	24	112
				Cotyle						
				Intra-articulaire						
4	19	M	3*2	Intra-cortical	Douleur Nocturne - Pression +	Aspirine Paracétamol	12	12	24	164
				Talus						
				Intra-articulaire						
5	21	M	8*7	Intra-cortical	Douleur Nocturne - Retentissement activité	Paracétamol	9	1	24	80
				Métaphyse						
				Tibia						
6	35	M	9*6	Intra-cortical	Douleur Nocturne + Retentissement activité	Aspirine AINS Paracétamol	NR	3	24	75
				Diaphyse						
				Fibula						
7	53	M	8*6	Intra-cortical	Douleur Nocturne-	AINS	6	2	24	40
				Métaphyse						
				Col fémoral						
				Intra-articulaire						
8	21	M	8*7	Sous-chondral	Douleur Nocturne +	Paracétamol	10	48	24 (1)	45 (1)
				Cotyle					24 (2)	120 (2)
9	32	F	6*5	Intra-cortical	Douleur, Nocturne - Retentissement activité Amyotrophie	Paracétamol AINS	12	1	24	90
				Col huméral						
				Métaphyse						
				Extra-articulaire						
10	20	F	11*10	Intra-spongieux	Douleur Nocturne + Amyotrophie, salut coxal+	Aspirine Tramadol	8	1	24	105
				Cotyle						
				Intra-articulaire						
11	53	F	3*2	Intra-spongieux	Douleur Nocturne + Pression +	Paracétamol codéiné	28	1	24	120
				Métaphyse						
				Tibia						
12	19	M	5*4	Intra-cortical	Douleur Nocturne +	Paracétamol AINS Morphinique	5	1	24	60
				Diaphyse						
				Fémur						
13	18	F	7*6	Intra-spongieux	Douleur Nocturne + Retentissement activité	Aspirine Paracétamol	12	1	ambulatoire	45
				Epiphyse						
				Fémur						
				Intra-articulaire						
14	18	F	6*5	Intra-spongieux	Douleur Nocturne +	AINS	18	12	24	210
				Cotyle						
15	15	M	9*3	Intra-cortical	Douleur Nocturne + Retentissement activité	AINS	12	1	24	90
				Diaphyse						
				Fémur						
16	19	M	6*5	Intra-spongieux	Douleur Nocturne +	Paracétamol	18	24	24	80
				Métaphyse						
				Condyle fémoral médial						
17	13	M	4*3	Intra-cortical	Douleur Nocturne + Retentissement activité	Aspirine Paracétamol	9	10	24	94
				Diaphyse						
				Tibia						
18	21	M	11*4	Intra-cortical	Douleur Nocturne - Pression +	Aspirine Paracétamol	8	12	48 (1)	75 (1)
				Diaphyse					24 (2)	55 (2)
				Fémur						
19	19	M	9*7	Intra-cortical	Douleur Nocturne + Pression +	AINS	12	11	24	83
				Diaphyse						
				Fémur						
20	33	F	6*5	Intra-spongieux	Douleur Nocturne + Amyotrophie	Aspirine Paracétamol Topalgic	6	1	24	46
				Epiphyse						
				Fémur						
				Intra-articulaire						

Tableau 1 (page 2/2)

Patient	Age (ans)	Sexe	Taille	Siège	Clinique	Traitement	Délai diagnostic	suivi	Durée d'hospit	Durée procédure
21	17	M	7*3	Intra-cortical	Douleur	Aspirine	24	12	24	70
				Diaphyse	Nocturne +					
				Tibia	Voussure tibiale					
22	19	M	12*6	Intra-cortical	Douleur	Aspirine	26	PDV	24	111
				Diaphyse	Nocturne +					
				Fémur	Amyotrophie					
23	17	M	9*6	Intra-cortical	Douleur	Paracétamol AINS	10	36	24	86
				Diaphyse	Nocturne +					
				Tibia	Retentissement activité					
24	5	M	6*3	Sous-périosté	Douleur	Aspirine	1	8	ambulatoire	40
				Métaphyse	Nocturne+					
				Col fémoral Extra-articulaire	Retentissement activité Amyotrophie					
25	16	M	12*8	Intra-cortical	Douleur	Aspirine	1	2	24	104
				Diaphyse	Nocturne +					
				Fémur						
26	29	M	4*3	Intra-cortical	Douleur genou	Aspirine Paracétamol	9	1	24	90
				Diaphyse	Nocturne +					
				Fémur	Retentissement activité					
27	25	F	4*3	Sous-chondral	Douleur genou	AINS	12	1	48	124
				Epiphyse	Nocturne +					
				Tibia	Pression +					
				Intra-articulaire	Retentissement activité					
28	8	M	5*4	Intra-cortical	Douleur genou droit	Aspirine Paracétamol	3	16	24	75
				Métaphyse	Nocturne +					
				Col fémoral	Amytrophie					
				Extra-articulaire						
29	16	M	9*9	Intra-spongieux	Douleur coude	Aspirine	6	5	24	96
				Métaphyse	Nocturne +					
				Humérus						
				Intra-articulaire						
30	23	F	7*6	Intra-cortical	Cruralgie	AINS	24	1	24	80
				Métaphyse	Nocturne +					
				Col fémoral						
				Intra-articulaire						
31	13	M	8*5	Intra-cortical	Cruralgie	Aspirine	6	2	ambulatoire	50
				Métaphyse	Nocturne +					
				Col fémoral	Contracture musculaire					
				Extra-articulaire						
32	16	F	5*3	Intra-cortical	Douleur tibia	AINS Paracétamol	12	2	24	90
				Diaphyse	Nocturne +					
				Tibia	Retentissement activité					
33	34	F	8*7	Sous-chondral	Cruralgie	AINS	18	PDV	24	70
				Epiphyse	Nocturne +					
				Fémur	Pression +					
				Intra-articulaire	Retentissement activité					
34	16	F	3*2	Intra-cortical	Cruralgie	Aspirine AINS	12	26	24	74
				Diaphyse	Nocturne +					
				Fémur	Retentissement activité					
35	12	F	3*2	Intra-cortical	Nocturne +	NR	6	12	24	73
				Métaphyse	Retentissement activité					
				Radius						
36	27	F	11*10	Sous-chondral	Cruralgie	Paracétamol Dextropropoxyphène	36	12	24	44
				Métaphyse	Nocturne -					
				Col fémoral	Retentissement activité					
				Intra-articulaire						

Tableau 2

Patient	Aiguille	Anatomop	complications	efficacité	récurrence	Centrage
1	Cool-Tip RF	+	hématome (1)	n(1)	n	2
	Cool-Tip RF			o(2)		3*1
2	Rhizolyse	NR	n	o	n	0
3	Rhizolyse	-	n	o	n	1
4	Rhizolyse	NR	n	o	n	0
5	Rhizolyse	NR	nécrose cutanée	o	n	1
6	Cool-Tip RF	NR	hématome	o	n	1
7	Cool-Tip RF	-	n	o	n	0
8	Rhizolyse	NR	n	n(1)	n	2
	Rhizolyse			o(2)		2*1
9	Rhizolyse	+	n	o	n	0
10	Rhizolyse	+	n	o	n	2*1
11	Rhizolyse	+	n	o	n	0
12	Starburst (Rita médical)	-	hématome+ nécrose cutanée	o	n	0
13	Rhizolyse	NR	n	o	n	1
14	Cool-Tip RF	+	n	o	n	0
15	Rhizolyse	+	n	o	n	0
16	électrode Soloist (Boton scientifique)	+	n	o	n	0
17	Rhizolyse	-	n	o	n	1
18	Rhizolyse	-	n	n(1)	n	2(1)
	Rhizolyse			o(2)		0(2)
19	Rhizolyse	+	n	o	o (traitement médical)	1
20	Rhizolyse	+	n	o	n	1+0
21	Cool-Tip RF	NR	nécrose cutanée	o	n	1
22	Rhizolyse	-	n	o	PDV	1
23	Rhizolyse	-	n	o	n	1
24	Cool-Tip RF	-	n	o	o (traitement médical)	0
25	Cool-Tip RF	+	n	o	n	0
26	Rhizolyse	+	n	o	n	0
27	Electrode expansible (Boston Scientific)	+	Vomissements, vertiges post-op	o	n	0
28	Rhizolyse	-	n	o	o (exérèse chirurgicale)	0
29	Electrode Soloist (Boston scientifique)	-	urticaire à la morphine	o	n	1
30	Cool-Tip RF	NR	n	o	n	1
31	Rhizolyse	-	n	o	n	0
32	Cool-Tip RF	+	n	o	n	0
33	Rhizolyse	+	n	o	PDV	0
34	Rhizolyse	-	n	n (exérèse chirurgicale)	n	2
35	Rhizolyse	-	n	o	n	0
36	Rhizolyse	NR	n	o	o (traitement médical))	0

n: non

o: oui

PDV : perdue de vue

NR : non réalisé

Références	Nombre de patients	1a	2b	Localisation	Suivi c	Succès primaire (%)d	Succès secondaire (%)e	Nombre de complications	Confirmation histologique f
[12]	4	2	2	AP	6(2-12)	100	50	0	3/4(75)
[85]	18	18	1	AP	16,4(2-59)	83	100	0	18/18(100)
[92]	18	18	1	AP	NR(3-15)	94	100	0	2/2(100)
[93]	11	11(1)	0	AP	18,7	91	-	0	NR
[94]	58	58(16)	3	AX,AP	23(6-41)	95	100	1 mineure (brûlure cutanée)	4/11(36)
[101]	47	47(15)	3	AX,AP	22(8-39)	94	100	0	NR
[95]	97	97(9)	22	AX,AP	43(5-81)	76	68	2 mineures (1nécrose cutanée avec fistule traitée par chirurgie, 1aiguille cassée retirée chirurgicalement)	21/56(38)
[97]	9	9(1)	3	AX	10,3(1-26)	72	100	2 mineures (1brûlure cutanée, 1 paresthésie fémorale transitoire)	NR
[96]	126	117(5)	10	AX,AP	24	91	60	2 mineures liées à la procédure (cellulite et dystrophie sympathique)+2 liées à l'anesthésie (inhalation et arrêt cardiaque)	89/126(70,6)
[98]	38	38	6	AX,AP	35(12-66)	78,9	83,3	2 mineures (brûlures cutanées)	19/19(100)
[99]	38	38(6)	1	AX,AP	NR(3-24)	97	100	2 mineures (1 brûlure, 1tendinite bicipitale)	NR
[100]	97	97	15	AX	10,36(3-12)	85	86,7	2 mineures (1 phlébite, 1 brûlure cutanée)	NR
[112]	11	11(1)	0	AX,AP	14 ,4(6-27)	100	-	1 (ablation musculaire profonde)	NR

Tableau 3

Séries publiées de traitement par RF d'OO. NR : non renseigné, AX : squelette axial, AP : squelette appendiculaire.

a Nombre de patients ayant une 1^{ère} RF. Nombre entre parenthèses indiquant les patients ayant un traitement chirurgical antérieur

b Nombre de patients ayant eu une 2^{ème} RF après échec et/ou récurrences après 1^{ère} RF

c Suivi moyen, variations entre parenthèses

d Pourcentage d'efficacité thérapeutique après 1^{ère} RF, excluant les échecs et/ou récurrences

e Pourcentage d'efficacité thérapeutique après 2^{ème} RF, concernant les échecs et/ou récurrences

f Nombre d'OO prouvés histologiquement/Nombre de prélèvements, Nombre entre parenthèse indiquant le pourcentage de prélèvements positifs parmi les prélèvements réalisés.

Tableau 4

Références	Nombre de patients	Opérations	Localisation	Suivi (mois)	Succès (%)	Complications	Confirmation histologique
[114]	81	Curetage	AP	156(2-37)	88	20% mineures 3% fractures	NR
[114]	25	Résection en bloc	AP	156(2-37)	95,5	32% mineures 4,5% fractures	NR
[115]	80	Curetage	AP, AX	30(1-8)	95	NR	100
[115]	24	Résection large et greffe osseuse	AP	30(1-8)	95	NR	100
[65]	89	Curetage	AP, AX	72(1-15)	100	Non	100
[65]	8	Résection en bloc	AP	72(1-15)	100	Non	100
[64]	15	Curetage	AP, AX	32,5(0,5-6,8)	100	NR	100
[64]	4	Résection large	AP	49(2,4-7,3)	100	25% mineures, cicatrice chéloïde	100

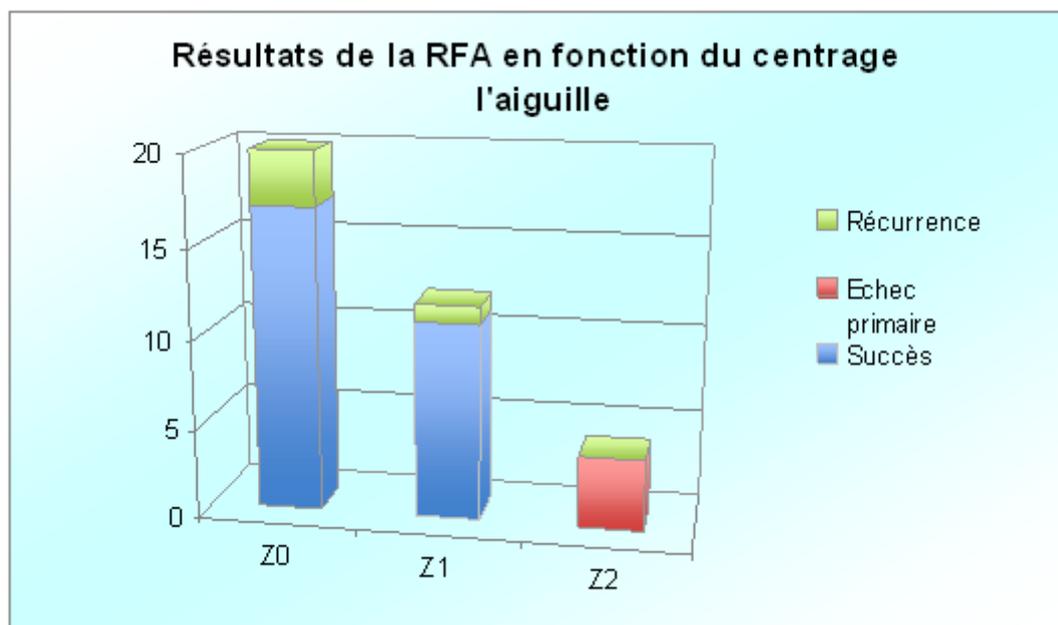


Figure 21

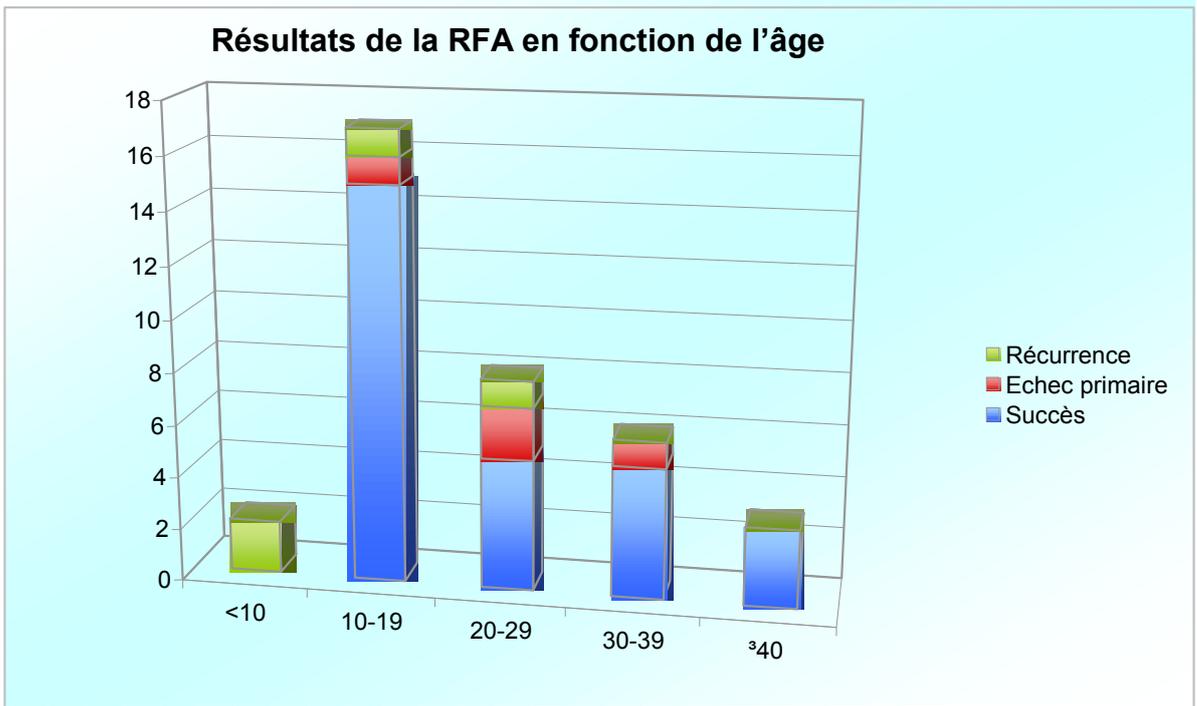


Figure 22

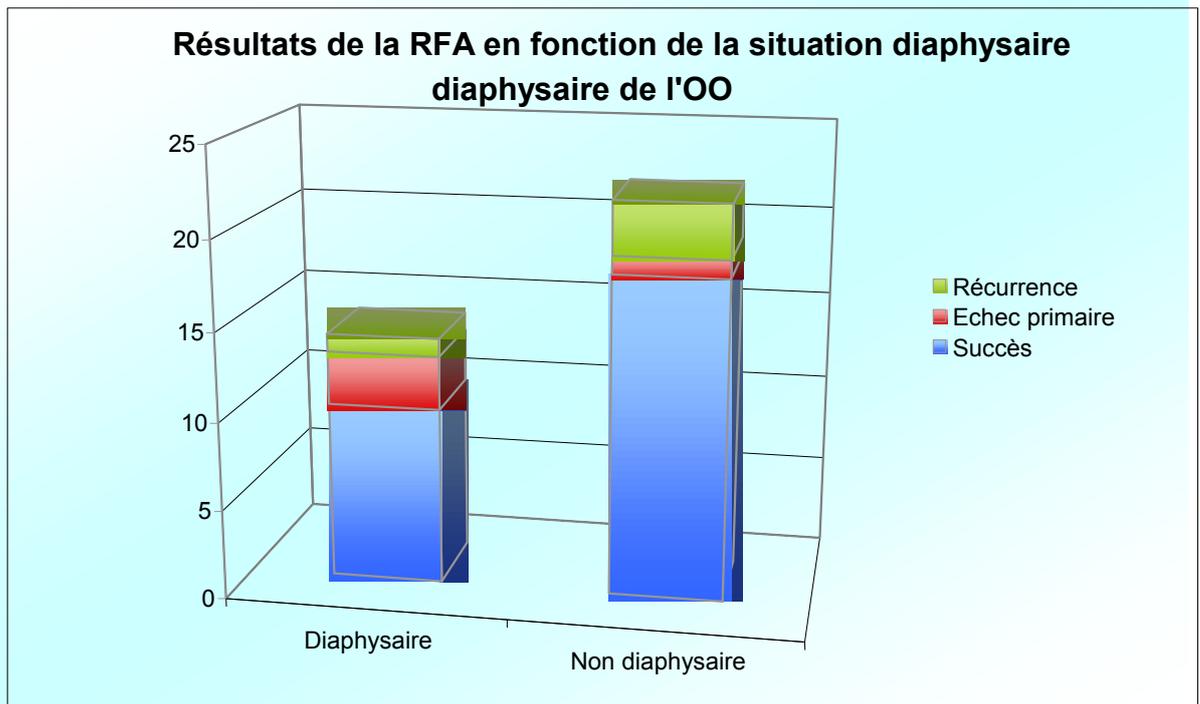


Figure 23

BIBLIOGRAPHIE

1. Jaffe, H., *Osteoid osteoma: a benign osteoblastic lesion composed of osteoid and atypical bone*. Arch. Surg, 1935. **31**: p. 709-771.
2. Dahlin, D.C. and K.K. Unni, *Dahlin's bone tumors: general aspects and data on 11087 cases*. 5 ed. 1996: Lippincott Williams & Wilkins. 121-130.
3. Swee, R.G., *Osteoid osteoma: detection, diagnosis and localization*. radiology, 1979. **130**: p. 117-123.
4. Helms, C.A., R.S. Hattner, and J.B. Vogler, *Osteoid osteoma: radionuclide diagnosis*. radiology, 1984. **151**(3): p. 779-784.
5. Gamba, J.L. and S. Martinez, *Computed Tomography of Axial Skeletal Osteoid Osteomas*. American Journal of Roentgenology, 1984. **142**: p. 769-772.
6. Spouge, A.R. and L.M. Thain, *Osteoid osteoma: MR imaging revisited*. Clinical Imaging, 2000. **24**(1): p. 19-27.
7. Davis, M. and V.N. Cassar-Pullicino, *The diagnostic accuracy of MR imaging in osteoid osteoma*. Skeletal Radiology, 2002. **31**: p. 559-569.
8. Strobel, K., C. Burger, and B. Seifert, *Characterization of focal bone lesions in the axial skeleton: performance of planar bone scintigraphy compared with SPECT and SPECT fused with CT*. American Journal of Roentgenology, 2007. **188**(5): p. W467-74.
9. Horger, M. and R. Bares, *The role of single-photon emission computed tomography/computed tomography in benign and malignant bone disease*. Seminars in Nuclear Medicine, 2006. **36**(4): p. 286-94.
10. Gangi, A., *Le traitement des ostéomes ostéoides: l'embaras du choix: chirurgie, résection percutanée, alcoolisation ou thermocoagulation*. Journal de Radiologie, 1999. **80**: p. 419-420.
11. Bisbinas, I., D. Georgiannos, and T. Karanosos, *Wide surgical excision for osteoid osteoma. Should it be the first-choice treatment?* Eur J Orthop Surg Traumatol, 2004. **14**: p. 151-154.
12. Rosenthal, D.I., A. Alexander, and A.E. Rosenberg, *Ablation of osteoid osteomas with a percutaneously placed electrode: a new procedure*. Radiology, 1992. **183**: p. 29-33.
13. Jaffe, H.L. and L. Lichtenstein, *Osteoid osteoma: further experience with the benign tumor of bone*. Journal of Bone and Joint Surgery, 1940. **22**: p. 645-682.
14. Boulaya, J.M., *L'ostéome ostéoïde chez l'enfant.*, in *Cahiers d'enseignement de la Sofcot. Conférences d'enseignement*. 1988, l'Expansion scientifique. p. 75-92.
15. Schajowicz, F., *Tumors and tumor like lesions of bone and joints*. New-york: Springer., 1981.
16. Bloem, J.L. and H.M. Kroon, *Osseous lesions*. Radiol Clin North Am, 1993. **31**(2): p. 261-278.
17. Kransdorf, M.J. and F.W. Gilkey, *From the archive of the AFIP: osteoid osteoma*. Radiographics, 1991. **11**: p. 671-696.
18. Mirra, J.M. and P. Picci, *Bone tumors*. 1989: Lea & Febiger. 226-248.
19. Clavert, J.M., *Ostéome ostéoïde et ostéoblastome*. Tumeurs osseuses bénignes, par F. Chotel et F.Gouin (Cahiers d'enseignement de la Sofcot), 2005. **88**: p. 65-77.
20. Szendroi, M. and K. Kollo, *Intraarticular osteoid osteoma: clinical features, imaging results, and comparison with extraarticular localization*. Journal of Rheumatology, 2004. **31**: p. 957-964.

21. Tsurumoto, T. and H. Enomoto, *Intra-articular osteoid osteoma protruding from the acetabular fossa*. Mod Rheumatol, 2005. **15**: p. 286-289.
22. Aynaci, O. and O. Turgutoglu, *Osteoid osteoma with a multicentric nidus: a case report and review of the literature*. Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery, 2007. **127**(10): p. 863-866.
23. Sinha, S. and P. Housden, *Discrete synchronous multifocal osteoid osteoma of the femur*. Pediatric Radiology, 2004. **34**: p. 280.
24. Kenan, S. and I. Abdelwahab, *Elliptical, multicentric periosteal osteoid osteoma*. 1994. **23**(7): p. 565-568.
25. Chiou, Y.Y. and D.I. Rosenthal, *"Beaded" osteoid osteoma: a possible transition between solitary and multicentric tumor*. Skeletal Radiology, 2003. **32**(7): p. 412-415.
26. Mazabraud, A., *Ostéome ostéoïde*, in *Anatomie pathologique osseuse tumorale*. 1994, Springer-Verlag: Paris Berlin Heidelberg. p. 79-85.
27. Hasegawa, T. and T. Hiriose, *Mechanism of pain in osteoid osteomas: an immunohistochemical study*. Histopathology, 1993. **22**(5): p. 487-491.
28. Golding, J.S.R., *The natural history of osteoid osteoma*. Journal of Bone and Joint Surgery, 1954. **36B**: p. 218-229.
29. Schulman, L. and H.D. Dorfman, *Nerve fibers in osteoid osteoma*. Journal of Bone and Joint Surgery, 1970. **52**: p. 1351-1356.
30. Kaweblum, M. and W.B. Lehman, *Osteoid osteoma under the age of five years. The difficulty of diagnosis*. Clinical Orthopaedics and related research, 1993. **296**: p. 218-224.
31. Schulze, W. and J. Richter, *Osteoid osteoma that occurred in a former fracture site*. Clinical Orthopaedics and related research, 2001(381): p. 200-206.
32. Adil, A. and C. Hoeffel, *Osteoid osteoma after a fracture of the distal radius*. American Journal of Roentgenology, 1996. **167**(1): p. 145-146.
33. Baron, D. and C. Soulier, *Ostéomes ostéoides post-traumatiques. A propos de 2 cas et revue de la littérature*. Revue de Rhumatologie et Maladie ostéo-articulaire, 1992. **59**(4): p. 271-275.
34. Kayser, F. and D. Resnick, *Evidence of the subperiosteal origin of osteoid osteomas in tubular bones*. American Journal of Roentgenology, 1998. **170**: p. 609-614.
35. Sim, F.H. and D.C. Dahlin, *Osteoid osteoma: diagnostic problem*. Journal of Bone and Joint Surgery, 1975. **57**: p. 154-159.
36. Yanagawa, T. and H. Watanabe, *The natural history of disappearing bone tumors and tumor-like conditions*. Clinical Radiology, 2001. **56**: p. 877-886.
37. Jayakumar, P. and S. Harish, *Symptomatic resolution of spinal osteoid osteoma with conservative management*. Skeletal Radiology, 2007. **36**: p. S72-S76.
38. Kneisl, J.S. and M.A. Simon, *Medical management compared with operative treatment for osteoid-osteoma*. Journal of Bone and Joint Surgery, 1992. **74**: p. 179-185.
39. Jackson, R. and F. Reckling, *Osteoid osteoma and osteoblastoma: similar histologic lesions with different natural histories*. Clin Orthop, 1977. **128**: p. 303-313.
40. McDermott, M. and M. Kyriakos, *Painless osteoid osteoma of the rib in an adult. A case report and revue de la littérature*. Cancer, 1996. **77**(8): p. 1442-1449.
41. Klein, M. and S. Shankman, *Osteoid osteoma: radiologic and pathologic correlation*. Skeletal Radiology, 1992. **21**(1): p. 23-31.
42. Pettine, K.A. and R.A. Klassen, *Osteoid osteoma and osteoblastome of the spine*. Journal of Bone and Joint Surgery, 1986. **68**: p. 354-361.
43. Cassar-Pullicino, V.N. and I.W. McCall, *Intra-articular osteoid osteoma*. Clinical Radiology, 1992. **45**(3): p. 153-160.

44. Franceschi, F. and A. Marinozzi, *Intra- and juxta-articular osteoid osteoma: a diagnostic challenge. Misdiagnosis and successful treatment: a report of four cases.* Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery, 2006. **126**(10): p. 660-667.
45. Norman, A. and I.F. Abdelwahab, *Osteoid osteoma of the hip simulating an early onset of osteoarthritis.* Radiology, 1986. **158**(417-420).
46. Schlesinger, A.E. and R.J. Hernandez, *intracapsular osteoid osteoma of the proximal femur: findings on plain film and CT.* American Journal of Roentgenology, 1990. **154**(6): p. 1241-1244.
47. Shankman, S. and P. Desai, *Subperiosteal osteoid osteoma: radiographic and pathologic manifestations.* Skeletal Radiology, 1997. **26**: p. 457-462.
48. Focacci, C. and R. Lattanzi, *Nuclear medicine in primary bone tumors.* European Journal of Radiology, 1998. **27**: p. S123-S131.
49. Lisbona, R. and L. Rosenthal, *Role of radionuclide imaging in osteoid osteoma.* American Journal of Roentgenology, 1979. **132**: p. 77-80.
50. Roach, P.J. and L.P. Connolly, *Osteoid osteoma: comparative utility of high-resolution planar and pinhole magnification scintigraphy.* Pediatric Radiology, 1996. **26**(3): p. 222-225.
51. Allen, S.D. and A. Saifuddin, *Imaging of Intra-articular Osteoid Osteoma.* Clinical Radiology, 2003. **58**: p. 845-852.
52. Assoun, J., G. Richardi, and J.J. Railhac, *Osteoid osteoma: MR imaging versus CT.* Radiology, 1994. **191**(1): p. 217-223.
53. Hachem, K., S. Haddad, and N. Aoun, *Intérêt de l'IRM dans le diagnostic d'ostéome ostéοide.* Journal de Radiologie, 1997. **78**: p. 635-641.
54. Woods, E.R. and W. Martel, *Reactive soft-tissue mass associated with osteoid osteoma: correlation of MR imaging features with pathologic findings.* Radiology, 1993. **186**: p. 221-225.
55. Gaeta, M., F. Minutoli, and I. Pandolfo, *Magnetic resonance imaging findings of osteoid osteoma of the proximal femur.* European Journal of Radiology, 2004. **14**: p. 1582-1589.
56. Goldman, A.B. and R. Schneider, *Osteoid osteomas of the femoral neck: report of four cases evaluated with isotopic bone scanning, CT, and MR Imaging.* Radiology, 1993. **186**: p. 227-232.
57. Liu, P.T. and F. Spencer Chivers, *Imaging of osteoid osteoma with dynamic gadolinium enhanced MR imaging.* Radiology, 2003. **227**: p. 691-700.
58. Malghem, J. and B. Vande Berg, *Osteoid osteomas of the femoral neck: evaluation with US.* Radiology, 1994. **190**(3): p. 905.
59. Ebrahim, F.S. and J.A. Jacobson, *Intraarticular osteoid osteomas:sonographic findings in three patients with radiographic, CT, and MR imaging correlation.* American Journal of Roentgenology, 2001. **177**: p. 1391-1395.
60. Hermann, G. and M.J. Klein, *Intracortical osteosarcoma; two years delay in diagnosis.* Skeletal Radiology, 2002. **31**: p. 592-596.
61. Griffith, J. and S. Kumta, *Intracortical osteosarcoma.* Skeletal Radiology, 1998. **27**: p. 228-232.
62. Marsh, B. and M. Bonfiglio, *Benign osteoblastoma: range of manifestations.* journal of Bone and Joint Surgery, 1975. **57**: p. 1-9.
63. Kattapuram, S. and D. Kushner, *Osteoid osteoma: an unusual cause of articular pain.* Radiology, 1983. **147**(2): p. 383-387.
64. Ward, W.G. and J.J. Eckardt, *Osteoid osteoma diagnosis and management with low morbidity.* Clinical Orthopaedics and related research, 1993. **291**: p. 229-235.

65. Campanacci, M., P. Ruggieri, and A. Gasbarrini, *Direct visual identification and intralesional excision of the nidus with minimal removal of bone*. Journal of Bone and Joint Surgery, 1999. **81**: p. 814-820.
66. Doyle, T. and K. King, *Percutaneous removal of osteoid osteomas using CT control*. Clinical Radiology, 1989. **40**: p. 514-517.
67. Voto, S.J. and A.J. Cook, *Treatment of osteoid osteoma by computed tomography guided excision in the pediatric patient*. Journal of pediatric orthopedics, 1990. **10**(4): p. 510-513.
68. Assoun, J., J.J. Railhac, and P. Bonneville, *Osteoid osteoma: percutaneous resection with CT guidance*. Radiology, 1993. **188**: p. 541-547.
69. Towbin, R. and R. Kaye, *Osteoid osteoma: percutaneous excision using a CT-guided coaxial technique*. American Journal of Roentgenology, 1995. **164**: p. 945-949.
70. Parlier-Cuau, C. and P. Champsaur, *Percutaneous removal of osteoid osteoma*. Radiologic clinics of North America, 1998. **36**(3): p. 559-566.
71. Sans, N. and D. Galy-Fourcade, *Osteoid osteoma: CT-guided percutaneous resection and follow-up in 38 patients*. Radiology, 1999. **212**: p. 687-692.
72. Fenichel, I. and A. Garniack, *Percutaneous CT-guided curettage of osteoid osteoma with histological confirmation: a retrospective study and review of the literature*. International orthopaedics, 2006. **30**: p. 139-142.
73. Cosman, E.R. and B.S. Nashold, *Theoretical aspects of radiofrequency lesions in the dorsal root entry zone*. Neurosurgery, 1984. **15**: p. 945-950.
74. Organ, L., *Electrophysiologic principles of radiofrequency lesion making*. Applied neurophysiology, 1976. **39**: p. 69-76.
75. Goldberg, S.N. and D.E. Dupuy, *Image-guided radiofrequency tumor ablation: challenges and opportunities- Part I*. Journal of Vascular and Interventional Radiology, 2001. **12**: p. 1021-1032.
76. Goldberg, S. and G. Gazelle, *Thermal ablation therapy for local malignancy: a unified approach to underlying principles, techniques, and diagnostic imaging guidance*. American Journal of Roentgenology, 2000. **174**: p. 323-331.
77. Goldberg, S. and G. Gazelle, *Radiofrequency tissue ablation: importance of local temperature along the electrode tip exposure in determining lesion shape and size*. Academic radiology, 1996. **3**: p. 212-218.
78. Dupuy, D.E. and R. Hong, *Radiofrequency ablation of spinal tumors: temperature distribution in the spinal canal*. American Journal of Roentgenology, 2000. **175**: p. 1263-1266.
79. de Baere, T., *Destruction par radiofréquence des tumeurs pulmonaires et osseuses*. Cancer/Radiothérapie, 2006. **10**: p. 430-436.
80. Pinto, C.H. and A.H.M. Taminiu, *Technical considerations in CT-guided radiofrequency thermal ablation of osteoid osteoma: tricks of the trade*. American Journal of Roentgenology, 2002. **179**: p. 1633-1642.
81. Martel, J. and A. Bueno, *Percutaneous radiofrequency ablation: relationship between different probe types and procedure time on length and extent of osteonecrosis in dog long bones*. Skeletal Radiology, 2008. **37**: p. 147-152.
82. Osti, O.L. and R. Sebben, *High frequency radio-wave ablation of osteoid osteoma in the lumbar spine*. European Spine Journal, 1998. **7**: p. 422-425.
83. Cantwell, C.P., J. Obyrne, and S. Eustache, *Current trends in treatment of osteoid osteoma with emphasis on radiofrequency ablation*. European Radiology, 2004. **14**: p. 607-617.
84. Davis, K.W., J.J. Choi, and D.G. Blankenbaker, *Radiofrequency ablation in the musculoskeletal system*. Seminars in Roentgenology, 2004. **39**: p. 129-144.

85. Rosenthal, D.I. and D.S. Springfield, *Osteoid osteoma: percutaneous radio-frequency ablation*. Radiology, 1995. **197**: p. 451-454.
86. Rosenthal, D.I., *Radiofrequency treatment*. Orthopedic Clinics of North America, 2006. **37**: p. 475-484.
87. Gangi, A., J.-L. Dietemann, and B. Gasser, *Interstitial laser photocoagulation of osteoid osteomas with use of CT guidance*. Radiology, 1997. **203**: p. 843-848.
88. Defriend, D.E., S.P. Smith, and P.M. Hughes, *Percutaneous laser photocoagulation of osteoid osteomas under CT guidance*. Clinical Radiology, 2003. **58**: p. 222-226.
89. Gangi, A. and H. Alizadeh, *Osteoid osteoma: percutaneous laser ablation and follow-up in 114 patients*. Radiology, 2007. **242**: p. 293-301.
90. Sanhaji, L. and I.S. Gharbaoui, *Un nouveau traitement de l'ostéome ostéοide: la sclérose percutanée à l'éthanol sous guidage scanographique*. Journal de Radiologie, 1996. **77**(1): p. 37-40.
91. Akhlaghpour, S. and A. Tomasian, *Percutaneous osteoid osteoma treatment with combination of radiofrequency and alcohol ablation*. Clinical Radiology, 2007. **62**: p. 268-273.
92. de Berg, J.C., P.M.T. Pattynama, and W.R. Obermann, *Percutaneous computed-tomography-guided thermocoagulation for osteoid osteomas*. Lancet, 1995. **346**: p. 350-351.
93. Barei, D.P. and G. Moreau, *Percutaneous radiofrequency ablation of osteoid osteoma*. Clinical Orthopaedics and related research, 2000. **373**: p. 115-124.
94. Lindner, N.J. and T. Ozaki, *Percutaneous radiofrequency ablation in osteoid osteoma*. Journal of Bone and Joint Surgery, 2001. **83**: p. 391-396.
95. Vanderschueren, G.M. and A.H.M. Taminiau, *Osteoid osteoma: clinical results with thermocoagulation*. Radiology, 2002. **224**: p. 82-86.
96. Rosenthal, D.I., F.J. Hornicek, and M. Torriani, *Osteoid osteoma: percutaneous treatment with radiofrequency energy*. Radiology, 2003. **229**: p. 171-175.
97. Venbrux, A.C., B.J. Montague, and K.P. Murphy, *Image-guided percutaneous radiofrequency ablation for osteoid osteomas*. Journal of Vascular and Interventional Radiology, 2003.
98. Cioni, R. and N. Armillotta, *CT-guided radiofrequency ablation of osteoid osteoma: long-term results*. European Journal of Radiology, 2004. **14**(7): p. 1203-1208.
99. Martel, J., A. Bueno, and E. Ortiz, *Percutaneous radiofrequency treatment of osteoid osteoma using cool-tip electrodes*. European Journal of Radiology, 2005. **56**: p. 403-408.
100. Rimondi, E., G. Bianchi, and M. Malaguti, *Radiofrequency thermoablation of primary non-spinal osteoid osteoma: optimization of the procedure*. European Journal of Radiology, 2005. **15**: p. 1393-1399.
101. Woertler, K. and T. Vestring, *Osteoid osteoma: CT-guided percutaneous radiofrequency ablation and follow-up in 47 patients*. Journal of Vascular and Interventional Radiology, 2001. **12**: p. 717-722.
102. Norman, A., *Persistence or recurrence of pain: a sign of surgical failure in osteoid-osteoma*. Clinical Orthopaedics and related research, 1978. **130**: p. 263-266.
103. Kumar, R. and N. Chandrashekar, *Recurrent osteoid osteoma: a case report with imaging features*. Clinical Imaging, 2003. **27**(4): p. 269-272.
104. Rosenthal, D.I. and F.J. Hornicek, *Percutaneous radiofrequency coagulation of osteoid osteoma compared with operative treatment*. Journal of Bone and Joint Surgery, 1998. **80**: p. 815-821.
105. Rosenthal, D.I. and F.J. Hornicek, *Decreasing length of hospital stay in treatment of osteoid osteoma*. Clin Orthop, 1999. **361**: p. 186-191.

106. Vanderschueren, G.M. and A.H.M. Taminiau, *Osteoid osteoma: factors for increased risk of unsuccessful thermal coagulation*. Radiology, 2004. **233**: p. 757-762.
107. Cribb, G., W. Goude, and P. Cool, *Percutaneous radiofrequency thermocoagulation of osteoid osteomas: factors affecting therapeutic outcomes*. Skeletal Radiology, 2005. **34**: p. 702-706.
108. Goldberg, S.N. and G.S. Gazelle, *Radiofrequency tissue ablation : increased lesion diameter with a perfusion electrode*. Academic radiology, 1996. **3**: p. 636-644.
109. Papagelopoulos, P.J. and A.F. Mavrogenis, *Radiofrequency ablation of intraarticular osteoid osteoma of the hip*. The Journal of international medical research, 2006. **34**(5): p. 537-544.
110. Vanderschueren, G.M. and A.H.M. Taminiau, *The healing pattern of osteoid osteomas on computed tomography and magnetic resonance imaging after thermocoagulation*. Skeletal Radiology, 2007. **36**: p. 813-821.
111. Lee, M.H. and J.M. Ahn, *Osteoid osteoma treated with percutaneous radiofrequency ablation: MR imaging follow-up*. European Journal of Radiology, 2007. **64**: p. 309-314.
112. Cantwell, C.P. and J. Kerr, *MRI features after radiofrequency ablation of osteoid osteoma with cooled probes and impedance-control energy delivery*. American Journal of Roentgenology, 2006. **186**: p. 1220-1227.
113. Groshar, D. and M. Alperson, *Bone scintigraphy in recurrent osteoid osteoma of the talus*. Clinical nuclear medicine, 1996. **21**(10): p. 817-818.
114. Sluga, M. and R. Windhager, *Peripheral osteoid osteoma: Is there still a place for traditional surgery?* Journal of Bone and Joint Surgery, 2002. **84B**(249-251).
115. Yildiz, Y. and K. Bayrakci, *Osteoid osteoma: the results of surgical treatment*. International orthopaedics, 2001. **25**: p. 119-122.

JENNIN FELICIE

LE TRAITEMENT PAR RADIOFREQUENCE DES OSTEOMES OSTEOIDES - A PROPOS D'UNE EXPERIENCE NANTAISE.

RESUME

L'ostéome ostéoïde représente 10% des tumeurs osseuses bénignes de l'enfant et l'adulte jeune. Il se manifeste par des douleurs inflammatoires à recrudescence nocturne classiquement soulagées par les AINS.

Le traitement radical repose sur l'exérèse chirurgicale ou percutanée du nidus. Parmi les techniques les moins invasives, le traitement par radiofréquence des OO est le plus répandu, de par son efficacité, sa sécurité et son moindre coût.

Notre étude inclut 36 patients porteurs d'OO traités par thermo-coagulation entre 2001 et 2008 à Nantes. Nos résultats sont concordants avec ceux de la littérature, avec un taux d'efficacité de 88,9%, 11 % de récurrences et 6 complications mineures (hématomes et nécroses cutanées).

La majorité des échecs thérapeutiques est liée à un volume de nécrose insuffisant par rapport à la taille de l'OO, dû à un mauvais centrage de l'électrode de RF ou à un OO de grande taille. Il est donc recommandé d'utiliser plusieurs positionnements d'électrodes, à fortiori en cas d'OO dont le plus grand axe est supérieur à 10 mm, pour augmenter le volume de nécrose.

Les causes de récurrence de l'OO, définie par la réapparition des symptômes après un intervalle libre, ne sont pas clairement identifiées. De même, les aspects post-thérapeutiques normaux en TDM et en IRM sont variés. Il est donc difficile d'affirmer le diagnostic de récurrence en imagerie, la récurrence restant avant tout fondée sur des critères cliniques.

MOTS-CLES

Ostéome ostéoïde, Thermo-ablation par Radiofréquence, TDM, IRM, Radiologie Interventionnelle.