

DCEM1

ORTHOPÉDIE

TOME 2

Enseignants ayant participé à l'élaboration du module d'enseignement

ABDELKEFI M., BACCARI S., BELCADHI Z., BELKADI A., BELLAGHA I., BEN CHAABEN T.,
BEN DALI N., BEN HADJ SALAH M., BEN HASSINE A., BEN NACEUR R., BOUABDALLAH M.,
BOUCHOUCHA S., BOUZIDI R., CHELLY I., CHELLY BOUAZIZ M., CHERIF M. R., CHTOUROU A.,
DAGHFOUS M., DAGHFOUS M.S., DOUIRA-KHOMSI W., DRIDI M., DZIRI C., ESSADDAM H.,
EZZAOUIA K. M., HADIDANE R., HAMDY M., HAMMOU A., HAOUET S., JALEL C., JENZRI M., JERIDI Y.,
KAMOUN K. A., KAMOUN S., KANOUN M. L., KARRAY M.B., KCHELFY S., KHEZAMI M., KHORBI A.,
KOOLI M., KRAIEM F., M'BAREK M., MEHERZI M. H., MENIF N., MESTIRI M., MOALLA R., NESSIB M.N.,
NOUISRI L., NOURI H., OUERTETANI M., RAHALI H., SAIED W., SEBAI M.A., SMIDA M., TARHOUNI L.,
TEBIB M., TEBORBI A., TRABELSI M., ZARROUK A., ZOUARI M., ZOUARI O.

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2021-2022

www.fmt.rnu.tn

PLAN

Cours	Page
LES FRACTURES DE L'EXTREMITÉ SUPÉRIEURE DU FÉMUR	3
PRISE EN CHARGE DE LA FRACTURE DE L'EXTREMITÉ SUPÉRIEURE DU FÉMUR	
EN MÉDECINE PHYSIQUE ET RÉADAPTATION FONCTIONNELLE	10
LES ESCARRES DE DÉCUBITUS	19
LES FRACTURES ARTICULAIRES DU GENOU	25
LES ENTORSES GRAVES DU GENOU	37
LES FRACTURES OUVERTES DE LA JAMBE	46
LES TRAUMATISMES FERMES DE LA CHEVILLE	54
FRACTURES DU COUDE CHEZ L'ADULTE	63
TRAUMATISMES FERMES DU COUDE CHEZ L'ENFANT	71
L'OSTÉOMYÉLITE AIGUË HÉMATOGÈNE	78
ARTHRITE SEPTIQUE HÉMATOGÈNE DE L'ENFANT	86
HANCHE DOULOUREUSE CHEZ L'ENFANT	92
LES LUXATIONS CONGÉNITALES DE LA HANCHE	100
LES DÉFORMATIONS RACHIDIENNES	110
DÉFORMATIONS DU PIED CHEZ L'ENFANT	120
PARTICULARITÉS EN PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE CHEZ L'ENFANT	126
TUMEURS OSSEUSES PRIMITIVES	130
IMAGERIE DES TUMEURS OSSEUSES	139
ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES TUMEURS OSSEUSES	150
LES FRACTURES PATHOLOGIQUES	155
LES PRINCIPES DE LA CHIRURGIE PLASTIQUE	160

LES FRACTURES DE L'EXTREMITÉ SUPÉRIEURE DU FÉMUR

Les objectifs éducationnels

- 1- Rappeler l'anatomie architecturale et la vascularisation de l'extrémité supérieure de fémur
- 2- Citer la classification de GARDEN et de PAWELS et leur intérêt
- 3- Classer les fractures du massif trochantérien selon RAMADIER
- 4- Interroger et examiner un traumatisé de hanche
- 5- Connaître les complications précoces et tardives d'une fracture du col de fémur
- 6- Citer les signes radiographiques d'une pseudarthrose du col de fémur
- 7- Énumérer les moyens thérapeutiques dans le traitement d'une fracture de l'extrémité supérieure de fémur
- 8- Citer les indications thérapeutiques d'une fracture de l'extrémité supérieure de fémur.

I- GENERALITES - DEFINITION

Les fractures de l'extrémité supérieure du fémur constituent une lésion traumatique dont la fréquence ne cesse de croître du fait de l'augmentation du nombre des accidents de la voie publique et de l'amélioration nette de l'espérance de vie.

Au niveau de l'extrémité supérieure du fémur 2 types de lésions fracturaires s'opposent sur presque tous les plans anatomopathologiques, évolutifs et thérapeutiques.

Seul le tableau clinique est similaire.

D'une part les fractures cervicales « vraies » ou fractures du col du fémur dont le trait siège entre la tête en dedans et les lignes intertrochantériennes en dehors

D'autre part les fractures de la région trochantérienne dont le trait principal siège entre la ligne intertrochantérienne en haut et une ligne située à 2,5 cm sous le petit trochanter.

Les premières sont intracapsulaires articulaires situées en os cortical avec une faible surface de contact et de mauvaises conditions mécaniques et vasculaires expliquant les lourdes menaces qui pèsent sur l'évolution de ces fractures à savoir la pseudarthrose et la nécrose de la tête fémorale.

Situées en pleine zone spongieuse bien vascularisée les fractures du massif trochantérien n'évoluent presque jamais vers la pseudarthrose et ne compromettent pas en règle la vascularisation de la tête fémorale.

Par ailleurs, sur le plan thérapeutique autant pour les fractures trochantériennes le débat ne porte que sur le type de l'ostéosynthèse qui est de règle, autant pour les fractures du col, la discussion reste animée entre l'ostéosynthèse avec conservation de la tête et le remplacement prothétique total ou partiel notamment chez le sujet jeune.

II- ANATOMIE

À/MORPHOLOGIE ET ARCHITECTURE : (Fig.1)

1/Courbures :

L'extrémité supérieure du fémur a une morphologie et une architecture réparties en fonction des sollicitations mécaniques. Elle comporte des courbures permettant de mieux s'adapter aux contraintes mécaniques.

Ainsi le col et la tête sont inclinés en porte à faux par rapport à la diaphyse formant un angle cervico-diaphysaire de 125 ° à 130 °.

De même l'axe du col forme avec l'axe de la diaphyse une antéversion de 15 ° en moyenne. Ces courbures se prolongent en bas pour former un S italique allongé dans les deux plans frontal et sagittal (la diaphyse fémorale compte une concavité postérieure). Ce système de courbures alternées augmente la résistance du fémur à la compression (Loi d'Euler : la résistance d'une colonne à une courbure varie comme le carré du nombre de courbures : $R_n = n^2 + 1$).

2/Revêtement cortical :

La tête fémorale est entourée d'une mince coque d'os sous chondral qui se prolonge en s'épaississant régulièrement sur le col par un manchon d'os cortical dense. C'est à la partie inférieure du col que ce manchon est le plus épais formant l'éperon de Merkel qui se prolonge vers le bas par la corticale interne de la diaphyse.

Au bord supérieur du col la lame sus cervicale du col moins épaisse jusqu'à la fossette digitale puis elle s'amincit au niveau de la corticale externe de la diaphyse.

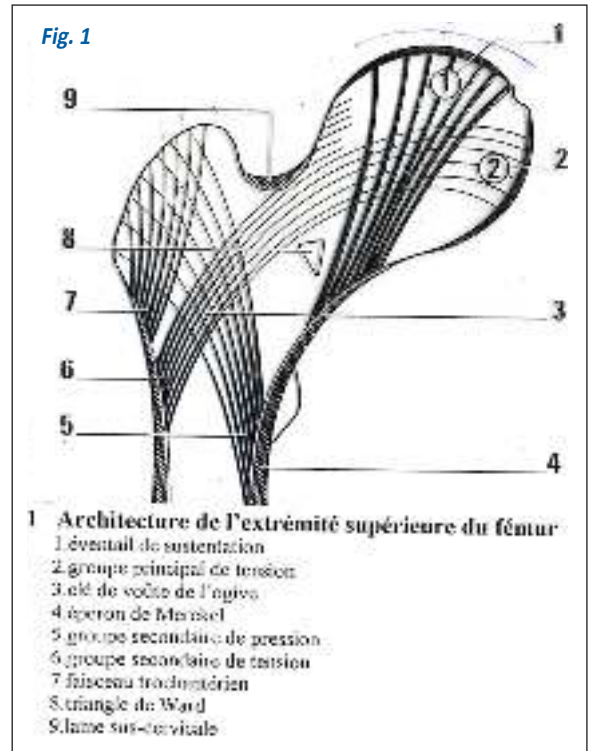
3/Architecture interne :

L'organisation trabéculaire du spongieux représente l'adaptation de l'os aux contraintes de compression et de tension que subit l'extrémité supérieure du fémur. Il existe 4 groupes de travées :

- Le groupe principal de compression** (ou éventail de sustentation). Il naît de l'éperon de Merkel et s'épanouit en éventail en haut et en dedans vers le quadrant supéro-interne de la tête. Il constitue le pilier externe de l'arche céphalique.
- Le groupe principal de tension** : issu de la moitié inférieure de la tête, il passe sous la lame cervicale et se continue en dehors par le groupe secondaire de tension qui se termine dans la corticale externe du grand trochanter.
- Le groupe secondaire de pression** : les travées naissent de l'éperon de Merkel de la corticale interne en regard du petit trochanter pour s'épanouir dans le massif trochantérien. Il forme l'arc boutant des travées de tension. Son croisement avec celle-ci forme un système ogival (clé de voûte de l'ogive).
- Le faisceau trochantérien** tendu entre la corticale externe de la diaphyse et l'insertion des fessiers sur le grand trochanter.

L'entrecroisement des groupes principaux de compression et de tension forme une zone de grande résistance propice à l'implantation du matériel d'ostéosynthèse.

Entre les deux groupes de compression et celui de tension se délimite une zone de faiblesse appelée triangle de Ward.



B/VASCULARISATION : (Fig 2)

Elle est assurée par les artères circonflexes antérieure et postérieure aussi bien pour le col, la tête que la région trochantérienne. Cependant pour ce dernier le réseau est riche avec des anastomoses qui permettent une circulation de suppléance. Pour la tête fémorale, la vascularisation est de type terminal sans anastomoses excluant toute suppléance.

- l'artère circonflexe antérieure** : Branche de l'artère fémorale profonde, elle donne des vaisseaux trochantériens et un pédicule capsulaire inférieur ou artère rétinaculaire antéro-inférieure qui longe le bord inférieur du col. Elle assure la vascularisation du quart antéro-inférieur de la tête.
- l'artère circonflexe postérieure**
Elle naît de l'artère fémorale profonde. Elle donne le pédicule postéro inférieur au bord inférieur du col puis elle s'enfonce dans la fossette digitale où elle perfore la capsule et donne le pédicule postéro supérieur. Celui-ci est formé de 3 à 4 artères plaquées par la synoviale à la face postéro supérieure du col et donc particulièrement exposé lors des traumatismes. Ce pédicule assure la vascularisation des $\frac{3}{4}$ supérieurs de la tête fémorale.
- l'artère du ligament rond** : branche de l'artère obturatrice, elle forme le pédicule interne qui assure la vascularisation de la zone de la fossette du ligament rond.

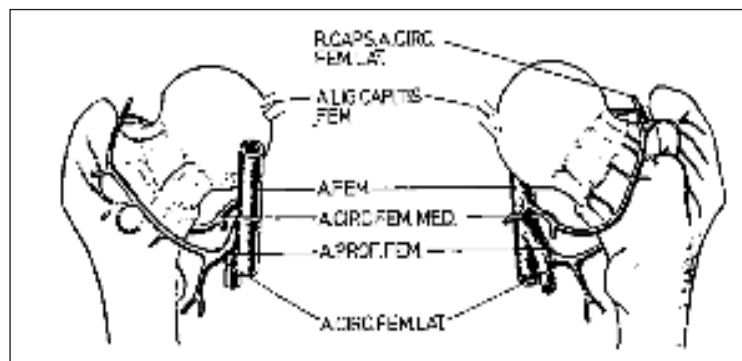


Fig 2 : Vascularisation de l'extrémité supérieure de fémur (vue antérieure et postérieure)

A/FRACTURES DU COL :

Plusieurs auteurs ont rapporté leur contribution à la classification des fractures du col. La plus anciennement utilisée est celle de Delbet qui classe les fractures en fonction de leur siège : sous capital, transcervical et basi-cervical. Actuellement, les classifications les plus utilisées sont celles de Pauwels et de Garden qui permettent d'établir un pronostic quant à l'évolution de la fracture et donc d'adopter une attitude thérapeutique plus appropriée.

a- Classification de Pauwels (1935) : (Fig 3)

Elle est basée sur l'obliquité du trait de fracture par rapport à l'horizontale. Il envisage 3 groupes de gravité croissante :

- 1- Le type I :** le trait de fracture fait un angle inférieur ou égal à 30° par rapport à l'horizontale
- 2- le type II :** l'angle est compris entre 30° et 50°
- 3- le type III :** l'angle est supérieur à 50°

Ainsi plus le trait est proche de l'horizontale plus les forces de compression exercent un effet favorable à la consolidation.

Par contre plus le trait se rapproche de la verticale plus les forces de cisaillement sont importantes augmentant le risque de pseudarthrose. L'intérêt de cette classification est d'évaluer le risque pseudarthrogène de chaque fracture.

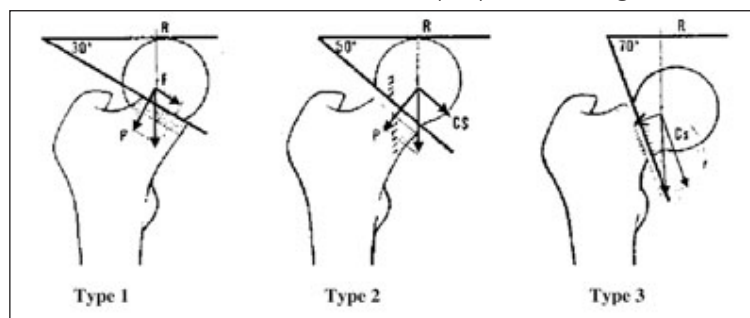


Fig 3 : Classification de PAUWELS

b- la classification de Garden (1961) : (Fig. 4)

Elle retient comme critère principal le déplacement objectivé par l'orientation des travées de la tête. Elle distingue 4 types :

- 1- Le type I :** les travées céphaliques sont verticalisées faisant un angle supérieur à 160° avec les travées cervicales. C'est la classique fracture engrenée en coxa valga.
- 2- Le type II :** correspond à la fracture non déplacée. Les travées sont brisées, mais non déplacées
- 3- Le type III :** la fracture est déplacée en coxa vara. Les travées font un angle de 160° avec les travées cervicales.

Cependant les deux fragments fracturaires gardent une attache par une charnière postéro-inférieure. Le fragment proximal est en abduction-rotation interne et le distal en rotation externe avec une comminution postérieure.

- 4- Le type IV :** la tête a rompu toutes ses attaches synoviales et les deux fragments sont indépendants livrés à eux-mêmes (tête folle). Les travées céphaliques ont une orientation proche de la normale, mais elles sont décalées en dedans et en bas par rapport aux travées cervicales. Classiquement la fossette du ligament rond est visible à la radiographie.

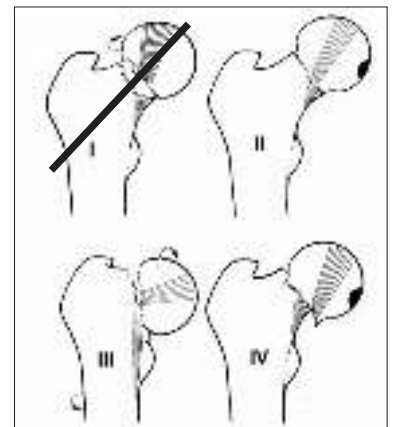


Fig 4 : Classification de GARDEN

Intérêt : Cette classification de Garden qui tient compte du déplacement permet d'établir un pronostic quant au risque de nécrose post-traumatique de la tête fémorale.

Cependant ces classifications ne tiennent compte que de l'aspect du trait de fracture dans le plan frontal négligeant le plan sagittal qui est mis en évidence par les radiographies de profil mettant parfois en évidence soit une comminution fracturaire soit une bascule postérieure dont il faut tenir compte dans le traitement.

B/FRACTURES TROCHANTÉRIENNES : (Fig 5)

L'extrême variété de ces fractures a abouti à une multitude de classifications (Bombard, Ramadier, Ender, AO...).

La classification d'Ender est certes la plus utilisée, mais elle reste compliquée (8 sous-groupes). Celle de Ramadier et Decoulx est plus simple. Elle distingue 5 groupes dont 2 sont stables et 3 instables.

a- Les fractures stables :

- 1- Les fractures cervico-trochantériennes (27 %) :** le trait est simple. Il part en haut de la fossette digitale, longe la base d'implantation du col pour se terminer au bord supérieur du petit trochanter qui est indemne. Le déplacement est modéré en coxa vara et rotation externe.

2- Fractures pertrochantériennes simples (24 %)

Le trait part de l'angle supéro-externe du grand trochanter, traverse le massif trochantérien et se termine au niveau du petit trochanter qui peut être fracturé.

Le déplacement se fait en coxa vara, rotation externe et ascension du fragment distal.

b- les fractures instables :

- 1- Fractures pertrochantériennes complexes (31 %) : c'est la variété la plus fréquente.

Le trait principal est identique à celui précédemment décrit, mais il existe des traits de refend réalisant une fracture à 4 fragments avec un petit trochanter libre et un fragment postéro interne, le tout aboutissant à une comminution postéro interne particulièrement instable.

- 2- Fracture trochantéro diaphysaire (10 %) : ces fractures étendues sont rarement simples. Le trait part du grand trochanter pour se terminer dans la diaphyse avec souvent des refends et un troisième fragment à base externe.
- 3- Fractures sous trochantériennes (5 %) : le trait est en règle horizontal et passe en dessous du petit trochanter. C'est la variété la plus exposée aux pseudarthroses, car le trait est situé dans une zone très mal vascularisée.
- 4- Fractures intertrochantériennes (3 %) :
Le trait est horizontal et passe entre les deux trochanters sans les détacher. La fracture est particulièrement instable surtout dans le plan transversal.

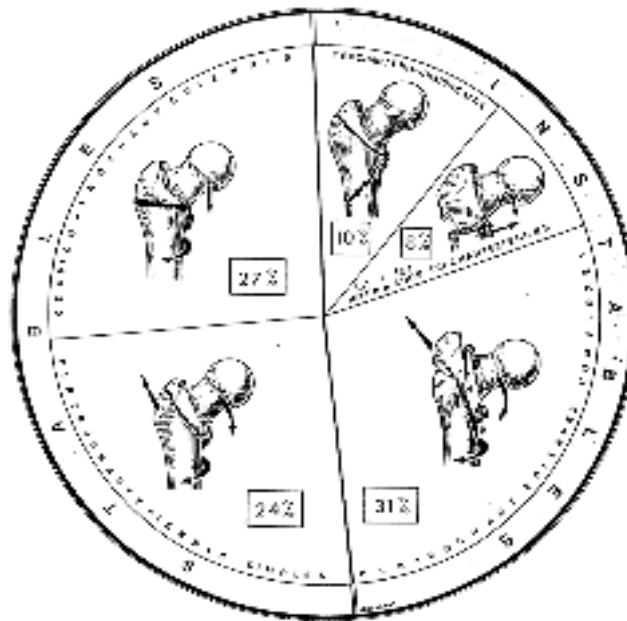


Fig 5 : fractures du massif trochantérien

IV : ÉTUDE RADIO CLINIQUE

Type de description : fracture cervicale vraie déplacée en coxa vara

A/INTERROGATOIRE

Il s'attache à relever :

- La date et le type de l'accident souvent minime tel un faux pas, une chute, mais parfois important tel un accident de la voie publique.
- Le mécanisme (choc direct ou indirect)
- La notion d'impotence fonctionnelle totale ou partielle
- L'âge et les antécédents médico-chirurgicaux du patient.

B/L'EXAMEN CLINIQUE :

L'attitude classique d'un patient fracturé du col est en abduction, rotation externe et raccourcissement du membre inférieur. L'impotence fonctionnelle est en règle totale.

La mobilisation de la hanche réveille une douleur importante au niveau de l'aîne. Parfois on retrouve une ecchymose périméale.

L'état de choc est exceptionnel si la lésion est isolée.

Les complications vasculaires et la paralysie du nerf sciatique sont exceptionnelles.

Il faut s'attacher à éliminer d'autres lésions traumatiques associées : **crâniennes**, thoracoabdominales et périphériques.

C / RADIOLOGIE :

L'examen radiographique comporte 3 clichés :

- Un bassin et une hanche de face
- Hanche de profil

Les clichés de face (bassin et hanche) doivent être réalisés en traction **rotation interne** du membre inférieur afin de mieux voir le trait de fracture et d'évaluer le déplacement. Le cliché de profil permet de voir la comminution postérieure.

Il faut demander systématiquement une radiographie du thorax et éventuellement une radiographie du rachis lombaire si une anesthésie locorégionale est envisagée.

V- ÉVOLUTION

Elle ne se conçoit que pour une fracture traitée :

À/Favorable :

Après un traitement correct, la consolidation osseuse se confirme au 3^{ème} mois à partir duquel la reprise de l'appui est autorisée.

Après une phase de rééducation, le patient récupère une fonction proche de la normale.

B/Défavorable :

L'évolution peut être émaillée de complications précoces, secondaires et tardives :

a – Complications précoces :

C'est le problème des complications **générales vitales** liées à l'état antérieur du sujet et au décubitus.

Elles se voient d'autant moins que le nursing a été plus soigneux et que le montage d'ostéosynthèse a permis un lever et une mobilisation postopératoire **précoce**.

Il peut s'agir soit :

- De complications respiratoires : encombrement, atélectasie
- De défaillance cardiaque ou d'une autre tare
- Apparition d'escarres
- Complications urinaires : rétention ou infection
- Complications thromboemboliques à éviter par une prophylaxie systématique

De même il faut craindre des complications liées à la chirurgie à savoir :

- Une paralysie sciatique à la suite d'une arthroplastie (chirurgie prothétique)
- Une luxation de prothèse
- Une infection sur ostéosynthèse ou prothèse.

b -complications secondaires :

Il faut craindre les déplacements secondaires des fractures, les luxations de prothèses et surtout les infections postopératoires gravissimes compromettant parfois définitivement le pronostic fonctionnel et même **vital**.

c – Complications tardives :

Deux complications tardives peuvent survenir sur une fracture du col même correctement synthésée : la pseudarthrose du col et la Nécrose de la tête fémorale.

1/La pseudarthrose du col du fémur :

Elle est due à 2 types de causes :

- Causes liées à l'anatomie de la fracture :
 - fractures sous capitales
 - fractures à trait vertical
 - fractures à grand déplacement
- Causes liées à une erreur thérapeutique :
 - Absence de traitement
 - Mauvaise ostéosynthèse
 - Appui précoce
 - Ablation prématurée du matériel d'ostéosynthèse.

Le diagnostic est suspecté devant la persistance voire l'aggravation des douleurs à la hanche lors de la phase d'appui.

Il est confirmé par la radiographie qui montre :

- La persistance du trait de fracture
- La bascule de la tête en coxa vara
- L'ascension du grand trochanter
- L'expulsion du matériel de synthèse

Dès lors un bilan complet doit être fait afin d'évaluer le retentissement fonctionnel de la pseudarthrose, l'âge physiologique du patient et surtout la vitalité de la tête dont dépendra le traitement.

2/La nécrose de la tête fémorale :

C'est une complication fréquente et indépendante de la technique d'ostéosynthèse et du délai de prise en charge. Il n'y a aucun moyen préventif de la nécrose. Elle peut survenir avec des délais variables de quelques mois à quelques années. En pratique médico-légale un délai de 2 ans est retenu.

Au-delà de 2 ans, la nécrose ne peut être imputée à la fracture.

Les causes peuvent être :

- une fracture très déplacée : Garden IV
- une fracture à trait vertical
- une fracture hyper réduite
- un âge physiologique avancé.

Deux formes sont à opposer :

- la nécrose partielle, polaire supérieure
- la nécrose totale avec une tête opaque

Là aussi un bilan doit être fait tenant compte de l'âge du patient, de l'étendue de la nécrose et de son retentissement fonctionnel. Parfois on peut voir s'associer pseudarthrose plus nécrose.

VI : FORMES CLINIQUES :

A/LES FRACTURES ENGRENÉES EN COXA VALGA GARDEN I :

Elles ne doivent pas être méconnues, car elles peuvent donner une impotence fonctionnelle relative. Le patient arrive en marchant avec une boiterie douloureuse suite à un traumatisme datant parfois de quelques jours voire de quelques semaines.

Le risque est le déplacement secondaire compliquant le traitement.

B/LES FORMES DE L'ENFANT :

Elles sont rares. Elles sont à différencier d'une épiphysiolyse. Elles surviennent souvent suite à un traumatisme violent. Le risque majeur est la nécrose, la pseudarthrose étant rare.

C/FORMES ASSOCIÉES :

À une fracture de la diaphyse fémorale qui peut faire méconnaître la fracture du col d'où la règle absolue de demander une radiographie du bassin chez tout traumatisé du fémur et a fortiori un polytraumatisé.

D/FORMES ANCIENNES

Elles ne devraient plus se voir.

Elles sont le fait d'erreur diagnostique ou d'abstention thérapeutique.

Elles sont particulières par leur grand déplacement, la difficulté de réduction et le risque de nécrose ne laissant la place le plus souvent qu'à l'arthroplastie comme moyen thérapeutique.

E/FRACTURE DU MASSIF TROCHANTÉRIEN :

La région trochantérienne est caractérisée par sa structure osseuse spongieuse et corticale mince et fragile. Autant la fracture est facile, autant la consolidation l'est aussi.

De même, il est **exceptionnel** qu'une fracture trochantérienne se complique de nécrose de la tête fémorale.

Ces fractures se voient le plus souvent chez le sujet âgé du fait de l'ostéoporose qui fragilise la région trochantérienne.

Elles posent donc un problème de la prise en charge rapide pour obtenir un lever précoce afin **d'éviter les complications de décubitus**.

Le traitement est en règle l'ostéosynthèse avec des moyens variables en fonction de l'âge du sujet et du type de la fracture.

VII/TRAITEMENT :

A- BUT :

La fracture isolée de l'extrémité supérieure du fémur constitue une urgence chirurgicale différée.

Le traitement est presque exclusivement chirurgical.

Le but du traitement est de permettre un lever précoce du patient notamment le sujet âgé et taré

B- MOYENS THÉRAPEUTIQUES :

a- Matériel d'ostéosynthèse :

Il existe actuellement une panoplie de matériel d'ostéosynthèse permettant un choix diversifié en fonction de la fracture et de l'habitude du chirurgien.

- 1- Vissage par vis de Vitwoet (Fig 6)
- 2- Vis plaque DHS ou THS
- 3- Clou plaque
- 4- Clou Gama (vis clou)
- 5- Enclouage d'Ender

b- les arthroplasties :

- 1- partielle cervico-céphalique : prothèse de Thompson, de Moore
- 2- totales : prothèse totale de hanche.

C/INDICATIONS :

a- fractures du col du fémur :

Les indications sont basées sur le déplacement de la fracture et l'âge du patient.

Pour les fractures de type Garden I et Garden II et quelques soit l'âge du patient, on opte pour l'ostéosynthèse avec conservation de la tête.

Le risque de nécrose et de pseudarthrose est dans ces cas moindre.

Pour les fractures Garden III et IV surtout avec un trait vertical (Pauwels II ou III), le risque est important faisant discuter l'indication de l'arthroplastie.

Pour le patient âgé de plus de 65 ans ou avec des tares, celle-ci peut être retenue. Elle sera totale (PTH) si l'espérance de vie du patient **dépasse les 5 ans**.

Si l'espérance de vie est **inférieure à 5 ans** on peut opter pour un remplacement partiel par prothèse céphalique geste plus simple (la prothèse céphalique a une durée de vie d'environ 5 ans).

Pour les patients de moins de 60 ans et sans tares, la conservation de la tête doit être poussée au maximum, la durée de vie d'une prothèse totale de hanche étant d'environ 15 ans.

L'ostéosynthèse sera de mise associée parfois à une ostéotomie fémorale du patient.

b- Fracture du massif trochantérien :

L'ostéosynthèse est la **règle**. Le remplacement prothétique n'a pas de place vu l'absence de risque de nécrose et le faible taux de pseudarthrose.

Le type de matériel utilisé est en fonction des habitudes du chirurgien, de la fracture et de l'état général du patient.

L'appui précoce étant recherché pour les sujets âgés et tarés, le matériel de type DHS ou clou Gamma est plus approprié pour les fractures stables.

L'enclouage d'Ender autorise d'emblée un appui, quelle que soit la fracture.

L'ostéosynthèse par clou plaque permet une réduction proche de l'anatomie, mais n'autorise pas un appui précoce.

Bien sûr pour tous ces traitements chirurgicaux, le nursing et la rééducation postopératoires restent un élément **essentiel** du traitement adjuvant sans lequel le résultat fonctionnel ne sera pas satisfaisant et la mortalité ne sera pas diminuée.

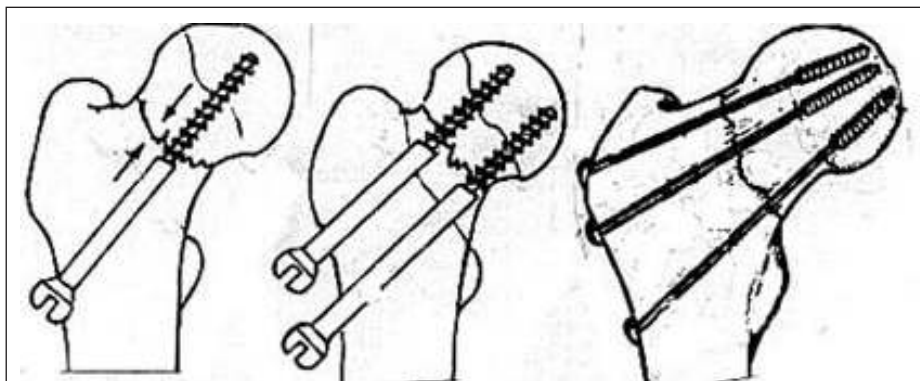


Fig 6 : Vissage col de fémur

PRISE EN CHARGE DE LA FRACTURE DE L'EXTREMITÉ SUPÉRIEURE DU FÉMUR MÉDECINE PHYSIQUE RÉADAPTATION FONCTIONNELLE

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

- 1/ Contribuer au diagnostic, à la prévention et au traitement des complications de décubitus lors de la fracture de l'extrémité supérieure du fémur
- 2/ Évaluer le retentissement fonctionnel
- 3/ Évaluer chez une personne âgée les facteurs pronostiques de perte d'autonomie suite à la fracture de l'extrémité supérieure du fémur
- 4/ Établir un programme thérapeutique personnalisé en fonction du type de fracture et de la prise en charge orthopédique ou chirurgicale initiale
- 5/ Prescrire un programme de rééducation interdisciplinaire (kinésithérapique, ergothérapique, appareillage) adapté au patient présentant une fracture de l'extrémité supérieure du fémur
- 6/ Développer l'autonomie fonctionnelle des patients présentant une fracture de l'extrémité supérieure du fémur par l'apprentissage, les aides techniques de déambulation et l'adaptation de l'environnement.

Connaissances préalables requises

Cours d'Orthopédie : « les fractures de l'extrémité supérieure du fémur ».

INTRODUCTION

Les fractures de l'extrémité supérieure du fémur (ESF) atteignent préférentiellement des sujets âgés souvent fragiles et multitarés, causées surtout par les chutes. Survenant sur un terrain précaire du fait de l'âge et des tares, les fractures de l'ESF sont graves et mettent en jeu non seulement le pronostic fonctionnel, mais aussi vital. Elles sont alors à l'origine d'une mortalité accrue atteignant 12 à 31 % durant la première année suivant la fracture. Elles représentent ainsi un problème de santé publique tant du point de vue épidémiologique, que thérapeutique et pronostique.

La prise en charge doit de ce fait être multidisciplinaire médicale, chirurgicale et rééducative. Cette prise en charge doit toujours être précédée d'une évaluation. Ses principaux objectifs sont la réduction de la mortalité et de la morbidité postopératoire ainsi que l'amélioration du pronostic fonctionnel et la réinsertion sociofamiliale.

1- LES COMPLICATIONS DE DÉCUBITUS LORS DE LA FRACTURE DE L'EXTREMITÉ SUPÉRIEURE DU FÉMUR

1-1 L'ÉVALUATION CLINIQUE

En plus de l'interrogatoire minutieux (antécédents et médicaments) et de l'examen exhaustif du patient, elle permet une évaluation globale psychique et somatique du patient. Nous nous intéressons dans ce chapitre au dépistage des complications du décubitus après fracture ESF.

a- Les escarres (Tableau I)

L'évaluation du risque d'apparition d'escarre se fait par l'échelle de Norton. Ces échelles permettent la mise en route d'un plan interdisciplinaire de prévention des escarres en fonction du risque évalué par les scores sus décrits (Matelas spécifique, retournement...).

b- Le bilan de la douleur (tableau II)

La douleur est à l'origine de tachycardie entraînant une augmentation des besoins du myocarde en oxygène pouvant ainsi favoriser la survenue d'une ischémie myocardique. L'évaluation et le traitement de la douleur s'avèrent donc indispensables dans la prise en charge de la fracture de l'ESF.

L'évaluation de la douleur doit se faire au repos et lors des activités (transfert hors du lit). Elle peut se faire par l'EVA (échelle visuelle analogique), ou par une échelle verbale simple ou numérique et au besoin par des échelles comportementales pour les personnes non communicantes telles que le DOLOPLUS.

c- Le bilan des fonctions supérieures (tableau III)

Il est indispensable avant la réalisation d'une anesthésie générale, car il permet un suivi objectif des troubles comportementaux postopératoires. Il peut être apprécié par le score MMS «Mini Mental Score». Cette évaluation permettra non seulement de statuer sur l'existence d'une démence débutante ou avérée, mais aussi quand elle est associée à d'autres échelles de diagnostiquer un délire ou un état confusionnel aigu. Actuellement il existe une version en arabe du MMS validée et adaptée aux sujets illettrés.

d- la maladie thromboembolique

e- Les complications respiratoires

L'encombrement bronchique, les atélectasies et les pneumopathies peuvent survenir sur un terrain précaire, d'alitement et de post chirurgie.

f- Les complications orthopédiques

La limitation d'amplitude articulaire, l'enraidissement et l'attitude vicieuse des membres inférieurs sont des situations fréquentes chez la personne âgée et souvent favorisées par des atteintes dégénératives des grosses articulations.

1-2- LES MOYENS THÉRAPEUTIQUES ET PRÉVENTIFS DES COMPLICATIONS DU DÉCUBITUS EN MÉDECINE PHYSIQUE, RÉÉDUCATION FONCTIONNELLE ET RÉADAPTATION

a- Le traitement préventif de la maladie thromboembolique

Le risque de TVP augmente de façon continue et linéaire en fonction de l'âge. La réalisation de façon systématique d'une exploration veineuse par écho-Doppler même en l'absence de signes cliniques évocateurs de thromboses confirme que les veines musculaires, en particulier soléaires, sont le point de départ de la plupart des thromboses veineuses profondes. Le traitement préventif repose essentiellement sur les Héparines à Bas Poids Moléculaire «HBPM». La dose est celle réservée aux situations à haut risque (4000 UI anti-X a d'Enoxaparine).

La prévention précoce associe le traitement pharmacologique et la lutte contre la stase veineuse qui constitue le facteur déclenchant le plus important.

Le sujet alité effectue des exercices musculaires comme des contractions espacées des fléchisseurs et releveurs du pied associées à un travail respiratoire diaphragmatique.

Les bas de contention participent à la prévention et limitent les conséquences œdémateuses fréquemment associées.

La position déclive obtenue en surélevant les pieds du lit ainsi que les mobilisations actives et le lever précoce contribuent à diminuer la fréquence des thromboses veineuses.

b- Le traitement de la douleur

Une fois certaines étiologies éliminées, comme une infection, une phlébite, une fracture associée du petit trochanter responsable de douleur à l'appui, la douleur postopératoire est quantifiée par les échelles sus-citées.

La méperidine et la codéine sont à éviter à cause du risque de délire.

Quand la douleur est intense, on peut avoir recours aux morphiniques. Leur utilisation doit être précautionneuse précédée d'une titration avec surveillance des effets indésirables. L'augmentation des doses doit être progressive et la prévention de la constipation doit être anticipée par un régime riche en fibre, une hydratation adéquate et la prise de laxatifs.

Le développement de technique d'analgésie locorégionale serait une alternative intéressante chez le sujet âgé.

Le soulagement de la douleur repose non seulement sur la prise d'antalgiques ou d'anti-inflammatoires, mais aussi sur une installation aménagée simple et confortable, respectant les mesures de prévention. Une manutention coordonnée associée est une alternative efficace face aux phénomènes douloureux.

c- Prévention des escarres

En prévention courante, il est habituel d'utiliser dès l'admission les matelas anti-escarre pour tous les patients présentant une fracture de l'ESF. Les **matelas statiques** de classe I sont préconisés pour les patients à faible risque (score de Norton > 14). Pour les sujets à risque plus élevé (un score de Norton <14) ou avec escarre constituée les **matelas dynamiques** de classe II sont alors indiqués (tableau XI). L'objectif est d'assurer un soulagement efficace des zones d'appui et de limiter le risque de macération.

Localement, la prévention consiste en la mise en décharge des points d'appui à risque, les changements alternés de position toutes les 3 heures (décubitus dorsal – décubitus latéral en position 3/4), la réduction du temps de décubitus par la position assise en fauteuil, la verticalisation sur table, et dès que possible entre les barres parallèles.

Les zones à risque sont inspectées de façon pluriquotidienne. L'hygiène est maintenue par une toilette au savon doux et suivie d'un séchage soigneux. Des changes réguliers et rapides seront effectués chez les patients incontinents. L'application de films transparents permet d'éviter les frottements sur les proéminences fragiles, les manœuvres de transfert doivent éviter les forces de tension et de cisaillement susceptibles d'aggraver la microcirculation cutanée.

d- Prévention des complications orthopédiques

L'installation de décubitus vise à maintenir une situation articulaire correcte, la cheville est maintenue à angle droit par une mousse évidée qui permet d'éviter l'équin d'apparition rapide, le genou et la hanche étant maintenus en extension. La mise au fauteuil constitue une étape précoce vers la reprise de l'orthostatisme dès J1 post opératoire. Elle doit tenir compte des limitations articulaires préexistantes et dans ce cas faire adopter des attitudes préventives complémentaires. La prévention des complications orthopédiques passe aussi par la restauration des amplitudes articulaires et de la commande motrice.

e- Prévention des complications respiratoires par la kinésithérapie respiratoire précoce débutée avant la chirurgie.

2- ÉVALUATION DU RETENTISSEMENT FONCTIONNEL (Tableau IV)

Le bilan fonctionnel se base essentiellement sur la Mesure d'indépendance fonctionnelle (MIF).

Outre le suivi des progrès fonctionnels, ces échelles permettent, en précisant le degré d'autonomie aux (AVQ) Activités de la Vie Quotidienne avant la fracture par l'interrogatoire du patient ou de son aidant ou des membres de sa famille, d'orienter le patient vers la structure la plus adaptée en post opératoire. Ils sont par ailleurs prédictifs de la récupération fonctionnelle.

3- FACTEURS PRONOSTIQUES DE PERTE D'AUTONOMIE SUITE A LA FRACTURE DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DU FÉMUR

Après fracture de l'ESF, 50 % à 70 % des patients ne retrouvent pas leur niveau fonctionnel antérieur. Ce taux peut être diminué par :

- une prise en charge standardisée telle qu'elle sera décrite ultérieurement surtout en post opératoire immédiat.
- l'établissement d'un plan d'orientation vers la structure de rééducation la plus adaptée rééducation : en ambulatoire, à domicile, dans une structure de suite de soins et de rééducation ou un centre de rééducation spécialisé. L'orientation du patient repose sur les données de l'examen gérontologique standardisé à l'admission, le degré d'indépendance ainsi que l'état cognitif avant la fracture et après la chirurgie.

Certains facteurs sont prédictifs d'une meilleure récupération fonctionnelle après fracture de l'ESF. Nous citons :

- Le degré d'indépendance dans les AVQ avant la fracture et 1 à 2 semaines après la chirurgie, évalué par la MIF et surtout les 3 items concernant la mobilité et les transferts (tableau IV) ainsi que les items évaluant la cognition. En effet, les meilleurs scores cognitifs et de mobilité de la MIF sont corrélés à une sortie précoce au domicile, à une marche indépendante à la sortie du service de chirurgie et à 6 mois postopératoire.
- La capacité de passer du décubitus dorsal à la position assise à J2 postopératoire.
- L'aptitude de marcher à la sortie du service de chirurgie ou à deux semaines postopératoire.
- La participation aux séances de rééducation surtout durant la première phase de rééducation.

D'autres facteurs sont prédictifs d'une moins bonne récupération fonctionnelle et d'une institutionnalisation :

- l'existence d'une démence avant la fracture,
- l'anémie périopératoire serait à l'origine d'un accroissement de la mortalité, de la durée d'hospitalisation,
- le taux bas de 25 hydroxy-vitamine D dans le sang lors de la fracture qui semble être corrélé au degré de dépendance du sujet,
- l'isolement et l'absence de soutien social,
- l'existence d'antécédent de fracture de l'ESF controlatérale
- la polyopathie.

4- PROGRAMME DE RÉÉDUCATION INTERDISCIPLINAIRE EN CAS DE FRACTURE DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DU FÉMUR.

4-1 LA KINÉSITHÉRAPIE

a-Rééducation respiratoire

Elle pour objectif d'éviter l'encombrement bronchique, les atélectasies et les broncho-pneumopathies en utilisant essentiellement les techniques de drainage bronchique par augmentation du flux expiratoire.

b- Restauration des amplitudes articulaires et de la commande motrice

La réduction de mobilité est une cause de rétractions capsulaires et périarticulaires, souvent favorisées par des douleurs arthrosiques. Outre la gêne articulaire, ces rétractions privent rapidement le patient des informations arthrokinétiques nécessaires à la marche.

La mobilisation articulaire de la hanche, du genou, de la cheville et des membres supérieurs et le travail musculaire (diffusion d'énergie, actif aidé puis actif) des muscles périarticulaires doivent donc être précoces entre J1 et J3 post opératoire. L'utilisation d'arthromoteur contribue à rassurer le patient et à fragmenter sa prise en charge.

c- Verticalisation et reprise des automatismes de marche

La verticalisation précoce est utile pour lutter contre l'hypotension orthostatique, les complications respiratoires et les plaies du décubitus, mais la crainte d'une nouvelle chute constitue bien souvent «un frein psychologique» qui s'oppose à une reprise rapide de la déambulation. L'objectif à ce stade est donc de rassurer, guider le malade dans ses mouvements de retournement et de passage en position assise dès J1 postopératoire. C'est aussi l'occasion d'effectuer des sollicitations en poussées déséquilibrantes du tronc qui accélèrent la récupération d'une meilleure stabilité assise et facilitent les transferts.

Le syndrome de désadaptation cardiovasculaire à l'orthostatisme et à l'effort est responsable des incidents rencontrés lors des premiers levers. L'usage de contention élastique et une verticalisation progressive sur table électrique améliorent en quelques jours cette situation.

L'appui précoce dépendra de la qualité des os, du type de montage et de la surcharge pondérale.

Quand celui-ci est autorisé (partiel ou total), la marche est réalisée de façon progressive entre les barres parallèles puis avec déambulateur ou cannes canadiennes, devant un miroir pour que le patient réintègre mieux son schéma de marche. Des obstacles sont introduits progressivement. La stabilisation du bassin est un des objectifs principaux à atteindre. L'apprentissage vise aussi la restauration d'une déambulation efficace, en apprenant au sujet à équilibrer la longueur et la vitesse de passage du pas. Il est aussi important d'utiliser des chaussures adaptées et de corriger d'éventuelles inégalités de longueur des membres inférieurs.

Quand l'appui n'est pas autorisé, la verticalisation est reprise sur plan incliné en appui unipodal sur le membre sain. Selon le degré de participation et lorsque l'équilibre est suffisant, la déambulation est effectuée suivant la technique du pas simulé entre barres parallèles;

L'utilisation d'aides techniques de marche peut être nécessaire, nous citons : les déambulateurs, les cadres de marche, les cannes canadiennes. Le fauteuil roulant manuel peut être utilisé si la marche demeure difficile.

d- La rééducation des troubles de la posture et de l'équilibre

L'objectif est ici de remettre le malade en confiance, l'appui mesuré sur balance précise les limites de tolérance et conforte le patient dans sa progression. Le travail pendulaire en balancement du membre inférieur effectué entre les barres parallèles anticipe la dynamique de la phase oscillante à la marche et plus particulièrement le 1/2 pas postérieur.

e-Le travail des réactions de protection et de redressement

Les réactions de protection et d'adaptation sont améliorées par l'élargissement du polygone de sustentation. Les exercices de marche résistée qui s'opposent au déséquilibre postérieur habituel du tronc, les poussées déséquilibrantes antéro-postérieures, latérales et à la giration des ceintures, la marche sur tapis de sol, les exercices d'équilibre, sur balances et en balnéothérapie, la marche avec obstacles, la montée et descente des escaliers.

Les capacités de retournement sont sollicitées en procubitus ventral, passage en quadrupédie, à genoux dressés et finalement en position érigée en s'aidant d'un appui solide de proximité.

4-2- LA BALNÉOTHÉRAPIE (34 °)

Elle permet une verticalisation et la remise en charge précoce même si la consolidation n'est pas acquise. Elle diminue de façon significative le risque de mortalité. La marche en piscine favorise les mouvements actifs notamment en cas d'arthropathie arthrosique associée et permet d'entretenir le schéma de marche dans l'attente de la consolidation. Ailleurs, elle a un effet décontracturant et antalgique. Il faut néanmoins respecter les contre-indications particulièrement les infections et les pathologies cardiovasculaire et respiratoire décompensées ou mal équilibrées.

4-3- L'ERGOTHÉRAPIE

C'est un complément thérapeutique indétournable du travail de l'autonomie.

Les gestes et les positions favorisant la luxation en cas de prothèse doivent être expliqués au patient. Il faut éviter les mouvements combinés : adduction-flexion- rotation interne pour la voie postérieure et extension-rotation externe pour la voie externe ou antérieure.

Des conseils d'ergonomie articulaire sont expliqués au patient notamment : ne pas pivoter sur la jambe opérée, éviter la station debout prolongée, les techniques de redressement et de transfert de la position couchée à assise, les techniques de chaussage,

Le patient est aidé à réaliser lui-même les AVQ pour empêcher la survenue d'une perte de l'autonomie et en vue de le préparer au retour à son domicile. Les difficultés des exercices sont augmentées progressivement.

Une visite au domicile du patient permet de mieux évaluer le niveau d'autonomie et d'indépendance du patient dans son milieu socio-environnemental et de proposer des solutions pour diminuer le risque de chute et améliorer l'indépendance.

4-4- LA PSYCHOTHÉRAPIE

Quand elle est indiquée, elle aura plusieurs objectifs notamment :

- motiver la récupération,
- prévenir l'appréhension des chutes,
- diagnostiquer un trouble anxio-dépressif.

4-5- L'AUXILIAIRE DE VIE

L'isolement fréquent et la précarité amènent bien souvent à conseiller ces patients dans leurs démarches administratives (minimum vieillesse, allocation logement à caractère social, avantages fiscaux) et à leur proposer une aide humaine qui contribue souvent à diminuer l'appréhension du retour dans leur cadre de vie habituel (Aide ménagère, tierce personne, Services de soins à domicile).

Ces différentes interventions telles que : la kinésithérapie, la balnéothérapie, l'ergothérapie... doivent être planifiées et bien réparties pour chaque patient : c'est « **le planning thérapeutique** » qui permet d'éviter les phénomènes d'épuisement et de démotivation particulièrement chez les patients fragiles, rapidement fatigables, une bonne répartition des soins.

Idealement, les séances doivent être pluriquotidiennes avec aménagement de période de repos entre les différentes interventions.

On préconise **3 heures de rééducation** par jour durant la phase aiguë et tant que le patient est hospitalisé (tableau V). Elles seront réparties comme suit : deux heures de kinésithérapie plus ou moins associée à la balnéothérapie (une heure le matin et une heure l'après-midi) et une heure d'ergothérapie.

5- LA PRÉVENTION

La prévention de la fracture de L'ESF passe avant tout par le dépistage des sujets à risque de chute. Elle peut recourir à tests simples tels que « le gut up and go », l'appui monopodal pendant 20 secondes et l'épreuve de Tinetti dont la passation peut être parfois longue. On peut dans ce cas, observer l'aisance avec laquelle une personne marche, se lève d'un siège, effectue un demi-tour, éventuellement sa capacité à se tenir sur un pied, à s'accroupir, ce qui prend beaucoup moins de temps.

Ce dépistage permet d'instaurer précocement, les mesures préventives simples :

- Pratiquer une activité physique régulière basée sur des exercices simples à réaliser, dont le nombre et la durée seront limités pour éviter une lassitude et un abandon rapide. Les activités en groupe sont particulièrement utiles par leur effet de resocialisation et de stimulation.
- Lutter contre la fragilisation osseuse par un traitement pharmacologique et physique.
- Réduire les facteurs de risque liés aux causes environnementales par l'intervention de l'ergothérapeute à domicile.
- Utiliser les dispositifs de protection de hanche en cas de chute fréquente.

6- CONCLUSION

L'incidence des chutes et de leurs conséquences traumatiques chez le sujet âgé croît régulièrement en parallèle avec le vieillissement de la pyramide des âges et l'augmentation de l'espérance de vie.

La prise en charge rééducative intervient avant et dans les suites immédiates du traitement chirurgical, elle est globale, physique et psychologique, sans oublier le rôle important joué par l'entourage. Ses particularités chez la personne âgée tiennent à la présence de pathologies associées, aux troubles cognitifs, aux difficultés de compréhension et d'adaptation.

La meilleure prise en charge demeure la prévention des chutes, pour être efficace elle doit être précoce, elle s'adresse aux causes environnementales, la lutte contre l'ostéoporose et de la sédentarité.

Tableau I. Échelle de risque de Braden

	1	2	3	4
Communication et perception visuelle	Nulles	Très limitées	Légèrement limitées	Non altérées
Humidité	Constamment humide	humide	Occasionnellement humide	Rarement humide
Activité	Limitée au lit	Limitée au FR	Marche occasionnellement	Marche souvent
Mobilité	Totalement immobile	Très limitée	Légèrement limitée	Normale
Nutrition	Très insuffisante	Probablement insuffisante	Légèrement limitée	Excellentes
Friction et cisaillement	Posent problème	Posent potentiellement problème	Pas de problème apparent	-

FR : fauteuil roulant- Score allant de 6 à 23 – plus le score est bas plus le risque est élevé- Un patient est à risque si score < à 17

Tableau II. Échelle Doloplus 2

Retentissements somatiques		
1. Plaintes somatiques	Pas de plainte	0
	Plaintes uniquement à la sollicitation	1
	Plaintes spontanées occasionnelles	2
	Plaintes spontanées continues	3
2. Positions antalgiques au repos	Pas de position antalgique	0
	Le sujet évite certaines positions de façon occasionnelle	1
	Position antalgique permanente et efficace	2
	Position antalgique permanente inefficace	3
3. Protection de zones douloureuses	Pas de protection	0
	Protection à la sollicitation n'empêchant pas la poursuite de l'examen ou des soins	1
	Protection à la sollicitation empêchant tout examen ou soin	2
	Protection au repos, en l'absence de toute sollicitation	3
4. Mimique	Mimique habituelle	0
	Mimique semblant exprimer la douleur à la sollicitation	1
	Mimique semblant exprimer la douleur en l'absence de toute sollicitation	2
	Mimique inexpressive en permanence et de manière inhabituelle (atone, figée, regard vide)	3
5. Sommeil	Sommeil habituel	0
	Difficultés d'endormissement	1
	Réveils fréquents (agitation motrice)	2
	Insomnie avec retentissement sur les phases d'éveil	3
Retentissement psychomoteur		
6. Toilette et/ou habillage	Possibilités habituelles inchangées	0
	Possibilités habituelles peu diminuées	1
	Possibilités habituelles très diminuées	2
	Toilette et/ou habillage impossibles	3
7. Mouvement	Possibilités habituelles inchangées	0
	Possibilités habituelles actives limitées	1
	Possibilités habituelles actives et passives limitées	2
	Mouvements impossibles	3
Retentissement psychomoteur		
8. Communication	Inchangée	0
	Intensifiée	1
	Diminuée	2
	Absence ou refus de toute communication	3
9. vie sociale	Participation habituelle aux différentes activités	0
	Participation aux différentes activités uniquement à la sollicitation	1
	Refus partiel de participation aux différentes activités	2
	Refus de toute vie sociale	3
10. trouble du comportement	Comportement habituel	0
	Troubles du comportement à la sollicitation et itératif	1
	Troubles du comportement à la sollicitation et permanent	2
	Troubles du comportement permanent (en dehors de toute sollicitation)	3

Le score varie de 0 à 30- Un score > 5 signe la douleur

Tableau III. Mini Mental State Examination (MMSE) (Version consensuelle du GRECO)

Orientation/10

Je vais vous poser quelques questions pour apprécier comment fonctionne votre mémoire.

Les unes sont très simples, les autres un peu moins. Vous devez répondre du mieux que vous pouvez.

Quelle est la date complète d'aujourd'hui ?

Si la réponse est incorrecte ou incomplète, poser les questions restées sans réponse, dans l'ordre suivant :

1. En quelle année sommes-nous ?

2. En quelle saison ?

3. En quel mois ?

4. Quel jour du mois ?

5. Quel jour de la semaine ?

Je vais vous poser maintenant quelques questions sur l'endroit où nous trouvons.

6. Quel est le nom de l'hôpital où nous sommes ? *

7. Dans quelle ville se trouve-t-il ?

8. Quel est le nom du département dans lequel est située cette ville ? **

9. Dans quelles province ou région est situé ce département ?

10. À quel étage sommes-nous ?

Apprentissage/3

Je vais vous dire trois mots ; je vous voudrais que vous me les répétiez et que vous essayiez de les retenir, car je vous les redemanderai tout à l'heure.

11. Cigare Citron Fauteuil

12. Fleur ou Clé ou Tulipe

13. Porte Ballon Canard

Répéter les 3 mots.

Attention et calcul/5

Voulez-vous compter à partir de 100 en retirant 7 à chaque fois ? *

14. 93

15. 86

16. 79

17. 72

18. 65

Pour tous les sujets, même pour ceux qui ont obtenu le maximum de points, demander :

Voulez-vous épeler le mot MONDE à l'envers ? **

Rappel/3

Pouvez-vous me dire quels étaient les 3 mots que je vous ai demandé de répéter et de retenir tout à l'heure ?

11. Cigare Citron Fauteuil

12. Fleur ou Clé ou Tulipe

13. Porte Ballon Canard

Langage/8

Montrer un crayon. 22. Quel est le nom de cet objet ? *

Montrer votre montre. 23. Quel est le nom de cet objet ? **

24. Ecoutez bien et répétez après moi : « PAS DE, MAIS, DE SI, NI DE ET » ***

Poser une feuille de papier sur le bureau, la montrer au sujet en lui disant : « Ecoutez bien et faites ce que je vais vous dire :

25. Prenez cette feuille de papier avec votre main droite,

26. Pliez-la en deux,

27. Et jetez-la par terre. » ****

Tendre au sujet une feuille de papier sur laquelle est écrit en gros caractère : « FERMEZ LES YEUX » et dire au sujet :

28. « Faites ce qui est écrit ».

Tendre au sujet une feuille de papier et un stylo, en disant :

29. « Voulez-vous m'écrire une phrase, ce que vous voulez, mais une phrase entière. » *****

Praxies constructives/1

Tendre au sujet une feuille de papier et lui demander : 30. « Voulez-vous recopier ce dessin ? »

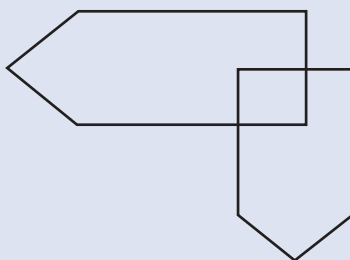


Tableau IV. Mesure de l'Indépendance Fonctionnelle (MIF).

Indépendance

7 : Indépendance complète (appropriée aux circonstances et sans danger).

6 : Indépendance modifiée (appareil, adaptation)

Dépendance modifiée

5 : surveillance 4 : aide minimale (autonomie = 75 % +) 3 : aide moyenne (autonomie=25%+)

Dépendance complète

2 : aide maximale (autonomie = 25 %+) 1 : aide totale (autonomie=0%+)

	Avant la fracture	Au début de la rééducation	Séjour	Sortie Suivi
Soins personnels				
À Alimentation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
B Soins de l'apparence	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
C Toilette	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
D Habillage- Partie supérieure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E Habillage- Partie inférieure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
F Utilisation des toilettes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
G Vessie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
H Intestins	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mobilité, transferts				
I Lit, chaise, fauteuil roulant	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
J w, c	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
K Baignoire, douche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Locomotion				
L Marche * Fauteuil roulant	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
M Escaliers	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Communication				
N Compréhension **	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
O Expression ***	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Conscience du monde extérieur				
P Interactions sociales	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Q Résolution des problèmes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
R Mémoire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Total	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Tableau V. Les recommandations de la prise en charge rééducative à la phase aiguë pré et périopératoire.

- Établir dès l'admission un plan pour orienter le patient vers la structure de rééducation la plus adaptée : rééducation en ambulatoire, à domicile, structure de suite de soins et de rééducation, centre de rééducation spécialisé... et ceci selon les données de l'examen gériatologique standardisé.
- Évaluer le risque d'escarre.
- Mettre systématiquement un matelas anti-escarre (dynamique si risque élevé d'escarre)
- Instaurer une prophylaxie systématique de la maladie thromboembolique par héparine à bas poids moléculaire.
- Diminuer le risque de confusion par : une oxygénothérapie pendant 48 h pour assurer une saturation en O₂ > 90 %, une mobilisation précoce à J1 post opératoire, le traitement de la douleur,
- Traiter la douleur, ne pas hésiter à utiliser les morphiniques moyennant quelques précautions, éviter la meperidine et la codéine et développer les techniques d'analgésie locorégionale.
- Prévenir la constipation, prescrire systématiquement un laxatif
- Préconiser un régime riche en fibre, hypercalorique et hyper protidique.
- Autoriser la position assise à J1 post – opératoire.
- Déambulation à J2 postopératoire (appui total, partiel ou sans appui) avec augmentation progressive du périmètre de marche.
- Prendre les repas en dehors du lit et soins à la salle de bain à J2 postopératoire.
- Commencer Renforcement et mobilisation articulaire à J3 postopératoire de façon biquotidienne : le matin à la salle de rééducation et l'après-midi au lit.
- séances pluriquotidiennes avec aménagement de période de repos entre les différentes interventions.
- 3 heures de rééducation par jour durant la phase aiguë et tant que le patient est hospitalisé réparties comme suit : deux heures de kinésithérapie (une heure le matin et une heure l'après-midi) et une heure d'ergothérapie.

LES ESCARRES DE DÉCUBITUS

Les objectifs éducationnels spécifiques

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

- 1- Connaître l'étiopathogénie et les lésions anatomopathologiques d'une escarre.
- 2- Savoir examiner un patient porteur d'une escarre.
- 3- Connaître les moyens de prévention d'une escarre.
- 4- Savoir l'importance de la collaboration du patient et de son entourage dans la réussite d'une prise en charge d'une escarre de décubitus.
- 5- Connaître les principes du traitement d'une escarre de décubitus.

1. INTRODUCTION

Les escarres de décubitus sont définies comme étant une nécrose tissulaire par troubles neurotrophiques dont l'origine ischémique étant prédominante sinon exclusive.

Cette ischémie résulte de la compression prolongée exercée par le poids du patient immobile contre un plan dur. Il s'agit dans la grande majorité des cas de patients paraplégiques.

La survenue d'une escarre de décubitus est vécue comme un véritable drame social aussi bien par le patient qui en est porteur que par son entourage proche.

C'est une pathologie qui malheureusement voit une certaine recrudescence en Tunisie, expliquée par l'augmentation du nombre des AVP et par les progrès réalisés en matière de réanimation des accidentés graves.

La prévention basée sur le nursing reste le meilleur moyen pour limiter au maximum la survenue de l'escarre de décubitus.

Il faut savoir que l'escarre appelée autrefois « croûte » qui traduit le sens étymologique du mot grec « Eskhara » est aussi vieille que les momies égyptiennes dont l'autopsie a révélé la présence. En fait c'est en 1873 que PAGET fut probablement le 1^{er} à reconnaître comme facteur étiologique des escarres, la pression sur les zones d'appui. Puis les scientifiques n'ont pas arrêté de vouloir percer le mystère de cette lésion.

Cependant la vraie problématique qui rongait les esprits scientifiques était le traitement. Ce traitement essentiellement chirurgical de l'escarre a beaucoup profité des progrès de la chirurgie plastique moderne et a été révolutionné par l'introduction des lambeaux musculo-cutanés codifiés par Mathes et Nahai.

2. ETIOPATHOGENIE:

Il s'agit d'une pathologie de l'alitement prolongé.

Ce dernier peut être observé dans le cadre :

- de paraplégie ou tétraplégie d'origine diverse (traumatique, tumorale, neurologique, infectieuse)
- de coma prolongé avec séjour en milieu de réanimation
- de traumatisme complexe du bassin

Trois facteurs de risque peuvent expliquer l'apparition d'une escarre :

2-1 -LES FACTEURS PHYSIQUES LOCAUX :

a- La pression : principale cause de l'apparition de l'escarre, « là où il n'y a pas de pression, il n'y a pas d'escarres »

La pression directe exercée sur les tissus explique la nécrose ischémique par arrêt circulatoire.

La pression tissulaire est de 32 mmHg dans les artérioles et de 15mmhg dans les veinules.

Une pression localisée et prolongée supérieure à 3 heures et supérieure à ces valeurs provoque un arrêt circulatoire à l'origine de la nécrose.

Mais où débute la nécrose au niveau des muscles ou au niveau de l'épiderme

Les recherches scientifiques ont permis de définir l'escarre comme étant « une plaie de dedans en dehors de forme conique dont le sommet est cutané et à base profonde osseuse ». C'est ainsi qu'une simple tâche érythémateuse peut cacher des dégâts considérables au niveau osseux : c'est l'effet Iceberg.

Il existe des zones à risque d'hyperpression et qui sont siège de proéminence osseuse où pourrait apparaître l'escarre :

En décubitus dorsal : région sacrée, occipitale, talonnières, les coudes....

En décubitus latéral : région trochantérienne, les genoux, les malléoles...

En position assise : région ischiatique

b- Forces de cisaillement et de friction : sont observées lorsque le malade est posturé à 30-60° par rapport au plan du lit ou fauteuil à l'origine d'un glissement des tissus sous-cutanés par rapport au fascia entraînant une lésion des vaisseaux perforants aponévrotiques.

La spasticité est un facteur principal dans la genèse du cisaillement.

c- La macération : facteur de risque non négligeable observé dans le cadre d'une incontinence sphinctérienne à l'origine de pullulation bactérienne et d'une diminution de la résistance des tissus à la pression.

2-2 -LES FACTEURS GÉNÉRAUX :

a- Troubles métaboliques : la perte de l'équilibre nutritionnel (anorexie, dénutrition, anémie) représente un facteur de risque important agissant par le biais des facteurs biologiques de cicatrisation.

Le diabète par sa fragilisation vasculaire et ses neuropathies sensitives s'inscrit dans ce cadre.

b- Troubles neuro-vasculaires :

- La perte de la sensibilité diminue la capacité du patient à percevoir la pression et la douleur ce qui entraîne un allongement du temps de pression et donc l'apparition de l'escarre.
- Les troubles moteurs avec une diminution de l'activité musculaire
- La fragilité vasculaire : zone mal irriguée donc plus vulnérable à cette pression.

c- L'infection : contribue à l'extension de l'escarre

2-3-LES FACTEURS IATROGÈNES : on cite :

- Une sonde urinaire mal placée
- Présence de corps étranger dans le lit
- Une attelle plâtrée ou des dispositifs orthopédiques de traction mal adaptés
- La corticothérapie, la dialyse, l'immunothérapie diminuent les moyens de défenses locales et en conséquence diminuent les processus de cicatrisation

3- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

L'escarre passe par deux stades de gravité croissante :

3-1- LA THROMBOSE VEINEUSE RÉVERSIBLE :

la compression externe provoque d'abord un blocage au retour veineux, ce qui entraîne une congestion et œdème avec thrombose veineuse. Les tissus ne sont pas encore nécrosés et la levée de la compression permet un retour à l'état normal il s'agit d'un stade réversible.

Mais si la compression persiste, on passe à la phase d'irréversibilité qui est la thrombose artérielle.

3-2- LA THROMBOSE ARTÉRIELLE :

l'atteinte remonte aux capillaires, puis aux artérioles et la lésion deviendra rapidement irréversible : c'est la phase blanche, non douloureuse qui dévitalise silencieusement les tissus asphyxiés. Elle comporte 5 stades établis par le Pr Hichem Bahri :

- Stade I : Erythème cutané réversible
- Stade II : Atteinte cutanée et sous-cutanée
- Stade III : Stade II + atteinte musculaire
- Stade IV : Stade III+ ostéite
- Stade V : ostéo-arthrite

Il faut savoir également que la réponse des différents tissus à l'ischémie n'est pas identique.

- La peau : est bien vascularisée, c'est pourquoi son atteinte est tardive
- La graisse : est mal vascularisée, sa souffrance puis sa nécrose précèdent celles des autres et s'étendent bien au-delà du foyer initial.
- L'aponévrose : mal vascularisée compense cette faiblesse par une résistance passive qui persiste bien après sa nécrose.
- Le muscle : résiste mal à la pression
- Le périoste : aussi vascularisé que fragile, n'offre guère de résistance à l'ostéite qui complique quasiment toute escarre à plus ou moins long terme.

4- LA CLINIQUE : TYPE DE DESCRIPTION : ESCARRE DE DÉCUBITUS CHEZ UN SUJET PARAPLÉGIQUE

4-1- L'INTERROGATOIRE :

est un temps capital. Il va préciser :

- L'âge
- La profession, la prise en charge sociale, le milieu de vie
- Les antécédents médicaux et chirurgicaux à la recherche d'une tare
- Il faut également se renseigner sur la cause de la paraplégie : si c'est une maladie neurologique ou post-traumatique, et il faut alors se renseigner dans ce cas sur les circonstances de l'accident (notion de traumatisme vertébro-médullaire, séjour dans un milieu de réanimation, date du traumatisme, notion de stabilisation chirurgicale, date d'apparition de l'escarre) ainsi qu'une prise en charge éventuelle dans un service de rééducation (qualité de nursing, degré de motivation et d'autonomie, entourage familial et qualité de prise en charge en dehors de l'hôpital) et surtout le profil psychologique du patient.

4-2- EXAMEN PHYSIQUE :

• Examen de l'escarre :

- Apprécier la taille et la profondeur de l'escarre
- Rechercher une notion d'infection et de suppuration de l'escarre
- Apprécier la qualité de la peau qui entoure l'escarre, et noter l'existence éventuelle de cicatrices ou d'incisions chirurgicales.
- Rechercher l'existence d'autres escarres au niveau des différents points d'appui (talonnaire, occipitale, trochantérienne, ischiatique...)

• Examen neurologique :

- Apprécier l'état de conscience du patient et son degré de collaboration
- Moteur : niveau lésionnel médullaire et son caractère complet ou partiel, degré de spasticité, les réflexes ostéotendineux, la mobilité articulaire à la recherche de raideur, ankylose ou rétraction rendant plus difficile l'installation du patient et sa mobilisation, force musculaire et degré d'autonomie à changer de position à passer du lit au fauteuil et inversement, tonus sphinctérien, le niveau sensitif.

• Examen général :

- Se renseigner sur l'état nutritionnel du patient en appréciant le poids, les signes de déshydratation
- Rechercher les complications du décubitus : phlébite des membres inférieurs, une infection urinaire, une infection pleuro pulmonaire.
- Apprécier également les troubles des phanères et digestifs.
- Examen cardiovasculaire.

4-3- EXAMENS PARACLINIQUES :

a- Biologiques :

- Apprécier les facteurs biologiques de cicatrisation par une NFS et une protidémie
- Demander une glycémie à jeun à la recherche de diabète.
- Apprécier la fonction rénale par une urée et une créatinémie.
- Demander un ECBU à la recherche d'une infection urinaire fréquente chez les paraplégiques.
- Demander également un ionogramme sanguin et un groupe sanguin.

b- Radiologiques :

- Rx du bassin de face : à la recherche d'une ostéite sacrée.
- Rx thorax de face dans le cadre d'un bilan préopératoire et à la recherche d'un foyer pulmonaire.

5- FORMES CLINIQUES :

5-1- FORMES TOPOGRAPHIQUES :

a- Escarre trochantérienne : est la 2^{ème} à apparaître après l'escarre sacrée. Elle est secondaire au décubitus latéral et elle est souvent bilatérale.

b- Escarre ischiatique : apparaît au passage du paraplégié au fauteuil et certifie le manque d'éducation et de rééducation du paraplégié. Cette escarre est redoutable vu sa proximité de l'anus source d'infection par les matières fécales ce qui rend son traitement plus difficile.

c- Escarre talonnière : elle siège sur la partie postérieure du talon avec risque d'exposition de l'insertion du tendon d'Achille. Elle apparaît rapidement en décubitus dorsal. L'ostéite calcanéenne est fréquente.

d- Escarre de la face interne du genou : survient surtout chez le paraplégique spastique du fait du frottement des deux genoux entre eux. Le risque est l'arthrite du genou.

e- Escarre occipitale : elle est grave du fait de l'exposition osseuse voire de la dure-mère.

f- Escarres multiples : la présence de plusieurs escarres chez un même malade est malheureusement une situation fréquente (une escarre sacrée et deux escarres trochantériennes). Cela signe l'échec de la prise en charge soit à l'hôpital soit par la famille. La multiplicité des escarres fait diminuer les possibilités de changement de position et assombrit le pronostic vital.

5-2- FORMES ÉTIOLOGIQUES :

a- Les Paralysies :

- l'atteinte peut toucher le rachis cervical responsable d'une tétraplégie. Le patient ne peut pas donc utiliser ses membres supérieurs pour changer de position ou pour se soulever. Ces formes sont pourvoyeuses de lésions graves.
- L'atteinte du rachis dorso-lombaire est responsable de paraplégie
- les tumeurs de la moelle ou extra médullaires avec compression de la moelle. Le pronostic dépend de l'agressivité et du siège de la tumeur.

c- Le comateux : il faut insister sur la prévention de la survenue des escarres en milieu de réanimation.

d- Étiologies médicales : toute pathologie d'alitement prolongé peut être à l'origine de survenue des escarres.

e- Les fractures des membres inférieurs : en particulier les fractures du col de fémur et les fractures pertrochantériennes.

6- ÉVOLUTION :

Elle est étroitement liée au mode de prise en charge du patient et de sa collaboration

- *Spontanément* l'évolution va se faire vers un stade plus avancé avec des complications locales à type d'ostéite ou ostéo-arthrite et locorégionales (infection urinaire, pleuropulmonaire...)
- Le meilleur moyen pour prévenir cette évolution reste le nursing et l'éducation du patient et de son entourage, quel que soit le stade évolutif de la lésion. En effet, et comme le disait Vilain « on peut tout mettre sur l'escarre sauf le malade », c'est dire qu'il ne suffit pas de multiplier les méthodes thérapeutiques pour traiter le patient, mais il faut s'entourer de toutes les conditions favorables pour réussir son traitement :
 - Préparation du malade sur le plan biologique (facteurs de cicatrizations).
 - Bonne vaillance à l'application du nursing.
 - Bonne éducation du patient avec en particulier une prise en charge psychologique.
 - Bonne éducation également de son entourage dont leur rôle dans la prévention des récides est important.
- Ce patient n'a qu'une seule chance pour être traité c'est pourquoi il ne faut pas rater cette chance sinon c'est la récive et dans ce cas nous n'avons plus de solutions thérapeutiques et le malade aura une évolution dramatique sur le plan local et général.

7- TRAITEMENT :

La prise en charge d'un malade porteur d'une escarre de décubitus fait appel à une collaboration multidisciplinaire impliquant médecin physique, orthopédiste, neurologue et chirurgien plasticien.

Ce traitement est avant tout préventif. Il permet d'éviter l'installation de l'escarre.

7-1- TRAITEMENT PRÉVENTIF :

C'est un travail d'équipe, comportant des kinésithérapeutes, des infirmiers, des anesthésistes réanimateurs et chirurgiens. Il repose sur le nursing avec :

- Le changement de position par retournement manuel intermittent toutes les 2 ou 3 heures du patient dans son lit alternativement en décubitus latéral, ventral et dorsal en tenant compte du siège de l'escarre. Il faut privilégier les positions en ¾ droit ou gauche avec coussin entre les genoux qui évitent l'hyperpression sur les trochanters et le sacrum.
- Les matelas anti-escarre : matelas à eau, modules en mousse, le lit fluidisé qui est très efficace, mais très cher. La CNAM aide à l'acquisition de supports anti-escarres avec l'attribution d'une somme d'argent forfaitaire.
- Veiller à la bonne installation au lit avec des draps bien tendus, secs, libres de tous les objets.
- Transfert-lit – fauteuil et inversement.

- Mobilisation articulaire biquotidienne de toutes les articulations.
- Renforcement musculaire surtout des membres supérieurs.
- Verticalisation.
- Rééducation sphinctérienne pour éviter l'incontinence source de macération.
- Rééquilibration nutritionnelle.
- Et surtout l'éducation du patient : elle est nécessaire dès l'entrée du patient, elle doit être poursuivie pendant le séjour et à la sortie. Le patient doit savoir ce que c'est une escarre et comment elle survient. Il doit savoir et pouvoir surveiller sa peau soit directement soit à l'aide de miroirs, et savoir changer de position de lui-même régulièrement.

7-2- TRAITEMENT CURATIF :

Il repose sur le traitement médico-chirurgical.

a- But : rompre le cercle vicieux par la détersion de l'escarre et sa couverture avec un bon matelassage.

b- Méthodes

Médicales :

- Soins locaux de l'escarre permettant dans certains cas une cicatrisation dirigée et comme le disait feu Pr Bahri : « pour-quoi faire compliqué quand on peut faire simple ».
- Traitement antibiotique adapté.
- Amélioration des facteurs biologiques de cicatrisation (protidémie et hémoglobine) par un régime hypercalorique.
- Traitement d'une infection urinaire...

Chirurgicales :

L'excision de la nécrose est le premier temps du traitement chirurgical de l'escarre. Elle peut comporter une séquestration en cas d'ostéite associée.

Principes du traitement :

L'excision de la nécrose est le premier temps du traitement chirurgical de l'escarre. Elle peut comporter une séquestration en cas d'ostéite associée.

Pour réparer ces défauts cutanés, la chirurgie dispose de solutions extrêmement diverses, allant du lambeau pédiculé local-régional au lambeau libre.

Le lambeau est une unité cutanée vascularisée qu'il est possible de transporter là où le besoin se fait. Les lambeaux sont divisés en 3 types :

- **Les lambeaux cutanés** : sont formés de trois couches : épiderme, derme, et hypoderme. Ces lambeaux sont rarement utilisés dans le traitement des escarres, car ils n'apportent pas un bon matelassage de la zone à couvrir.
- **Les lambeaux fascio-cutanés ou cutané-aponévrotique** ont une vascularisation issue du réseau anastomotique pérfacial. Ces lambeaux sont aussi peu utilisés en matière d'escarre.
- **Les lambeaux musculo-cutanés** : sont formés de muscles, de fascia et de peau. Représentent la solution idéale pour la couverture de ce type de pertes de substances, car ils permettent à la fois un bon matelassage de la zone à couvrir et jouent le rôle de vecteur d'antibiotique.

Les suites opératoires :

La reconstruction cutanée n'a de sens que si elle peut être immédiatement suivie par une surveillance permanente et efficace afin de détecter une éventuelle récurrence.

L'hémostase doit être rigoureuse avec un drainage aspiratif de bon calibre maintenu en place pendant deux semaines.

L'antibiothérapie est démarrée la veille de l'intervention. La reprise de l'appui sur le lambeau cicatrisé est commencée après trois semaines.

Autres :

- L'oxygénothérapie : l'apport en oxygène étant un facteur indispensable à la cicatrisation. L'oxygénothérapie augmente la fraction dissoute de l'oxygène dans les tissus et stimule les synthèses cellulaires.
- La VACthérapie ou thérapie par pression négative : Cette méthode est intéressante en matière d'escarres en particulier pour les grandes pertes de substances et chez les sujets non autonomes.

c- Les indications : dépend du stade de l'escarre :

- Les escarres stade I et II : sont du ressort du traitement médical avec des soins locaux appropriés et changement de position. Pour les stades II elles peuvent cicatriser en dirigée aidée si c'est possible par l'oxygénothérapie.
- Les escarres stade III- IV-V : elles sont du ressort du traitement chirurgical (lambeaux) avec des indications selon le siège de la perte de substance.

8- CONCLUSION :

L'escarre de décubitus est une complication redoutable de l'alitement prolongé par son caractère traînant et par ses complications.

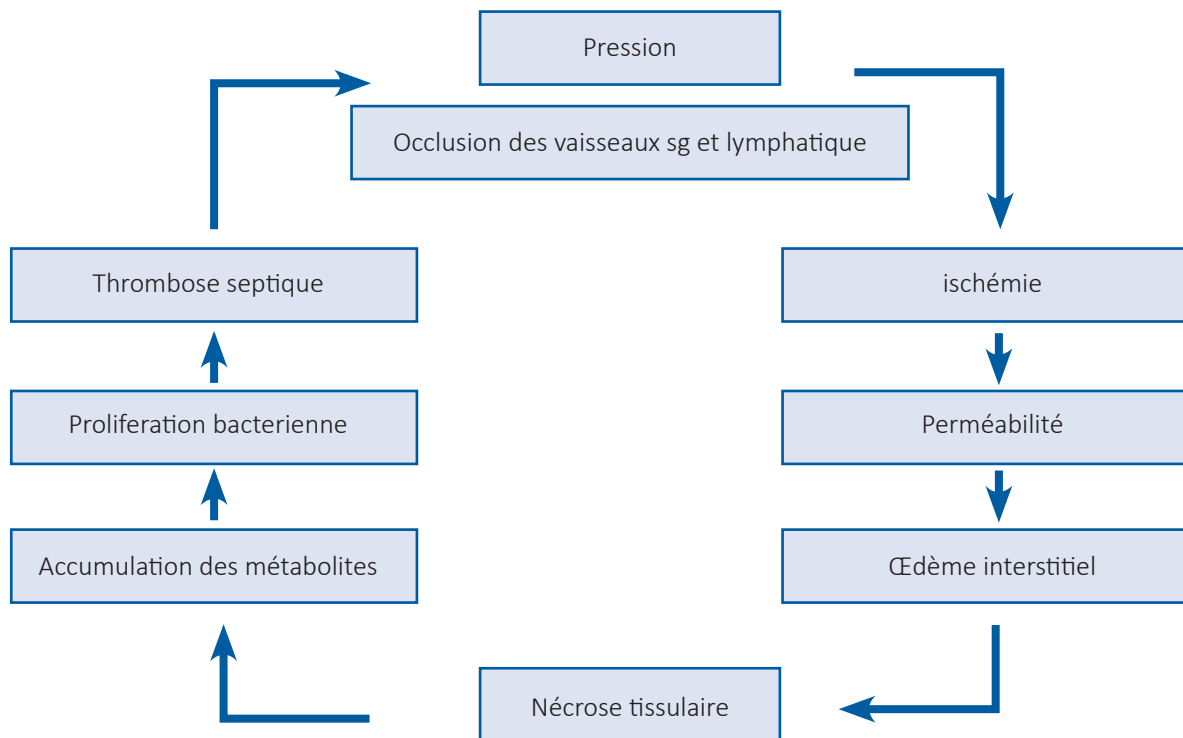
Le traitement est avant tout préventif par le changement régulier (toutes les 2-3 heures) des positions ce qui constitue le moyen le plus sûr.

L'escarre est responsable d'une consommation accrue de dépenses de soins à cause d'un long séjour hospitalier entraînant dans sa prise en charge tout un staff médical un personnel paramédical et des structures sanitaires. Elle nécessite également une bonne collaboration de la part du patient et de son entourage.

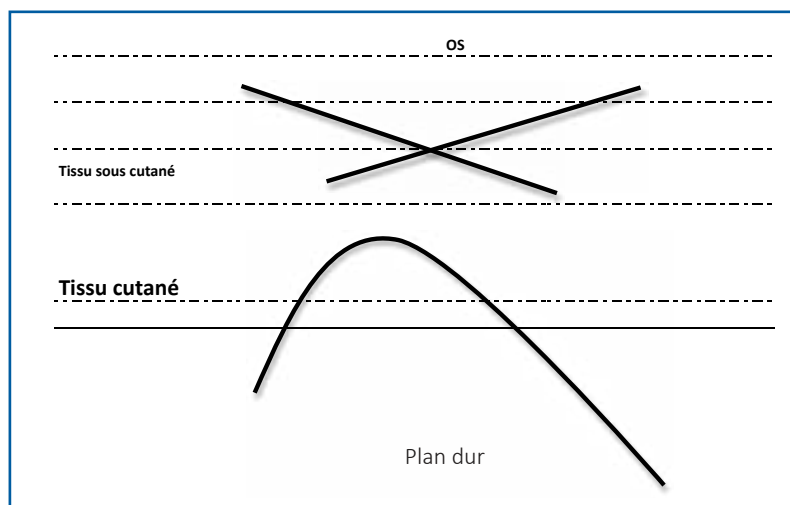
Le traitement chirurgical arrive dans la grande majorité des cas à couvrir l'escarre, mais si on ne s'est pas entouré de toutes les conditions nécessaires à la réussite de ce traitement c'est la récurrence.

Il faut insister également sur l'intérêt d'une prise en charge psychologique de ces patients et de leur réinsertion socioprofessionnelle.

Rôle de la pression dans le développement des escarres



Gradient conique de force de pression (effet Iceberg)



LES FRACTURES ARTICULAIRES DU GENOU

Les objectifs éducationnels

L'étudiant en Médecine devra pouvoir reconnaître au terme de cet enseignement les objectifs suivants :

1. Reconnaître les éléments anatomiques constituant le genou.
2. Connaître les conditions biomécaniques de fonctionnement normal du genou
3. Citer les principaux mécanismes incriminés dans les fractures des plateaux tibiaux.
4. Décrire les lésions élémentaires retrouvées dans les fractures des plateaux tibiaux.
5. Classer les fractures des plateaux tibiaux selon la classification de DUPARC.
6. Citer les complications secondaires et tardives de ce type de fracture.
7. Décrire les principales fractures de la rotule.
8. Citer leurs modalités thérapeutiques.
9. Énumérer les complications précoces, secondaires et tardives des fractures de la rotule.

Connaissances préalables requises

L'étudiant doit réviser :

- L'anatomie descriptive du genou
- L'anatomie fonctionnelle du genou
- Les généralités sur les fractures

1. INTRODUCTION

Les fractures articulaires du genou constituent une entité regroupant un ensemble de fractures intéressant l'extrémité inférieure du fémur, l'extrémité supérieure du tibia et la rotule.

Ces fractures, de plus en plus fréquentes, intéressent toutes les tranches d'âge avec une fréquence accrue chez le sujet jeune, actif, victime de traumatismes violents (Accidents de la circulation, accidents du travail) et peuvent compromettre le pronostic fonctionnel du genou.

L'étude de ces fractures nécessite une bonne connaissance de l'anatomie topographique et fonctionnelle du genou afin de reconnaître les lésions, identifier leurs complications éventuelles afin de proposer une attitude thérapeutique adaptée dans le but de restaurer l'anatomie du genou et préserver la fonction de cette articulation.

2. RAPPEL ANATOMIQUE ET BIOMÉCANIQUE.

2.1 RAPPEL ANATOMIQUE

L'articulation du genou est une articulation de type TROCHLÉEN réunissant le fémur au tibia et à la rotule.

2.1.1. Les surfaces articulaires

Elles sont représentées par :

- L'extrémité inférieure du fémur est constituée par les deux condyles fémoraux qui forment deux saillies convexes dans les deux sens allongées d'avant en arrière, séparées par la TROCHLÉE fémorale.
- L'extrémité supérieure du tibia est représentée par les deux cavités glénoïdes, l'interne concave dans les deux sens, l'externe concave transversalement et convexe dans le plan sagittal.
- La congruence de ces deux surfaces étant imparfaite, elle est complétée par :
- Les ménisques interarticulaires qui sont des fibrocartilages à section triangulaire, à concavité supérieure en forme de croissant. Le ménisque externe (ME) a une forme de « **O** », le ménisque interne (MI) a une forme de « **C** ».

La rotule est un os sésamoïde enchâssé entre le tendon quadricipital et le tendon rotulien. Sa surface articulaire occupe les $\frac{3}{4}$ supérieurs et postérieurs de l'os. Elle présente deux facettes séparées par une crête.

2.1. 2. Les moyens d'union.

Ils sont représentés par :

a. La capsule articulaire qui s'insère sur le pourtour des surfaces fémorale, tibiale et patellaire.

b. Les ligaments : On en distingue deux groupes :

b1. Les ligaments périphériques

- Le ligament latéral externe ou latéral (LLE) en dehors et le ligament latéral interne ou médial (LLI) en dedans.
- Ils sont renforcés en arrière par le complexe arqué en dehors donnant le point d'angle postéro-externe (PAPE), et le ligament oblique postérieur en dedans donnant le point d'angle postéro-interne (PAPI).
- En avant, la contention est assurée par le tendon quadricipital et le tendon rotulien. Latéralement, ce sont les ailerons rotuliens, externe (ARE) et interne (ARI) qui stabilisent la rotule.

b2. Les ligaments croisés : Ils constituent le pivot central et sont représentés par :

- Le ligament croisé antérieur (LCA)
- Le ligament croisé postérieur. (LCP)

2.2. RAPPEL BIOMÉCANIQUE

2.2.1. Biomécanique de l'articulation fémoro-tibiale.

Dans le plan frontal et en position debout, la ligne de gravité du corps allant de S2 au milieu de la cheville passe en dedans du genou. Le poids P du corps est en équilibre avec la force L des muscles abducteurs du membre inférieur (Moyen Fessier, tenseur du fascia lata...) de telle sorte que la résultante R de ces deux forces passe par le centre mécanique du genou. Lors de la marche, le genou supporte 5 à 6 fois le poids du corps à chaque changement de pas. Toute déviation axiale perturbe cet équilibre de telle sorte que :

- a. Le genu varum, ou déviation axiale en dedans de l'axe jambier, entraîne un déplacement en dedans de la ligne d'application du poids du corps et la résultante R va s'appliquer sur le compartiment interne qui sera soumis à une surpression.
- b. À l'inverse, le genu valgum ou déviation en dehors de l'axe jambier, entraîne une surpression sur le compartiment externe du genou.

2.2.2. Biomécanique de l'articulation fémoro-patellaire.

Au cours de son trajet dans la gorge trochléenne lors de la flexion du genou, la rotule entre en contact avec la trochlée successivement par le 1/3 inférieur, moyen puis supérieur. Chaque tiers supporte seul les contraintes mécaniques. La force qui s'applique à la rotule est d'autant plus importante que le genou est fléchi.

Dans le plan frontal, la rotule est attirée vers le dehors par la résultante des forces qui s'appliquent sur elle.

Tout FLESSUM du genou augmente la pression sur l'articulation fémoro-patellaire et tout déséquilibre des forces dans le plan frontal entraîne une surcharge d'un des compartiments fémoro-patellaires.

3. ETUDE RADIO-CLINIQUE

Le tableau clinique est celui d'un traumatisé du genou.

3.1. L'INTERROGATOIRE.

Il permet de préciser l'heure et le mécanisme du traumatisme causal et les signes fonctionnels qui lui ont succédé.

Il recherchera les antécédents médicaux et chirurgicaux du blessé.

3.2. L'EXAMEN PHYSIQUE.

3.2.1. L'inspection

Ce temps de l'examen permet de retrouver :

- a. Un gonflement d'importance variable pouvant se limiter au genou ou diffuser à la cuisse.
- b. Une déformation du membre inférieur qui peut être raccourci et en rotation externe.

L'examen s'acharnera essentiellement à rechercher des lésions cutanées d'étendue et de gravité variables pouvant aller de la simple dermabrasion prérotulienne à l'ouverture large et délabrée de la peau en regard du foyer de fracture, parfois une saillie osseuse à travers la peau.

3.2.2. La palpation.

L'examen doit être méthodique et atraumatique. Il permet de retrouver :

- a. Un choc rotulien témoignant d'un épanchement intra-articulaire.
- b. Des douleurs provoquées par la palpation des épiphyses fémorale, tibiale ou de la rotule.

- c. Parfois, la palpation permet de détecter un fragment osseux saillant sous la peau et menaçant son intégrité.
- d. Un espace interfragmentaire dans les fractures déplacées de la rotule.

Un examen locorégional vient compléter l'examen local à la recherche de :

- Complications nerveuses par atteinte des nerfs sciatiques poplité externe et sciatique poplité interne.
- Surtout, une complication vasculaire par la recherche systématique des pouls pédieux et tibial postérieur et l'étude de la vitalité du pied et des orteils.

Un examen général sera pratiqué ;

a. À la recherche d'une urgence pouvant compromettre le pronostic vital dans le cadre d'un polytraumatisme.

- Étude des constantes hémodynamiques ; pouls, TA,...
- Recherche de complications neurologiques (Coma)
- Recherche d'une atteinte thoracique et/ou abdominale

b. A la recherche de tares médicales, en particulier chez le sujet âgé.

Au terme de cet examen clinique, le blessé est provisoirement immobilisé et adressé pour une exploration radiologique.

3.3 BILAN RADIOLOGIQUE.

3.3.1. Un bilan radiologique standard sera demandé comprenant :

a. Des radiographies du genou de face et de profil.

D'autres incidences pourront être demandées en fonction du diagnostic lésionnel :

b. Des incidences de ¾ interne et externe notamment dans les fractures des plateaux tibiaux.

c. Une incidence fémoro-patellaire dans les fractures longitudinales de la rotule.

3.3.2. Le recours à d'autres explorations pourra s'imposer ;

a. Un échodoppler artériel en urgence en cas de suspicion de lésions vasculaires éventuellement complété par une artériographie.

Des tomographies ou un scanner afin de préciser le siège et l'étendue des lésions : TDM

Une radiographie du thorax et du bassin seront demandées dans le cas de traumatisme bipolaire.

4. LES FRACTURES DES PLATEAUX TIBIAUX

4.1. INTRODUCTION

Ce sont des fractures de l'extrémité supérieure du tibia atteignant les surfaces articulaires. Leur traitement doit être rigoureux, car le pronostic fonctionnel du genou peut être mis en cause.

4.2. ÉTIOLOGIE ET MÉCANISME

Elles atteignent surtout l'adulte, essentiellement l'homme.

Le plateau tibial externe est le plus souvent lésé.

Les accidents de la circulation sont très souvent en cause.

Le choc direct est rare. Le plus souvent, le mécanisme en cause est un valgus forcé, le condyle enfonçant le plateau tibial externe en même temps que se produit un étirement du ligament latéral interne. C'est la loi de BISTOLFI-HULTEN qui régit ce mécanisme dit du « casse-noisette ». Le genou se comporte comme un « casse-noisette » où les mâchoires sont constituées par le condyle fémoral et la charnière par le ligament latéral.

4.3. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

4.3.1. Lésions anatomiques élémentaires.

Deux lésions de base constituent les éléments d'appréciation d'une fracture du plateau tibial : la séparation et l'enfoncement qui peuvent être isolés ou associés.

a. La fracture-séparation : Le trait de fracture vertical ou un peu oblique, plus ou moins proche des épines tibiales, détache tout ou partie de la surface articulaire.

b. La fracture-tassement : L'enfoncement peut comporter un fragment unique ou une multitude de fragments en mosaïque et intéresse la totalité ou plus souvent une partie de la surface articulaire.

c. La fracture mixte : Il s'agit d'une association d'une séparation et d'un enfoncement. Elles constituent les lésions les plus fréquentes.

4.3.2. Classification

La classification de DUPARC et FICAT est basée sur le siège et le type de lésion élémentaire et sert toujours de référence. Elle est complétée par les fractures spino-tubérositaires et les fractures postérieures.

a- Les fractures unitubérositaires :

Ces fractures intéressent par définition une seule tubérosité tibiale et constituent le groupe le plus important. Le mécanisme incriminé est un choc latéral pied plaqué au sol.

a1- Les fractures unitubérositaires externes :

Ce sont les plus fréquentes (60 % des fractures des plateaux). Il en existe deux types :

- Type I, fractures mixtes, les plus fréquentes.
- Type II, fracture-séparations, rares.

a2- Les fractures unitubérositaires internes, plus rares (10 % des fractures des plateaux tibiaux) sont le plus souvent des fractures-séparations.

b- Les fractures bitubérositaires :

Ces fractures, assez fréquentes (30 %), associent une fracture diaépiphysaire et une fracture épiphysaire. Le mécanisme est dû à un traumatisme axial.

Le trait de fracture sépare les deux tubérosités l'une de l'autre et de la diaphyse tibiale selon un trait en V, en T ou en Y.

Le trait de fracture peut être simple, complexe ou comminutif.

c- Les fractures spino-tubérositaires :

Elles forment un groupe peu important (5 %).

La lésion élémentaire est une fracture-séparation divisant l'épiphyse en deux fragments :

- L'un, dit spino-tubérositaire, comportant toute la tubérosité ainsi que le massif des épines et qui, **fait capital**, conserve des rapports normaux avec le fémur par ses connexions latérocroisées respectées.
- L'autre, comportant le reste de l'épiphyse et la diaphyse.
- Le mécanisme est un traumatisme axial latéralisé

Elles regroupent 3 stades en fonction de l'importance du déplacement du fragment distal.

Le stade 3 s'associe à une atteinte ligamentaire et peut se compliquer de lésions nerveuses.

d. Les fractures postérieures :

Elles sont rares, intéressent l'un ou les deux plateaux tibiaux. La lésion de base est une séparation postérieure et frontale du plateau tibial.

4.4. ETUDE RADIO-CLINIQUE

Le diagnostic de fracture du plateau tibial est radiologique. L'examen clinique permet seulement :

- De préciser le siège de la douleur
- De rechercher l'existence d'une hémarthrose
- De rechercher une déviation axiale
- Et, surtout, de préciser l'état de la peau, de rechercher une paralysie du SPE, de vérifier qu'il n'existe aucun signe d'ischémie par la palpation du pouls tibial postérieur et le pouls pédieux.

Le temps diagnostic capital est radiologique : Le bilan comporte systématiquement quatre incidences : Face, Profil, $\frac{3}{4}$ Interne, $\frac{3}{4}$ externe.

L'association de ces 4 incidences permet de préciser le type de fracture, la topographie et l'importance de l'enfoncement articulaire.

Une tomodensitométrie peut être réalisée pour étudier le siège et le nombre des fragments. Sa prescription n'est pas systématique. Elle est demandée dans certaines fractures pour établir une stratégie thérapeutique.

4.5. ÉVOLUTION

Elle est souvent favorable après un traitement bien conduit. Ailleurs, elle peut être émaillée de complications précoces, secondaires ou tardives favorisant l'apparition de séquelles.

4.5.1. Complications précoces.

a- L'infection aiguë

Complication du traitement chirurgical ou d'une fracture ouverte, elle est redoutable dans les premiers jours de son apparition. Le tableau clinique associe une tuméfaction rouge, chaude et douloureuse du genou évoluant dans un tableau fébrile avec altération de l'état général et parfois écoulement purulent à travers la plaie opératoire ou traumatique. La palpation trouve une collection fluctuante abscondue sous-cutanée. La mobilisation du genou est impossible, car douloureuse. On peut noter la réapparition d'un choc rotulien. C'est l'**ostéo-arthrite aiguë**.

b. L'ischémie aiguë du membre.

Elle est rare et résulte d'une complication vasculaire par atteinte de l'artère poplitée passée inaperçue ou révélée secondairement lorsqu'il s'agit d'une dissection de l'intima de l'artère. Il s'agit d'une **urgence absolue** imposant un geste chirurgical visant à revasculariser le membre.

c. La thrombophlébite

Elle complique souvent les suites d'un traumatisme ou d'une chirurgie du genou. Il existe souvent un terrain prédisposant (Obésité, varices...). Elle se manifeste par un fébricule associé à une accélération du pouls en palier. C'est le pouls grimpant de Maller. Elle peut toutefois se révéler par une complication redoutable ; L'embolie pulmonaire.

4.5.2. Complications secondaires

a. Les déplacements secondaires

Ils sont surtout le fait du traitement orthopédique ou après une ostéosynthèse instable sur une fracture comminutive. Elles peuvent aboutir à une consolidation en cal vicieux perturbant la mécanique articulaire.

b. La pseudarthrose

Elle reste exceptionnelle et survient plus volontiers dans les suites de fractures comminutives. Elle ne peut être affirmée, le plus souvent, qu'à l'issue du 6^{ème} mois. Le diagnostic est suspecté à la clinique devant la persistance d'une douleur à l'appui et confirmé par l'examen radiologique qui montre la persistance d'un trait de fracture visible et l'absence d'un cal osseux.

4.5.3. Complications tardives

a. L'infection tardive

Elle survient dans les mois qui suivent l'ostéosynthèse. Le tableau clinique est celui d'une inflammation locale rendant impossible la poursuite de la kinésithérapie et gênant l'appui. Elle peut se révéler par une fistule sur la cicatrice opératoire et des adénopathies inguinales. L'état général est plus ou moins altéré avec réaction fébrile. Cette infection tardive peut respecter l'articulation du genou et ne pas s'accompagner d'arthrite si le genou reste sec et sa mobilisation possible et indolore.

b. La raideur du genou

Il s'agit plus souvent d'un déficit de flexion dû à la formation d'adhérences à la fois intra-articulaires, périrotuliennes et sous quadricipitales ou d'une incongruence articulaire.

c. Cals vicieux

Le cal vicieux, à l'origine de l'arthrose, peut être de deux types : Le cal vicieux épiphysaire, articulaire, ou le cal vicieux diaphyso-métaphysaire.

- c.1. Le cal vicieux articulaire ; C'est l'insuffisance de réduction d'un fragment articulaire qui sera responsable d'une « marche d'escalier » irritative ou d'un enfoncement résiduel avec altération cartilagineuse en regard.
- c.2. Le cal vicieux diaphyso-métaphysaire ; il est responsable de perturbation de la biomécanique articulaire du genou par déviation d'axe.

d. L'arthrose

L'arthrose post-traumatique est le résultat éloigné des fractures négligées ou insuffisamment réduites. L'arthrose fémoro-tibiale réalise un tableau de douleurs mécaniques invalidantes, plus ou moins localisées, calmées par le repos et les anti-inflammatoires.

4.6. FORMES CLINIQUES

4.6.1. Les fractures ouvertes : Elles sont graves, car la plaie traumatique fait communiquer l'articulation avec le milieu environnant, pouvant ainsi se compliquer d'arthrite septique du genou.

4.6.2. Les fractures compliquées de lésion nerveuse du sciatique poplitée externe. Il s'agit le plus souvent d'une contusion plus que d'une rupture qui reste exceptionnelle, pouvant se voir dans les fractures spino-tubérositaires à grand déplacement (Stade III). La contusion entraîne une paralysie habituellement régressive en quelques semaines à quelques mois.

4.7. TRAITEMENT.

Mis à part les fractures sans déplacement qui relèvent d'un traitement orthopédique par plâtre cruro-pédieux pendant 8 à 10 semaines sans appui, le traitement de ces fractures avec déplacement est chirurgical et consiste à reconstituer la surface articulaire en relevant l'enfoncement et en stabilisant la séparation par une ou deux vis ou par une plaque.

L'important étant d'avoir une réduction anatomique et une fixation solide. Le recours à une greffe osseuse pour combler la perte de substance créée par la correction est un geste fréquemment pratiqué dans les fractures mixtes.

La mobilisation du genou pourra alors être immédiate avec toutefois interdiction de l'appui pendant 90 jours en moyenne. Le traitement anticoagulant systématique est institué pour prévenir la survenue de thromboses veineuses.

CONCLUSION : La fracture du plateau tibial est une fracture mettant en jeu le pronostic fonctionnel du genou. Son diagnostic est radiologique permettant de préciser l'association ou non des deux déplacements principaux : enfoncement et séparation. Son traitement est le plus souvent chirurgical, seul garant d'une réduction anatomique, d'une récupération fonctionnelle et de la prévention de l'arthrose.

5. LES FRACTURES DE LA ROTULE

5.1. INTRODUCTION

Située entre le tendon quadricepsal et le tendon rotulien, qui s'insèrent respectivement au niveau de sa base et de sa pointe, la rotule constitue un relais dans la transmission des forces du puissant appareil extenseur du genou.

De plus, la rotule participe à l'articulation du genou puisqu'elle comporte, dans ses 2/3 proximaux, une facette articulaire postérieure en regard de la trochlée fémorale, constituant l'articulation fémoro-patellaire.

Les fractures de la rotule, dont la plupart rompent l'appareil extenseur et sont articulaires, menacent par leur survenue l'avenir fonctionnel du genou.

5.2. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

On distingue deux grands groupes de fractures :

5.2.1. Les fractures respectant la continuité de l'appareil extenseur.

Elles peuvent être :

- a. Angulaires
- b. Marginales verticales
- c. En étoile
- d. Verticales à trait sagittal.

5.2.2. Les fractures interrompant la continuité de l'appareil extenseur et pouvant intéresser :

- a. La base
- b. La pointe
- c. Ou être totales ; transversales simples, complexes ou comminutives.

Le déplacement est conditionné par la rupture des ailerons rotuliens.

La comminution de la fracture est fonction du degré de flexion du genou au moment du traumatisme.

5.3. ETUDE RADIO-CLINIQUE

Nous prendrons comme type de description **la fracture transversale simple déplacée de l'adulte jeune.**

5.3.1. L'interrogatoire

Il précise le mécanisme :

- Choc direct sur un genou fléchi
- Plus rarement, mécanisme indirect par extension violente et contrariée du genou

Il évalue le terrain : Antécédents locaux (Arthrose, instabilité, interventions chirurgicales) et généraux.

5.3.2. L'examen clinique

L'impotence fonctionnelle est complète ; l'extension active du genou est impossible alors que l'extension passive reste normale.

a- L'inspection :

Elle permet de retrouver

- Un écart interfragmentaire si le blessé est vu tôt, se traduisant par une dépression sur le relief antérieur du genou.
- Le plus souvent, un gros genou dont les reliefs sont estompés
- Des signes d'impact cutané antérieur.

b- La palpation

- Localise la douleur à la partie antérieure du genou
- Perçoit au doigt l'écart transversal interfragmentaire, se prolongeant parfois vers les régions latérales pararotuliennes dans la déchirure des ailerons.
- Apprécie la tension du genou liée à l'abondance de l'hémarthrose.

Le diagnostic est le plus souvent évident ; il mérite d'être précisé par l'examen radiographique et impose un bilan complet.

5.3.3. Examen radiographique

Les incidences de face et de profil du genou permettent de localiser le trait et d'apprécier le déplacement.

Le trait de fracture, transversal ou concave vers le haut, siège le plus souvent à l'union du tiers proximal et du tiers moyen.

Une incidence axiale fémoro-patellaire doit être demandée devant une suspicion de fracture longitudinale de la rotule.

Au terme du diagnostic, un bilan complet doit être pratiqué afin d'évaluer les lésions et adapter le traitement. Il comporte :

- Un bilan local qui précise, en prévision de l'intervention, les lésions cutanées :
 - Au point d'impact : Ecchymoses, érosions, plaies ou ouverture du foyer de fracture
 - Souffrance cutanée de voisinage : Phlyctènes
- Un bilan général :
 - Recherche de lésions associées, et plus particulièrement, les lésions fracturaires du genou et de la hanche dans le cadre d'un syndrome du tableau de bord
 - Apprécie l'opérabilité

5.4. ÉVOLUTION

Non traitée, l'évolution se ferait inéluctablement vers la pseudarthrose fibreuse pouvant être à l'origine d'une instabilité du genou.

Correctement traitée, l'évolution se fait vers la consolidation en 4 à 6 semaines.

Les complications restent menaçantes tout au long de l'évolution.

5.4.1. Complications immédiates

- a- L'arthrite septique postopératoire; qui se manifeste par un gros genou inflammatoire et douloureux évoluant dans un contexte fébrile
- b- Le déplacement secondaire par lâchage du montage d'ostéosynthèse, suspecté devant la réapparition de l'impotence fonctionnelle et confirmé par la radiographie.
- c- La thrombophlébite

5.4.2. Complications secondaires

- a- La pseudarthrose reste exceptionnelle après traitement chirurgical
- b- La raideur du genou est caractérisée par un déficit de la flexion. Elle est le plus souvent liée à des adhérences sous quadricipitales et pararotuliennes.
- c- Le syndrome algodystrophique est d'évolution lente et insidieuse.

5.4.3. Complications tardives

C'est l'arthrose fémoro-patellaire, très invalidante qui se manifeste par des douleurs mécaniques antérieures, prédominant en position assise prolongée, à la montée et à la descente des escaliers, avec à l'examen clinique, des craquements à la mobilisation transversale et longitudinale de la rotule (Signe du rabot) et à la contraction contrariée du quadriceps (Signe de ZOHLEN).

5.5. FORMES CLINIQUES

5.5.1. Formes anatomiques

- a- Formes non déplacées : Elles sont souvent de découverte secondaire devant la persistance d'un gros genou douloureux après un traumatisme jugé banal et une impotence fonctionnelle modérée ou absente.
- b- Fractures comminutives : La comminution, liée à la violence du traumatisme causal et au degré de flexion du genou au moment du traumatisme, touche le plus souvent le fragment distal, le trait principal restant le trait transversal. Cette comminution est fréquente (>50 %), allant du simple refend à la fracture multiesquilleuse.

Elle rend difficile le rétablissement de la congruence articulaire et peut exposer aux mauvais résultats et à l'arthrose ultérieure.

- c- Formes extra-articulaires : Ce sont les fractures de la base ou de la pointe de la rotule; elles sont assimilables à une désinsertion du tendon quadricipital ou rotulien.
- d- Formes ne rompant pas la continuité de l'appareil extenseur. Ce sont des fractures se traduisant par un tableau associant une hémiarthrose et une impotence fonctionnelle relative. Elles peuvent passer inaperçues et nécessitent, pour leur diagnostic, une incidence axiale ou fémoro-patellaire. Elles peuvent répondre à un traitement fonctionnel par immobilisation de courte durée suivie de rééducation du genou.

5.5.2. Formes selon le terrain.

Il s'agit essentiellement de la fracture du sujet âgé ou arthrosique, volontiers peu déplacée à trait complexe.

Les fractures de l'enfant sont rares. (Décalottement ostéopériosté de la pointe de la rotule).

5.6 TRAITEMENT.

5.6.1. But : Il a un triple objectif;

- Une réduction parfaite (notamment au niveau de la surface articulaire)
- Une consolidation sans déplacement secondaire
- Une récupération de la mobilité normale du genou par une rééducation débutée le plus précocement possible.

5.6.2. Méthodes

a- Traitement orthopédique

Il est réservé aux fractures stables, non déplacées et aux fractures non opérables pour des raisons locales ou générales. Il consiste en une immobilisation du genou par un plâtre cruro-pédieux ou par une genouillère.

b- Traitement chirurgical :

Il concerne tous les autres types de fractures. Les fractures transversales simples seront synthésées par haubanage (2 broches axiales et un cerclage en « 8 » antérieur), montage qui assure la meilleure stabilité et autorise avec des risques minimes la mobilisation précoce.

Un cerclage appuyé ou non sur broches peut être proposé pour les fractures comminutives.

Pour les fractures à trait longitudinal déplacé, un vissage transversal peut être proposé.

Les patellectomies partielles ou totales trouvent de moins en moins d'indications dans la prise en charge des fractures de rotule.

Dans tous les cas, une rééducation est entamée le plus tôt possible afin d'éviter l'atrophie du muscle quadriceps et la raideur articulaire du genou.

CONCLUSION : La rotule, petit os enchâssé dans la continuité de l'appareil extenseur du genou, joue un rôle fondamental dans la stabilité de cette articulation. Il peut être le siège de fractures dont seuls un traitement bien mené et une rééducation bien suivie peuvent éviter l'évolution vers les séquelles constituées par la raideur articulaire et l'arthrose secondaire.

Fig - : Lésions anatomiques élémentaires

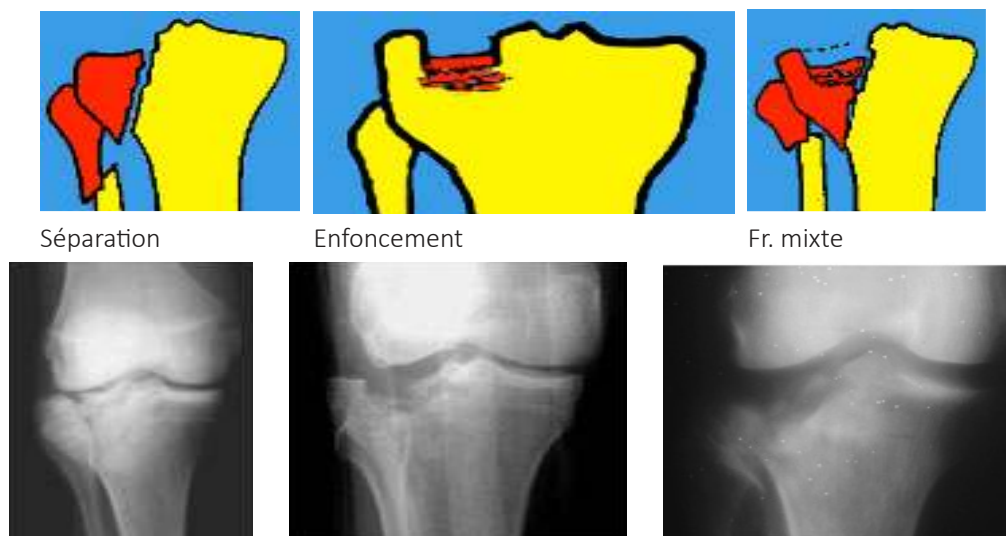


Fig 7 a : Les fractures unitubérositaires

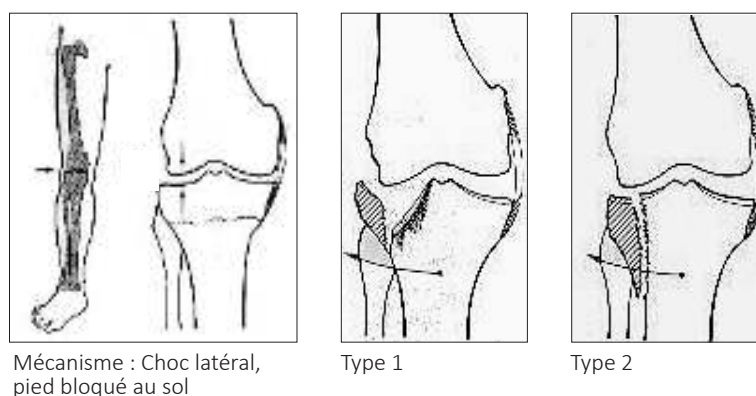


Fig 8 a : Les fractures bitubérositaires

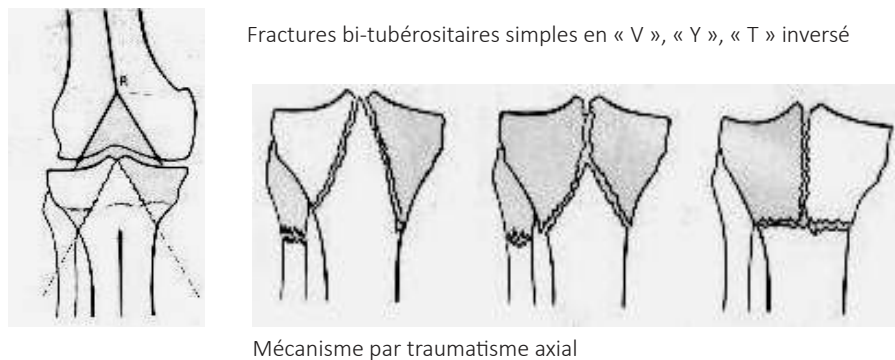


Fig 9 : Les fractures spino-tubérositaires

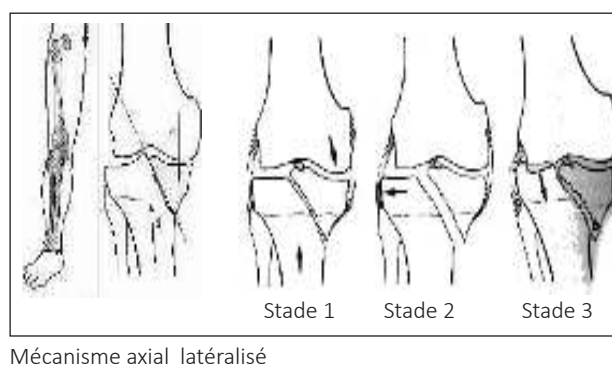


Fig 10 : Fractures marginales postérieures



Fig 12 a : Traitement chirurgical : Vissage



Fig 12b : Synthèse par plaque



Fig14. Les fractures de la rotule respectant la continuité de l'appareil extenseur.

- a. Angulaires
- b. Marginales verticales
- c. En étoile
- d. Verticales à trait sagittal.

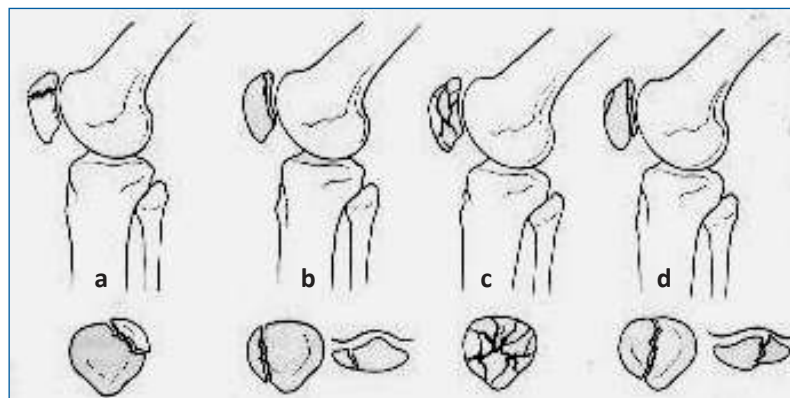


Fig 15. Les fractures interrompant la continuité de l'appareil extenseur :

- a. Transversales simples
- b. Complexes
- c. Comminutives

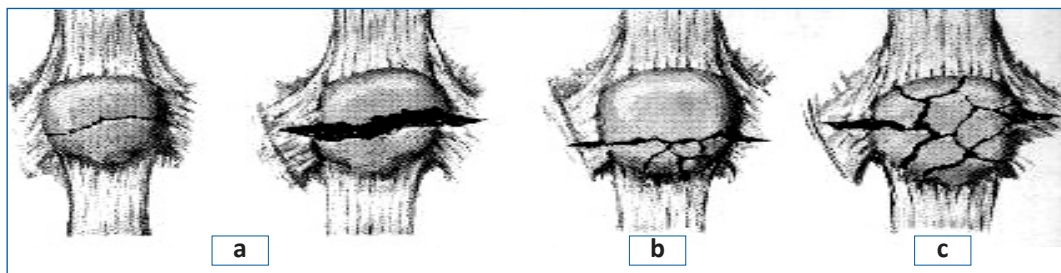
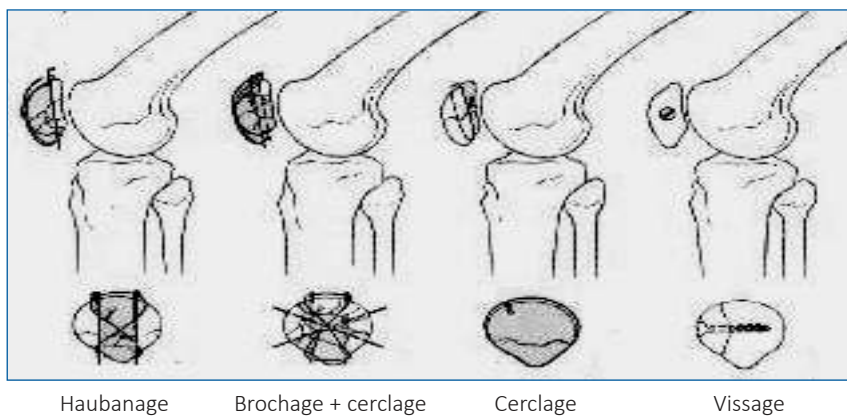
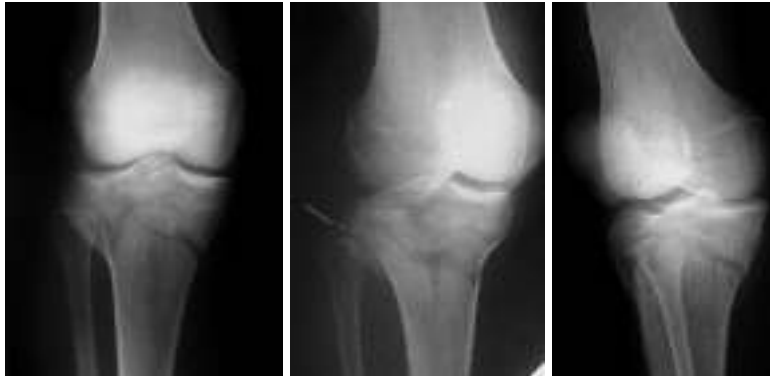


Fig 20 : Traitement chirurgical des fractures de la rotule

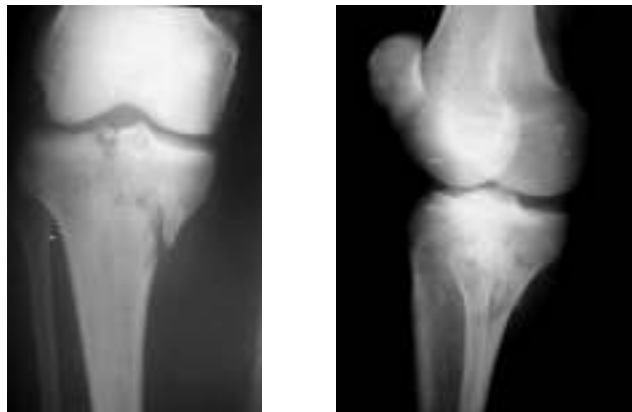


TEST D'AUTO-EVALUATION

Q. 1. Décrire et classer selon la classification de DUPARC et FICAT les radiographies ci-jointes.



Q. 2. Un patient âgé de 32 ans, ouvrier maçon, est victime d'une chute de hauteur. Il se présente aux urgences avec des douleurs et une impotence fonctionnelle du genou. Le bilan radiographique met en évidence :



a) Décrire le type de fracture que présente ce patient.

b) Justifier votre réponse en évoquant le mécanisme lésionnel responsable de ce type de fracture.

Q. 3. Citer les éléments conditionnant :

- Le déplacement d'une fracture de la rotule
- La comminution d'une fracture de la rotule

RÉPONSES

QROC

R.1. :

Il s'agit d'une radiographie du genou droit de face et de $\frac{3}{4}$ interne et externe mettant en évidence une fracture bitubérositaire.

R.2 :

a- Il s'agit d'une fracture spino-tubérositaire interne

b- Le mécanisme incriminé dans ce type de fracture est le traumatisme axial latéralisé.

R.3 :

Le déplacement d'une fracture de la rotule est conditionné par l'intégrité des ailerons rotuliens. Si les ailerons sont rompus, la fracture se déplace.

La comminution est en rapport avec l'importance du traumatisme et le degré de flexion du genou au moment du traumatisme; plus le genou est fléchi, plus la fracture est comminutive.

R.4 :

Fig.1: Fracture unitubérositaire externe de type tassement

Fig.2 : Fracture bitubérositaire de l'extrémité supérieure du tibia

Fig.3 : Fracture spino-tubérositaire interne stade 3

R.5 : C

Q. 5. À quel traitement fait-on appel devant une fracture de la rotule non déplacée ou ne lésant pas l'appareil extenseur du genou, chez l'adulte :
 A Ostéosynthèse par vis
 B Patellectomie
 C Immobilisation par genouillère plâtrée
 D Ostéosynthèse par hauban
 E Aucune réponse n'est exacte

Fig. 3 :

Fig. 2 :

Fig. 1 :



Q. 4. Attribuer à chaque figure une légende précisant le type de fracture.

LES ENTORSES GRAVES DU GENOU

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Connaître l'anatomie fonctionnelle du genou.
2. Savoir mener un interrogatoire concernant une pathologie du genou.
3. Savoir examiner un genou normal et pathologique.
4. Connaître les mécanismes lésionnels et la classification anatomopathologique des entorses graves du genou.
5. Faire le diagnostic clinique d'une entorse grave du genou.
6. Savoir hiérarchiser les examens complémentaires en cas de diagnostic clinique difficile.
7. Connaître les différentes modalités évolutives d'une entorse grave du genou.
8. Connaître des différentes formes cliniques des entorses graves du genou.
9. Énumérer les différentes modalités thérapeutiques des entorses graves du genou
10. Connaître les indications thérapeutiques des entorses du genou.

1. INTRODUCTION

L'entorse grave correspond à la rupture de l'un ou des deux ligaments du pivot central.

Il s'agit d'un accident fréquent chez les sujets jeunes sportifs.

L'évolution en l'absence de traitement adéquat est dominée par la laxité chronique interdisant le sport et gênant considérablement les gestes de la vie quotidienne. Elle conduit ensuite aux lésions méniscales secondaires et à l'arthrose.

Donc tout traumatisme du genou doit faire l'objet d'un examen clinique et radiologique très rigoureux afin de faire précocement le diagnostic de la lésion ligamentaire et de lui dispenser le traitement approprié.

2. RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE

L'articulation du genou de par sa conformation anatomique n'a aucune stabilité propre. Celle-ci est en fait assurée par deux systèmes :

- un système d'éléments passifs constitué par les ligaments, la capsule et les ménisques,
- un système d'éléments actifs constitué par les muscles périarticulaires.

1. LA STABILITÉ PASSIVE

Un complexe système ligamentaire assure la stabilité du genou dans les trois plans de l'espace sagittal, frontal et horizontal (schéma n° 1).

1.1. Stabilité sagittale :

Elle est assurée par le pivot central constitué par le ligament croisé antérieur (LCA) et le très puissant ligament croisé postérieur (LCP). Le LCA a un trajet presque horizontal en position de fonction du genou depuis la face médiale et postérieure du condyle latéral fémoral jusqu'à la surface préspinale du tibia (schéma n° 2).

Ses propriétés mécaniques lui permettent de conserver une isométrie, quelle que soit la position du genou. Sa vascularisation très précaire ne lui permet pas de cicatiser en cas de rupture.

Le ligament croisé postérieur a un trajet presque vertical en position de fonction du genou, depuis la face latérale du condyle médial fémoral jusqu'en arrière de la surface rétro spinale du tibia.

Schéma 1

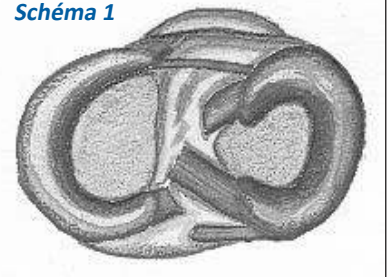
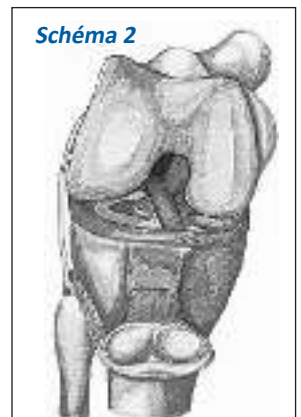


Schéma 2



1.2. Stabilité frontale :

Elle est assurée par les formations collatérales médiale et latérale qui vont s'opposer aux sollicitations en valgus et varus surtout en légère flexion. Du côté médial, c'est le ligament latéral interne (LLI) superficiel et profond (renforcement capsulaire amarré au ménisque médial). Du côté latéral, c'est la puissante capsule pré ligamentaire renforcée par les fibres du tenseur du fascia lata et du vaste latéral, puis le ligament latéral externe (LLE).

1.3. Stabilité rotatoire :

Elle est assurée par les points d'angles postéro-interne (PAPI) et postéro-externe (PAPE) qui assurent à eux seuls le contrôle du mouvement fondamental qui est la rotation externe.

Le PAPI est décrit comme étant l'ensemble des structures suivantes : le ligament oblique poplité (POL D'HUGHSTON), la partie postérieure du LLI, la coque condylienne médiale, la corne postérieure du ménisque interne.

Le PAPE : plus difficile à décrire, comporte l'ensemble des éléments capsulo-ligamentaires situés en arrière du LLE : le tendon du muscle poplité, la coque condylienne externe, le ligament poplité arqué et la corne postérieure du ménisque externe.

2. LA STABILITÉ ACTIVE

Elle est assurée par les puissants muscles périarticulaires :

- en avant le quadriceps,
- en dedans, les tendons de la patte-d'oie : semi-tendineux, droit interne et couturier,
- en dehors le biceps et le Fascia Lata.
- en arrière, les jumeaux interne et externe et le muscle poplité.

3. PHYSIOLOGIE ET ANATOMIE FONCTIONNELLE

L'interaction pivot central et formations périphériques varie selon la position fonctionnelle du genou.

Dans la position de l'extension, seul le LCA s'opposera à la subluxation antérieure du tibia. C'est dans cette position qu'il sera lésé et qu'il entraîne le maximum de troubles et où l'on trouve le maximum de laxité après sa rupture.

Dans la position en flexion ce sont les formations périphériques qui assurent le contrôle de la subluxation antérieure : PAPI et PAPE d'où l'absence de tiroir antérieur en flexion dans les ruptures isolées du LCA.

Pour le LCP, c'est l'inverse qui se passe : c'est en flexion à 90 ° qu'il est le seul élément à s'opposer à la subluxation postérieure du tibia d'où sa vulnérabilité maximale.

En extension, ce sont les points d'angles qui s'opposent en premier à la subluxation postérieure masquant une rupture éventuelle du LCP.

4. ÉTIOLOGIES

Les accidents le plus souvent en cause sont sportifs et particulièrement les sports de pivot à risque : football, hand-ball, volley-ball et les sports de combat ; en Europe le ski est le plus incriminé (60 % des cas).

L'accident de la voie publique est souvent en cause dans les lésions du LCP : lésions dites du « tableau de bord », et les chutes de motocyclette, genou fléchi.

Les chutes simples sont rarement en cause.

5. MÉCANISMES LÉSIONNELS ET CLASSIFICATION ANATOMOPATHOLOGIQUE

La lésion survient soit par choc direct (traumatisme appuyé) ou par mécanisme indirect quand la force vulnérante est à distance du genou (traumatisme non appuyé).

En fait, le genou a deux positions de stabilité extrême :

- le valgus flexion rotation externe du tibia,
- le varus rotation interne.

Chaque fois que ces positions extrêmes sont dépassées, il y a entorse du genou.

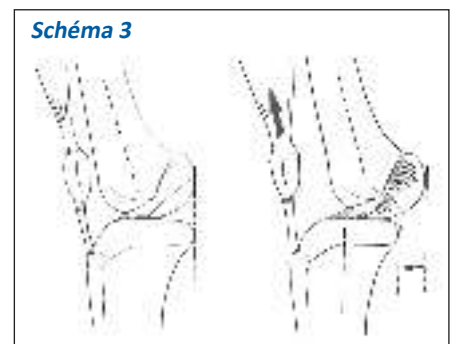
On distingue :

1. les lésions périphériques médiales ou latérales ;

2. les lésions isolées du pivot central :

- Rupture isolée du LCA : elle survient généralement à la suite d'une violente contraction quadricipitale, l'exemple typique étant le cas du shoot dans le vide au football (schéma n° 3).

Schéma 3



–Rupture isolée du LCP : c’est le mécanisme des traumatismes du « tableau de bord » par choc direct antérieur sur la tubérosité tibiale antérieure, genou fléchi. Il comporte un arrachement de l’insertion osseuse tibiale dans plus de 80 % des cas.

3. Regroupements lésionnels les plus fréquents.

a. La triade antéro-interne :

Mécanisme : valgus-flexion-rotation externe. Il entraîne une rupture des plans périphériques internes et du ligament croisé antérieur secondairement (fig 1).

b. La triade antéro-externe : mécanisme en varus rotation interne en position proche de l’extension de façon que les plans périphériques latéraux (essentiellement la puissante capsule antéro-externe) sont également rompus avec le LCA (fig 1).

c. La triade postéro-interne : le traumatisme étant en position d’extension valgus appuyé, elle comporte la lésion du LCP et des formations médiales (PAPI).

d. La triade postéro-externe : elle associe une rupture du LCP du PAPE, le mécanisme étant en extension varus appuyé ce qui témoigne d’un traumatisme grave.

e. Les pentades : lorsque les mêmes forces surviennent de façon plus violente sur un genou d’autant plus proche de l’extension elles peuvent rompre les formations périphériques ainsi que les deux ligaments croisés : pentades interne et externe.

f- Les luxations traumatiques du genou : traumatisme grave entraînant une rupture quasi totale des ligaments du genou, apanage des accidents de circulation ou d’accidents sportifs violents.

4. Lésions associées :

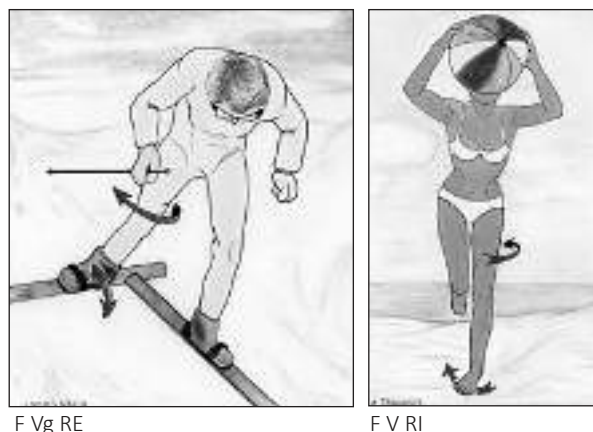
a. Lésions vasculo-nerveuses intéressant surtout le SPE et l’artère poplitée. Elles sont fréquentes dans les pentades et les luxations.

b. Les lésions osseuses :

- intra-articulaire : arrachement osseux,
- marginale antéro-externe : fracture de Segond,
- plateaux tibiaux,
- condyles fémoraux.
- À distance, elles intéressent le col du fémur et le cotyle lors des accidents de la voie publique.

c. Les lésions méniscales : elles intéressent surtout le ménisque interne du fait de sa faible mobilité. Elles vont de la simple fissure verticale de la corne postérieure jusqu’à la rupture intramurale complète.

Figure 1



6. ÉTUDE CLINIQUE :

L’examen clinique et radiologique réalisé le plus précocement possible suffit en général pour faire le diagnostic.

1. L’INTERROGATOIRE

Intéressant surtout dans les accidents sportifs, il précise le sport pratiqué, le mécanisme lésionnel; la notion de craquement audible, d’instabilité et de déboîtement articulaire imposant de quitter le terrain après le traumatisme (éléments en faveur de la gravité des lésions).

Il précise le niveau sportif selon la cotation CLAS (Compétition, Sportif de Loisir, Actif, Sédentaire).

L’importance de la douleur n’est pas corrélée à la gravité de l’entorse. Une douleur précise sera plutôt retrouvée dans les lésions périphériques alors qu’une lésion du pivot central donnera une sensation de dérangement interne.

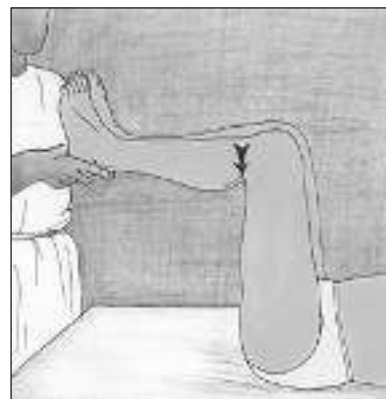
2. L’EXAMEN CLINIQUE

Il est obligatoirement comparatif.

2.1 L’Inspection permet de montrer :

- Un gros genou tuméfié;
- Une ecchymose ou une lésion cutanée traduisant le point d’impact et permettant donc de reconstituer le mécanisme lésionnel.
- Un effacement de la TTA, pathognomonique d’une rupture du LCP (fig. 2).
- Une attitude vicieuse qui doit faire pratiquer des radiographies à la recherche d’une fracture ou d’une luxation.

Figure 2



2.2 La palpation :

- **Recherche un point douloureux sur les trajets ligamentaires ;**

- **Recherche un épanchement articulaire (hémarthrose)** qui est d'autant plus net et important que les lésions périphériques sont discrètes. Il est recherché par le choc rotulien.

La ponction du genou ramène du sang pur et permet par la même occasion de tester plus commodément le genou à la recherche d'une laxité périphérique ou centrale (mouvements anormaux).

- **Recherche de mouvements anormaux :**

C'est le moment le plus important de l'examen clinique. Ils sont faciles à retrouver immédiatement après le traumatisme, mais certains deviennent impossibles à mettre en évidence au bout de quelques heures du fait de la douleur, de l'hémarthrose, et de la contracture musculaire réflexe. L'évacuation de l'hémarthrose est utile.

Parfois, seul l'examen sous anesthésie générale permettra un examen et un diagnostic lésionnel précis.

De toute façon, on pourra toujours rechercher :

a. Un signe de Lachman : c'est le test le plus fiable pour le LCA, il peut être pratiqué en urgence, il s'agit du tiroir antérieur à 20 ° de flexion du genou (fig. 3).

- Une sensation d'arrêt dur, immédiat signifie l'intégrité du LCA.
- Une sensation d'arrêt mou est pathognomonique d'une rupture complète du LCA.
- Une sensation d'arrêt dur retardé peut signifier rupture partielle du LCA ou réduction d'un tiroir postérieur dans le cadre d'une rupture du LCP.

b. Une laxité frontale en varus ou en valgus :

- En extension complète : signifie une lésion des points d'angles ou d'un élément du pivot central associé à des lésions périphériques.
- À 10 – 20 ° de flexion : lésion du LLE ou LLI

Une laxité importante ne peut se concevoir sans rupture associée d'un ligament croisé.

Les autres mouvements anormaux ne pourront être retrouvés qu'immédiatement après le traumatisme sous AG ou à distance de celui-ci dans le cadre d'une laxité chronique.

c. Tiroir antérieur à 70 – 90 ° de flexion (fig. 4)

Il sera recherché sans rotation (tiroir antérieur direct : TAD) en rotation interne (TARI), et en rotation externe (TARE).

Les divers mouvements de rotation testent les formations périphériques et essentiellement les points d'angles.

Une rupture isolée du LCA ne donne pas de TAD.

d. Tiroir postérieur : recherché à 70 – 90 ° de flexion, en position neutre RE et RI. Il traduit la rupture du LCP, mais n'est pas toujours présent.

e. Récervatum : Il traduit la rupture du LCP associée à des lésions postérieures. L'existence d'un récurvatum-varus hyperrotation externe (Récervatum-test de Hughston) traduit l'association lésionnelle LCP + PAPE, très grave fonctionnellement.

f. Ressauts rotatoires : principalement le Mac Intosh et le « jerk test » ils sont pathognomoniques d'une rupture du LCA.

- **Technique du test de Mac Intosh :**

Le patient est en décubitus dorsal l'examineur étant du côté du membre à examiner. D'une main, il saisit le pied sans contrainte particulière avec une très faible rotation interne. L'autre main applique une contrainte en valgus forcé sur la face externe de l'extrémité supérieure de la jambe.

On commence alors une flexion progressive. Dans les premiers degrés de flexion, le plateau tibial externe est subluxé en avant en cas de rupture du LCA. À 30 ° de flexion, on assiste à une réduction brutale de la subluxation avec un ressaut condylien externe caractéristique. (Fig. 5).

- À la différence de ce dernier, **le jerk test se cherche en allant de la flexion à l'extension.**

L'examen à l'arthromètre K.T. 1000 permet d'affirmer l'existence du signe de Lachman et d'en apprécier l'importance par la mesure millimétrique de la différentielle entre les deux genoux.

Au terme de cet examen clinique, on devrait être en mesure d'évaluer la gravité de la lésion. Si le diagnostic est incertain, en état d'éveil, du fait de l'épanchement et de la contracture, on peut alors réaliser l'examen sous anesthésie générale, ou bien on demande des examens complémentaires.

Figure 3



Figure 4



Figure 5



3. LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

3.1 Les radiographies dynamiques sous anesthésie générale :

Permettent de rechercher et d'évaluer le déplacement antérieur ou postérieur du tibia par rapport au fémur de manière comparative. L'existence d'une différentielle de 4 mm ou plus permet d'affirmer la rupture ligamentaire dans 87 % des cas.

Cliniquement, 10 clichés dynamiques peuvent être faits :

- VLE-VLF : (valgus extension- valgus flexion)
- VRE-VRE : (varus extension- varus flexion)
- TAD, TARE, TARI : tiroir antérieur (TA) direct, tiroir antérieur en rotation externe. TA en rotation interne.
- TPD, TPPE, TPRI : tiroir postérieur direct, tiroir postérieur en rotation externe, TP en rotation interne

3.2 Les mesures radiologiques selon la méthode Telos permettent aussi chercher une laxité antéro-postérieure et de l'évaluer comparativement au côté controlatéral avec l'avantage d'éviter la contracture parasite des ischio-jambiers.

3.3 L'arthrographie :

Elle est utilisée pour rechercher une lésion méniscale. Elle n'est jamais réalisée en urgence.

3.4 L'IRM

Actuellement disponible dans notre pays, elle permet de réaliser le bilan aussi bien des lésions ligamentaires que des lésions associées et constitue ainsi un examen non invasif, cependant son utilisation reste limitée par son coût.

3.5 Artériographie ou doppler : systématique en cas de luxation du genou+++.

3.6 Enfin, l'arthroscopie peut faire le bilan des lésions. Toutefois, une très grande prudence est nécessaire, car en cas de lésions capsulaires complexes, la pression liquidienne nécessaire à l'irrigation articulaire peut entraîner une extravasation aux loges jambières avec le risque de syndromes compartimentaux aigus.

7. ÉVOLUTION :

1. ÉVOLUTION TRAITÉE

Elle améliore indiscutablement l'évolution naturelle en particulier pour les lésions du LCA pour lesquelles nous disposons de moyens efficaces. Enfin, la réparation des lésions périphériques reste fondamentale pour les lésions les plus sévères, car aucune plastie secondaire n'est aussi efficace qu'une réparation correctement effectuée en urgence.

Cependant certaines complications post-thérapeutiques peuvent survenir :

1.1 Algodystrophie :

C'est la complication la plus fréquente.

Elle se manifeste sous forme de genou inflammatoire et douloureux nécessitant d'une part une diminution de l'intensité de la rééducation et un traitement adapté.

1.2 Raideur sans algodystrophie :

Persistante au-delà de 4 mois, elle doit faire envisager une mobilisation sous anesthésie générale ou mieux encore une arthrolyse sous arthroscopie

1.3 Douleurs et troubles trophiques :

Fréquentes après traitement chirurgical, ils finissent par s'estomper au bout d'un délai parfois assez long.

1.4 Thrombophlébites :

Complications redoutables, car elles entravent le bon déroulement de la rééducation, elles doivent être prévenues par les anticoagulants en cas d'immobilisation

2. MAL OU NON TRAITÉE

L'évolution se fait vers les complications :

2.1 Maladie de Pellegrini-Stieda :

Il s'agit d'une complication, des ruptures hautes et isolées du LLI, liée à un défaut d'immobilisation. La sollicitation de cette zone d'attache conduit à une entésite d'insertion et calcification locale.

- Cliniquement, 2 à 3 semaines après l'accident :
 - Douleurs internes exacerbées spontanément et à la palpation de l'insertion fémorale du LLI.
 - Limitation de la flexion du genou.
- Les radiographies montrent à partir de la 3ème semaine une calcification en regard de l'épicondyle médial.

2.2 Laxité chronique

Elle dépend de la gravité et du type de lésions initiales.

a. En cas de rupture du LCA :

L'évolution se fait en règle vers une laxité antérieure, souvent bien tolérée chez le sédentaire, mais mal tolérée chez le sportif avec des accidents d'instabilité avec ou sans sémiologie méniscale.

b. En cas de rupture du LCP

L'évolution se fait vers une laxité postérieure chronique. Cependant la stabilité est meilleure, et elles sont bien tolérées même chez le sportif. Le risque est la répercussion fémoro-patellaire et l'arthrose fémoro-tibiale à long terme.

c. Enfin, *la lésion double des croisés et l'association des lésions périphériques* n'entraînent pas forcément une plus grande instabilité, mais aggravent la laxité.

2.3 Lésions méniscales :

Elles peuvent être initialement présentes lors du traumatisme, être aggravées ou même apparaître lors des épisodes d'instabilité ultérieurs essentiellement en cas de lésion du LCA.

Le ménisque interne, moins mobile, est beaucoup plus souvent touché que l'externe.

De type variable, elles débutent souvent par une lésion verticale partielle de la corne postérieure du ménisque interne pour s'étendre progressivement vers l'avant, pouvant réaliser une anse de seau.

Le diagnostic repose sur l'examen clinique et l'arthrographie le plus souvent, parfois sur l'IRM ou l'arthroscopie.

2.4 L'Arthrose post-traumatique

L'arthrose post-traumatique après lésion non traitée du LCA est précoce intéressant le compartiment fémoro-tibiale interne dans 80 % des cas au bout de 10 ans. Elle ne devient invalidante qu'au bout de 25 ans. Il en est de même pour la rupture négligée du LCP qui entraîne une arthrose surtout fémoro-patellaire.

8. FORMES CLINIQUES DES LÉSIONS LIGAMENTAIRES

1. FORMES TOPOGRAPHIQUES

1.1 Lésions des ligaments croisés

a. Les lésions du LCA

Elles se situent :

- Au milieu (intragamentaire) dans 60 à 80 % des cas, lésions contuses et effilochées.
- Au plafond (fémoral) dans 15 à 35 % des cas.
- Rarement au plancher (tibial)

Les arrachements osseux sont plus fréquents chez le jeune essentiellement au tibia.

b. Les lésions du LCP

- Les lésions isolées : sont dans la grande majorité des arrachements osseux au plancher (diagnostic radiologique)
- Les ruptures interstitielles sur lésions isolées sont rares.
- Les désinsertions vraies au plafond se voient surtout dans les associations de type triade ou pentade.

1.2 Les lésions des formations médiales

a. Les lésions du LLI

C'est habituellement une rupture haute ou un arrachement limité de l'insertion fémorale du faisceau superficiel de ce ligament donnant à l'examen une tuméfaction discrète avec douleur à la palpation, le genou étant indemne de toute laxité. L'évolution peut être à l'origine d'un flessus antalgique très rare. L'évolution lointaine peut entraîner une calcification de l'épicondyle interne connue sous le nom de « maladie de Pelligrini-Stieda ».

Les lésions des deux faisceaux du LLI sont exceptionnellement isolées. Elles s'associent souvent à une lésion d'un ou de deux ligaments croisés dans le cadre de la triade ou pentade interne.

b. Les lésions de la capsule et du LOP (ligament oblique postérieur)

La déchirure capsulaire peut être plus ou moins étendue en arrière pouvant affecter l'ensemble de la coque postérieure à différents niveaux.

c. Lésions associées :

- Dans un certain nombre de cas, le traumatisme affecte l'aileron interne et l'instabilité qui en résulte peut avoir des effets immédiats avec luxation franche de la patella accompagnée de lésions ostéocondrales ou retardées entraînant une instabilité fémoro-patellaire secondaire.
- Appareil extenseur : la rupture du tendon rotulien peut être associée aux pentades internes dans les traumatismes sévères à vitesse rapide.

1.3 Lésions des formations latérales

a. Lésion du LLE :

Elle se situe le plus souvent en distal et peut revêtir les trois formes élémentaires de ruptures interstitielles, désinsertion au fibula ou d'arrachement d'un fragment osseux plus ou moins volumineux en monobloc avec l'attache du biceps. Les lésions proximales sont plus rares.

b. Lésion du complexe arqué

Il est rare que la lésion du LLE ne soit pas associée à une lésion même minime du complexe arqué. Les deux éléments sont mis en tension dans les mêmes conditions mécaniques.

c. Lésions du fascia lata

La lésion la plus fréquente est postérieure intéressant les fibres profondes. Elles sont fréquemment associées à un arrachement capsulaire, voire osseux du rebord marginal du tibia (fracture de Segond), témoin quasi constant d'une rupture du LCA.

d. Autres lésions

- Les lésions associées des croisées présentent les mêmes caractéristiques qu'au compartiment interne,
- Lésions de l'appareil extenseur avec rupture du tendon rotulien,
- Lésion nerveuse du nerf sciatique poplitée externe élément de particulière gravité.

1.4 Les lésions osseuses associées

- Les fractures extra-articulaires de l'extrémité supérieure du tibia ou de l'extrémité inférieure du fémur sont souvent accompagnées de lésions ligamentaires du genou d'où l'importance de tester systématiquement les éléments du pivot central après synthèse.
- Les fractures intra-articulaires des plateaux tibiaux ou des condyles fémoraux,
- Les fractures marginales du rebord articulaire, les arrachements des insertions ligamentaires et tendineuses.
- Les fractures ostéochondrales des condyles fémoraux,
- Lésions associées multiples chez un polytraumatisé pour lequel les lésions ligamentaires risquent de passer inaperçues.

1.5 Les luxations traumatiques

- Lésions ligamentaires : avec atteinte des ligaments croisés et des formations périphériques.
- Lésions vasculaires : Des lésions vasculaires essentiellement de l'artère poplitée (section ou thrombose) sont extrêmement fréquentes dans les luxations du genou (50 %) et doivent être systématiquement recherchées par une artériographie ou un Doppler.
- Lésions nerveuses : surtout sciatique poplitée externe dans les traumatismes violents en extension varus forcé, rarement le sciatique poplitée interne.

Pour toutes ces formes topographiques, les principaux signes cliniques sont récapitulés dans le tableau n° 1.

Tableau n° 1

ASSOCIATIONS	LÉSIONS RENCONTRÉES	MÉCANISME	FRÉQUENCE (% dans une série de patients opérés)
Lésions périphériques pures	LLI LLE	Valgus forcé Varus forcé	Très fréquent Exceptionnel
Lésions isolées de croisés	LCA LCP	Hyper extension VRI Choc antérieur	45 % 5 %
Ligaments croisés et plans périphériques internes			
Triade antéro-interne	PAPI+LLI+LCA	VFE	40 %
Triade postéro-interne	PAPI+LLI+LCP	Valgus+RE (extension)	4 %
Pentade interne	PAPI+LLI+LCA+ LCP	Idem, mais accentué	4,5 %
Ligaments croisés et plans périphériques externes	Pré ligamentaire antéro-externe + LCA	VRI	2 %
Triade antéro-externe	PAPE+LCP	Recurvatum+varus (extension)	0,4 %
Triade postéro-externe	PAPE+ LCA +LCP	Idem, mais accentué	0,6 %
Pentade externe			
Ligaments croisés et coques condyliennes postérieures	LCP + coques postérieures +/- LCA +/- PAP	Hyper extension	Rares
Luxation du genou	LCA + LCP +/- Formations périphériques	Variable, mais très violent	Rare

2. FORMES SELON L'ÂGE

2.1 Formes de l'adulte (déjà décrite)

2.2 Formes de l'enfant et de l'adolescent :

Ce sont des formes particulières, par la présence du cartilage de croissance qui doit être préservé lors des réparations chirurgicales ou l'existence d'un décollement épiphysaire qu'il faut réduire le plus anatomiquement possible.

2.3 Formes du sujet âgé

Les lésions ligamentaires isolées sont rares, elles sont souvent associées aux fractures du fait de l'ostéoporose. Le traitement est le plus souvent orthopédique.

9. TRAITEMENT

Le traitement des entorses graves du genou doit s'adapter au contexte particulier de chaque blessé (âge, activité sportive...)

1. LES MOYENS

1.1 Traitement orthopédique

Les techniques et les modalités sont extrêmement variables en fonction de la nature des lésions et du profil du patient allant de l'abstention pure aux immobilisations strictes et prolongées.

a. Immobilisation

Contention par une genouillère plâtrée après ponction de l'épanchement, en flexion de 15 à 20 ° pour la lésion du LCA et en extension complète en cas de lésion du LCP. Chez le sportif, elle peut être remplacée soit par :

- une genouillère bivalvée permettant la rééducation précoce et placée entre les séances évitant les risques inhérents à l'immobilisation prolongée (phlébite, algodystrophie, raideur).
- Ou un plâtre à charnière ou encore une orthèse articulée permettant la mobilisation du genou dans un secteur autorisé entre 20 et 60 ° de flexion et laissant ainsi au repos les ligaments périphériques.

L'immobilisation totale est de 4 à 6 semaines, associée à une période de décharge.

b. Le traitement adjuvant

Anti-inflammatoires et souvent anticoagulants avec les précautions d'emploi habituelles.

Physiothérapie : ionisation calcique, ultrasons et cryothérapie locale.

c. La rééducation

Elle est indispensable, elle doit s'attacher à retrouver une mobilité normale consistant en un travail du quadriceps et des ischio-jambiers. La rééducation proprioceptive est une étape importante avant la reprise très progressive des sports.

1.2 Traitement chirurgical

C'est une chirurgie difficile où tous les éléments lésés doivent être réparés.

a. Chirurgie des ligaments croisés

- suture simple : elle n'a plus d'indication.
- Les réinsertions et les sutures renforcées sont peu utilisées.
- Plastie de substitution d'emblée : elle utilise les techniques de la chirurgie des lésions chroniques négligeant de réparer un ligament croisé, utilisant différents transplants notamment l'appareil extenseur ou les tendons de la patte-d'oie (DIDT) et pouvant se faire sous arthroscopie.
C'est la plus utilisée actuellement.
- En cas d'avulsion osseuse du ligament croisé, cas le plus favorable, le fragment doit être reposé et fixé par vissage.
- Ligament artificiel ou allogreffe : l'utilisation du ligament artificiel ou allogreffe dans les lésions fraîches est encore du domaine de l'expérimentation.

b. Chirurgie des formations périphériques

Les lésions périphériques doivent être suturées ou réinsérées; rares sont les indications de plastie de substitution.

c. Les lésions méniscales

Doivent être réinsérées (désinsertions périphériques), suturées ou enlevées (lésions méniscales proprement dites) souvent actuellement sous arthroscopie.

d. Immobilisation et soins post opératoires

En cas de chirurgie ligamentaire, l'intervention est suivie d'une immobilisation plâtrée :

Deux à trois semaines par plâtre cruro-pédieux en légère flexion pour les lésions du LCA, en extension pour le LCP relayé par une orthèse articulée permettant la mobilisation de 20 à 60 ° pendant trois à quatre semaines.

La rééducation sera poursuivie pendant plusieurs mois, elle vise à récupérer la mobilité articulaire, premier impératif avec une flexion extension complète.

Si à deux mois la flexion ne dépasse pas 90 °, on aura recours à la mobilisation sous anesthésie générale pour vaincre les adhérences articulaires. Cette libération sera mieux faite sous arthroscopie puisqu'elle évite les incidents de rupture ligamentaire. Cette rééducation comporte aussi la musculation et une rééducation proprioceptive.

2. INDICATIONS

Toute la difficulté tient à poser correctement une indication thérapeutique. Autant les indications sont simples et bien codifiées en cas de lésions périphériques isolées ou d'avulsion osseuse, autant elles se compliquent nettement en cas d'associations lésionnelles et dépendent alors :

- du type de la lésion
- de l'âge
- du type de sport pratiqué, du niveau auquel il est pratiqué et de la volonté ou non de le reprendre au niveau antérieur,
- et du contexte professionnel.

2.1 Ligaments périphériques isolés :

- Essentiellement internes, ils répondent de manière excellente à un traitement orthopédique :
- attelle amovible pendant trois semaines associée aux antalgiques et aux AINS en cas de lésion de faible importance.
- Genouillère plâtrée en légère flexion avec appui autorisé pendant 45 jours en cas de lésion plus importante.
- Une rééducation sous et hors plâtre est nécessaire.

2.2 Lésions isolées des ligaments croisés :

a. Avulsion osseuse : réinsertion chirurgicale qui donne les meilleurs résultats.

b. Lésion isolée du LCA :

Patient > 40 ans, sportif occasionnel ou de loisir, peu motivé pour la chirurgie : traitement fonctionnel,

- Patient < 25 ans quelque soit le niveau sportif : plastie de substitution réalisée au mieux à distance du traumatisme initial, après une période de 1 à 2 mois de traitement fonctionnel de manière à opérer dans les meilleures conditions.
- 25 ans < patient < 40 ans, sportif régulier ou compétiteur, motivé : là également, une plastie de substitution paraît la meilleure solution.

c. Lésion isolée du LCP autre qu'une avulsion osseuse :

- sujet < 30 ans : plastie de substitution
- sujet > 30 ans : traitement orthopédique ; plâtre en extension pendant 15 jours suivi de rééducation.

d. Lésions des ligaments croisés et des plans périphériques

- Triade antéro-interne : l'attitude quant à l'âge est similaire à celle des lésions isolées des LCA. D'abord traitement orthopédique pour cicatrisation des lésions internes, puis plastie de substitution au 2ème mois après rééducation.
- LCA ou LCP et plans externes :
La mauvaise cicatrisation des formations externes conduit à l'intervention chirurgicale associant plastie de substitution et suture (+/-) renforcée des plans externes.
Contrairement aux plans internes ou lorsque la lésion du LCA est isolée, il s'agit ici d'une semi-urgence chirurgicale qui ne doit pas être différée à deux mois. Une immobilisation plâtrée sans appui pendant 45 jours est ensuite nécessaire.
- LCA + LCP +/- plans périphériques :
La chirurgie est ici impérative en semi-urgence.

e. Luxation du genou :

- Une réduction sous anesthésie au bloc opératoire.
- Contrôle et éventuelle réparation vasculaire.
- Le testing prudent sous anesthésie après réduction permet de faire le bilan des lésions et d'envisager une stratégie opératoire.

10. EN CONCLUSION

Les entorses graves du genou sont fréquentes chez le sujet jeune sportif. Le diagnostic précis des lésions ligamentaires fraîches du genou est facilité par la clinique et la radiologie qui sont en règle générale suffisantes, aidée dans certains cas par l'IRM.

Un traitement (orthopédique ou chirurgical) bien adapté au type de lésion et aux patients avec une rééducation bien suivie sont les seuls garants d'un bon résultat fonctionnel et d'une reprise des activités sportives.

LES FRACTURES OUVERTES DE LA JAMBE

Les objectifs éducationnels

- 1) Définir une fracture ouverte de la jambe
- 2) Reconnaître les mécanismes de survenue des fractures ouvertes de la jambe
- 3) Classer les fractures ouvertes de la jambe en fonction des lésions des parties molles
- 4) Prendre en charge un patient présentant une fracture ouverte de la jambe
- 5) Prévenir les complications des fractures ouvertes de la jambe
- 6) Indiquer le traitement d'une fracture ouverte de la jambe

I/DÉF. INTRODUCTION :

DÉFINITION : Il s'agit de fractures principalement diaphysaires d'un ou des deux os de la jambe dont le foyer de fracture communique avec l'extérieur à travers une solution de continuité des téguments.

Cette communication avec l'air ambiant expose au risque infectieux.

C'est déjà évoquer l'urgence thérapeutique.

La fracture ouverte de jambe pose peu de problèmes diagnostiques et beaucoup de problèmes thérapeutiques.

Le traitement est en perpétuelle évolution.

L'avènement des antibiotiques a changé le pronostic de ces lésions. L'amputation de jambe indiquée autrefois pour sauver la vie du malade devient alors d'indication exceptionnelle.

D'autre part, l'évolution des techniques micro chirurgicales permet de résoudre beaucoup de problèmes de perte de substance osseuse et cutanée.

II/RAPPEL ANATOMIQUE :

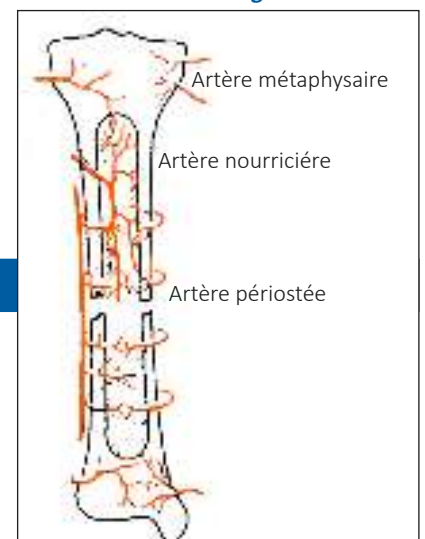
La vascularisation du tibia est assurée par (Figure 1) :

- l'artère nourricière,
- les artères métaphysaires,
- les artérioles périostées d'origine musculo-aponévrotique.

Les muscles s'insèrent sur les faces externe et postérieure de la diaphyse tibiale et sur les deux tiers supérieurs seulement.

La face antéro-interne du tibia est directement sous la peau et alors franchement exposée.

Figure 1 : Vascularisation du Tibia, la fracture interrompt la vascularisation endomédullaire du fragment distal.



III/MÉCANISME :

Deux mécanismes sont à l'origine des différents types de fractures :

1. MÉCANISME DIRECT : choc violent ou écrasement,
2. MÉCANISME INDIRECT : torsion ou flexion de la jambe alors que le pied est fixé au sol.

1) LÉSIONS OSSEUSES :

Sont divisées en fractures simples et fractures complexes.

a) Fractures simples (figure 2) :

Ne comportent que 2 fragments :

- fracture transversale,
- fracture oblique,
- fracture spiroïde.

b) Fractures complexes (figure 3) :

Comportent trois fragments ou plus :

- fracture à 3^{ème} fragment,
- fracture bifocale : il existe deux traits de fracture qui isolent un fragment intermédiaire cylindrique,
- fracture comminutive : comprenant au moins quatre fragments, ce sont les fractures dont la comminution s'étend sur toute la circonférence osseuse et sur un segment de hauteur plus ou moins grande (KEMPF).

Figure 2 : Fractures simples

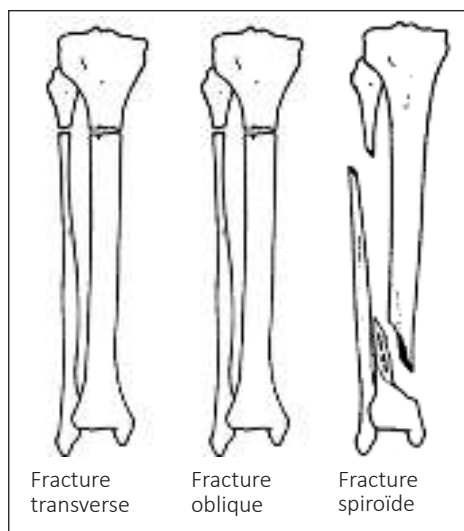
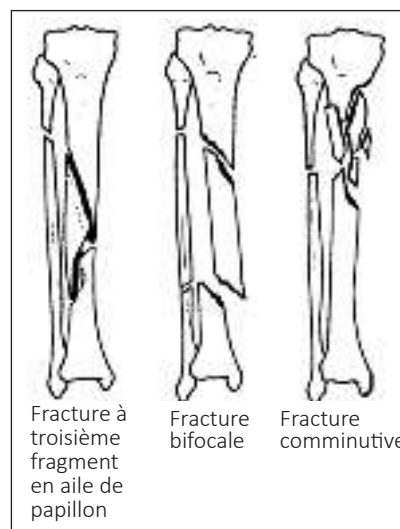


Figure 3 : Fractures complexes



2) LÉSIONS DES PARTIES MOLLES :

L'ouverture du foyer de fracture peut être :

De dehors en dedans : par choc direct le risque infectieux est alors plus grand,

De dedans en dehors : par embrochage de la peau par la pointe d'un fragment osseux.

Ces lésions cutanées sont évaluées par plusieurs classifications :

a) Classification de Cauchoix et Duparc

individualisent trois types de lésions cutanées :

Type I : ouverture punctiforme ou plaie linéaire peu étendue, sans décollement ni contusion, dont la suture se fait sans tension.

Après suture, ces fractures peuvent être assimilées à des fractures fermées.

Type II : regroupe toutes les lésions cutanées qui ont en commun un risque élevé de nécrose secondaire.

Il peut s'agir :

- d'une suture d'une plaie sous tension,
- d'une plaie associée à un décollement ou à une contusion,
- d'une plaie délimitant des lambeaux de vitalité douteuse.

Type III : perte de substance cutanée pré-tibiale, non suturable, en regard ou à proximité immédiate du foyer de fracture.

b) Classification de Gustilo-ENDERSEN

Cette classification est plus complète

Type I : Ouverture cutanée inférieure à 1 cm. Généralement l'ouverture se fait de l'intérieur vers l'extérieur. Il existe une petite lésion des parties molles. La fracture est souvent simple, transversale ou oblique courte avec petite comminution.

Type II : Ouverture supérieure à 1 cm sans délabrement important, ni perte de substance, ni avulsion. Il existe une légère comminution et une contamination modérée.

Type III : Délabrement cutané-musculaire, lésion vasculo-nerveuse, contamination bactérienne majeure :

III A : la couverture du foyer de fracture par les parties molles est convenable malgré la dilacération extensive. Il existe une comminution importante de la fracture sans tenir compte de la taille de la plaie.

III B : La fracture ouverte est associée à une lésion extensive ou à une perte de substance des parties molles avec stripping du périoste et exposition de l'os avec contamination massive et comminution très importante due au traumatisme à haute énergie. Après parage et lavage, l'os reste exposé et il est nécessaire de recourir à un lambeau de voisinage ou à un lambeau libre pour le recouvrir.

III C : la fracture ouverte est associée à une lésion artérielle qui nécessite une réparation, mis à part le degré important des dégâts des parties molles.

c) Mechelani complète cette classification par les stades IV et V.

Type IV : décollement tangentiel des parties molles ne dépassant pas hémicirconférence.

Type V : décollement tangentiel dépassant l'hémicirconférence.

d) Classification de Byrd instaure un parallélisme entre l'énergie cinétique du traumatisme et les lésions anatomiques.

V/ÉTUDE CLINIQUE :

1) INTERROGATOIRE :

- l'état du blessé : son âge, ses antécédents
- lieu du traumatisme
- l'heure du traumatisme et celle du dernier repas;
- le mécanisme direct ou indirect et son importance (traumatisme à haute énergie);
- le siège de la douleur;
- une autre douleur qui oriente vers des lésions associées;

2) EXAMEN CLINIQUE :

Le diagnostic clinique d'une fracture ouverte de jambe est souvent évident

a) L'inspection établit :

- le siège de la fracture et le déplacement; une attitude fréquente en rotation externe et un raccourcissement, associés selon les cas à une angulation en varus (segment inférieur en dedans) ou en valgus (en dehors). Le foyer de fracture peut être en flexum (flexion dans le foyer) ou en récurvatum (inverse).
- Elle permet en outre d'évaluer l'état cutané à la recherche d'une ouverture ou d'une contusion importante des parties molles.
- une plaie ramenant du sang mêlé à des gouttelettes graisseuses.

b) La palpation recherche :

- les pouls périphériques (pédieux et tibial postérieur);
- un déficit sensitif et/ou moteur en aval;
- l'état de la tension des loges musculaires (antéro-externe et postérieures);

Il faut éviter la palpation, chez un blessé conscient, du foyer de fracture, qui retrouverait une mobilité anormale très douloureuse avec une crépitation osseuse.

c) L'examen des mobilités :

Est difficile à faire chez un blessé algique, mais il faut rechercher surtout une atteinte du nerf sciatique poplitée externe en testant les muscles releveurs des orteils. Cet examen a de plus une valeur médico-légale.

Au terme de cet examen clinique, on peut effectuer un triple bilan :

Bilan général : qui permet d'écarter des lésions vitales

Bilan local : apprécie l'état de la peau, le mécanisme d'ouverture, le siège de l'ouverture, le type d'ouverture et sa classification

Bilan régional :

État vasculaire : chaleur du pied et pouls périphériques

État nerveux : sensibilité du pied

État du genou et de la cheville

Le membre est immobilisé provisoirement par une attelle transparente aux rayons X après un alignement prudent et un pansement stérile.

Un bilan préanesthésique est demandé en urgence.

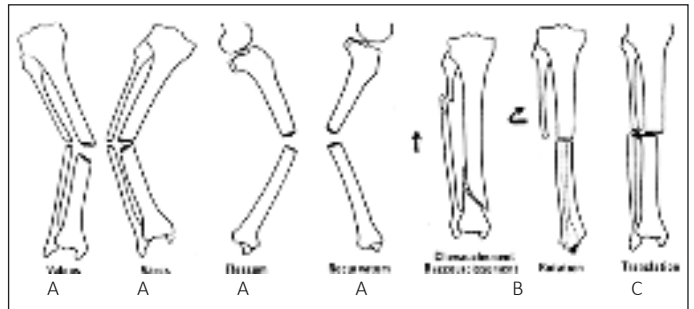
La couverture antibiotique et antitétanique commencée, le malade réanimé peut être amené à la salle de radiologie.

VI/RADIOLOGIE :

Un bilan radiographique est demandé. Il comporte des radiographies de face et de profil de la jambe prenant le genou et la cheville et des radiographies centrées sur le genou et la cheville. Il précise :

- le siège de la fracture qui est défini par tiers;
- le trait de la fracture qui peut être unique (fracture simple) ou complexe (fracture comminutive);
- le déplacement de la fracture en 4 types (figure 4) :
 - A. angulation (varus, valgus, flectum, recurvatum)
 - B. chevauchement, raccourcissement.
 - C. Rotation ou décalage.
 - D. translation ou Baïonnette
- l'existence de trait de refend articulaire
- l'existence de fractures associées (malléoles, plateau tibial...)
- l'existence de fracture isolée de la diaphyse tibiale ou péronière.

Figure 4 : les déplacements fracturaires



VII/FORMES CLINIQUES :

1) FRACTURE ISOLÉE DU TIBIA :

Rare; sa particularité consiste dans la difficulté de la réduction d'une fracture déplacée et le risque d'un cal vicieux en varus et/ou en recurvatum en cas de traitement orthopédique.

2) FORME DE L'ENFANT :

La consolidation est plus rapide, il n'existe pratiquement pas de raideur articulaire, certaines déformations se corrigent par le remodelage.

Les traumatismes des cartilages de croissance entraînent des troubles de la croissance avec raccourcissement ou déviations axiales.

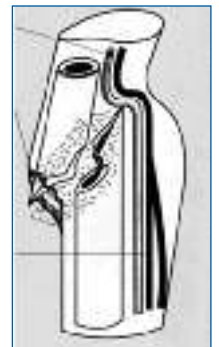
VIII/COMPLICATIONS :

1) IMMÉDIATES :

a) Vasculaires :

Lors de la fracture, le squelette peut être amené à léser les vaisseaux adjacents (Figure 5), notamment dans les défilés anatomiques. La lésion de l'artère poplitée entraîne une ischémie dans les territoires sous-jacents, qui nécessite en urgence la stabilisation du squelette et la revascularisation. Même en présence de pouls il faut savoir dépister les signes d'ischémie

Figure 5 : exemple de lésion vasculaire directe par effet « baïonnette » de la fracture (d'après Impact Internat)



b) Nerveuses :

Certaines fractures entraînent une lésion neurologique par contusion (réversible avec le temps) ou rupture nerveuse (nécessitant une réparation chirurgicale). Une fracture du col du péroné peut entraîner une paralysie du SPE.

2) COMPLICATIONS PRÉCOCES :

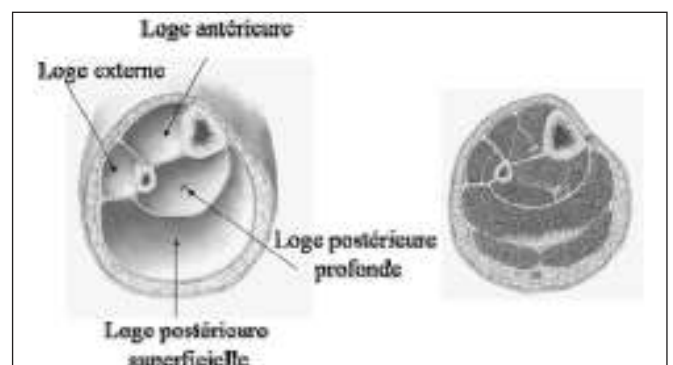
a) Locales :

a-1) Syndrome des loges : Il constitue une ischémie musculaire par interruption de la circulation capillaire du fait de l'augmentation de la pression intracompartmentaire dans une loge musculaire inextensible (Figure 6).

Deux théories physiopathologiques s'opposent :

- celle de l'ischémie de stase, par gêne de la circulation de retour dans une loge
- et celle de la diminution de l'apport sanguin local en amont de la loge musculaire du fait de l'augmentation de la pression intracompartmentaire.

Figure 6 : Les masses musculaires sont contenues dans des loges inextensibles. Ici représentées les 4 loges aponévrotiques de la jambe (D'après Natter, Atlas d'anatomie)



Lorsque l'apport sanguin devient insuffisant pour répondre aux besoins métaboliques, il s'ensuit une ischémie. Secondairement, cette ischémie entraîne un œdème cellulaire qui agit alors comme un processus d'auto aggravation.

Sur le plan clinique, le premier symptôme est la douleur, puis celle-ci se complète par des troubles sensitifs puis moteurs.

La certitude du diagnostic repose sur la mesure de la pression intracompartimentage. On peut pour cela utiliser un appareil automatisé ou effectuer celle-ci selon la technique de Whiteside. Plus que la valeur absolue de la pression intracompartimentage, c'est la valeur différentielle (Pression artérielle diastolique - pression de la loge), qui si elle est < 30 mm Hg confirme le diagnostic.

Le traitement est alors chirurgical et repose sur l'aponévrotomie de décompression (Figure 7) en urgence. Mais si la mesure de la pression intramusculaire est impossible ou discordante la simple suspicion clinique, doit conduire à amener le patient sans délai au bloc opératoire. En effet, il vaut mieux réaliser une aponévrotomie pour rien que de laisser évoluer une loge musculaire vers la nécrose.

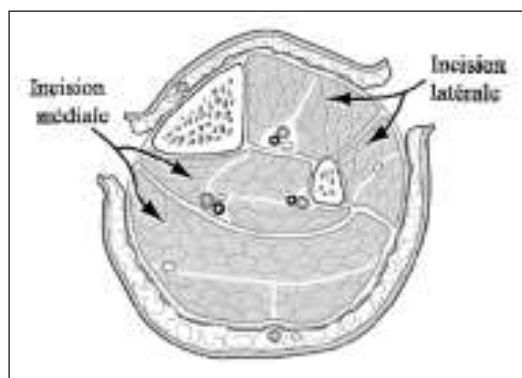


Figure 7 : Principe chirurgical de l'aponévrotomie de décompression à la jambe.
L'incision médiale décomprime les loges postérieures profonde et superficielle, tandis que l'incision latérale décomprime la loge antérieure et la loge externe. (D'après EMC)

Tableau : Diagnostic clinique d'un syndrome aigu des loges de jambe : Chaque loge musculaire peut être atteinte isolément ou en association avec une ou plusieurs loges

loge	Déficit moteur	Déficit sensitif	Mouvement passif douloureux
antérieure	Dorsiflexion du pied et des orteils	Face dorsale de la 1 ^{ère} commissure	Flexion plantaire du pied et des orteils
externe	Éversion du pied	Face dorsale du pied	Inversion du pied
Postérieure superficielle	Flexion plantaire	Bord externe du pied	Flexion dorsale de la cheville
Postérieure profonde	Flexion des orteils inversion du pied	2/3 interne du pied	Dorsiflexion du pied et des orteils éversion du pied

a-3) autres complications locales précoces :

Nécrose cutanée secondaire

Infection : pouvant être franche ou torpide

Déplacement secondaire après traitement orthopédique ou ostéosynthèse fragile

b) Générales :

b.1. Choc hypovolémique

En cas d'autres lésions associées et d'hémorragie abondante extériorisée, ou chez un patient fragile, les pertes sanguines peuvent être très importantes et, en l'absence de compensation, conduire à une défaillance cardiovasculaire ou au décès par choc hypovolémique.

b.2. Embolie graisseuse

La migration des graisses à partir du foyer de fracture peut être responsable d'un tableau clinique d'embolie pulmonaire. Heureusement rare, ce tableau survient plus souvent après fracture du fémur (> 80 %) ou du bassin.

Il existe classiquement un intervalle libre entre traumatisme et embolie, mais celle-ci peut survenir avant, pendant ou après la chirurgie

La clinique comprend une phase de début (fièvre élevée non expliquée, agitation, troubles du comportement, polypnée, pétéchies) et une phase d'état (syndrome cutanéomuqueux avec hémorragie sous conjonctivale et purpura, détresse respiratoire, troubles de la conscience et trouble végétatif [tachycardie], syndrome oculaire. L'examen clé est le fond d'œil qui retrouve les taches blanches cotonneuses, hémorragies rétinienne et œdème maculaire.

Le traitement est un traitement symptomatique de réanimation. Le pronostic est variable, puisque certaines embolies graisseuses sont cliniquement asymptomatiques, alors que dans d'autres cas, il s'agira d'un diagnostic d'autopsie devant une mort brutale. La prévention repose sur le remplissage vasculaire, l'immobilisation de la fracture, les antalgiques et surtout sur la chirurgie en semi-urgence.

b.3. Gangrène gazeuse

Complication gravissime provoquée par le *Clostridium Perfringens*. La contamination s'effectue par une plaie souillée, le délai d'incubation allant de quelques heures à 6 jours. Le signe clinique pathognomonique est la crépitation gazeuse sous-cutanée perçue à la palpation. Le traitement curatif est médico-chirurgical.

3) COMPLICATIONS TARDIVES :

a) Pseudarthrose :

Elle est définie comme l'absence définitive de consolidation par le même procédé thérapeutique aboutissant classiquement à la création d'une néo-articulation.

Les facteurs favorisant la pseudarthrose sont :

- la perte de substance osseuse
- le type de fracture (complexe)
- le siège au 1/3 inférieur
- le déplacement initial important
- l'insuffisance d'immobilisation
- le déperistage peropératoire.

b) Osteïte:

Définie comme l'existence d'une infection osseuse chronique sur un segment qui conserve ses qualités mécaniques (la fracture est consolidée).

Il s'agit d'une maladie locale qui affecte l'os et les parties molles périphériques, se manifeste par une fistule ou par des poussées aiguës bruyantes.

c) Pseudarthrose infectée :

Elle conjugue l'infection à la non-consolidation. Le traitement est donc beaucoup plus difficile.

d) Cal vicieux :

C'est la consolidation d'une fracture avec une déformation osseuse susceptible d'entraîner des conséquences fonctionnelles.

e) Raideur articulaire : essentiellement, l'équin du pied.

f) Algodystrophie

IV/TRAITEMENT :

Une fracture ouverte de jambe est **une urgence**. Son traitement est médico-chirurgical.

1) TRAITEMENT MÉDICAL :

Traitement du choc

Antibiothérapie précoce massive par voie intra veineuse et à large spectre

Prévention antitétanique

Nettoyage et pansement de la plaie en attendant l'exploration au bloc opératoire.

2) PARAGE :

Se fait sous anesthésie générale.

Rasage lavage du membre.

Nettoyage et parage de la plaie avec excision de tous les tissus dévascularisés jusqu'aux tissus sains.

Nettoyage de l'os.

Fermeture cutanée sans tension.

3) FIXATION :

Il faut autant que possible, profiter de l'ouverture et de l'exposition du foyer de fracture pour réaliser une réduction anatomique.

a) moyens orthopédiques :

a-1) Réduction de la fracture sous anesthésie générale ou bloc nerveux avec une traction transcalcaneenne sous contrôle radiologique par l'amplificateur de brillance, puis immobilisation par un plâtre cruro-pédieux (cheville à angle droit et genou fléchi à 20 °-30 °) pendant 6 semaines remplacé par une botte plâtrée ou une immobilisation type **Sarmiento** pendant 6 semaines.

a-2) Réduction par une traction continue sur attelle de Boppe : cette méthode n'est utilisée que comme un traitement d'attente du traitement définitif.

b) moyens chirurgicaux :

b-1) Ostéosynthèse par enclouage centromédullaire avec ou sans alésage du canal médullaire. Le montage peut être statique avec verrouillage proximal et distal ou dynamique avec verrouillage à une seule extrémité ou sans verrouillage (Figure 8). C'est le traitement de choix actuellement.

b-2) Ostéosynthèse externe : par un fixateur externe

c) indication

pour les ouvertures type I : l'indication de fixation revient à celle des fractures fermées à savoir : plâtre cruro-pédieux ou enclouage centromédullaire.

pour les types III : fixateur externe

pour les types II : un enclouage peut être fait, mais la sécurité consiste à stabiliser la fracture par un fixateur externe.

4) COUVERTURE :

Le type I : ne pose pas de problème

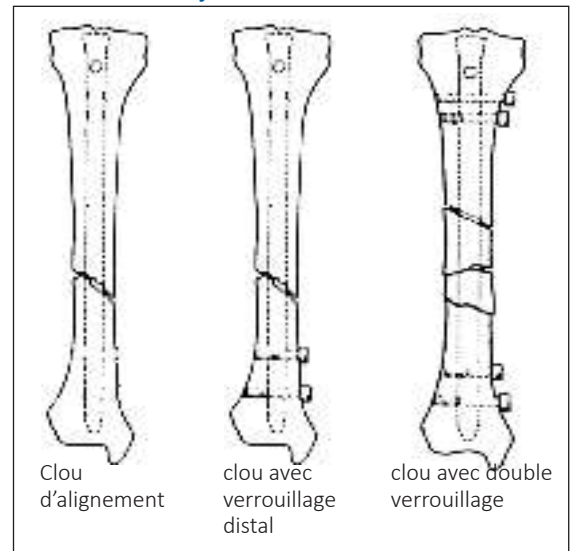
Le type II : chaque fois que la suture cutanée est possible, il faut la faire

Le type III : il faut toujours privilégier l'os. Effectuer alors dans les cas les plus simples une suture antérieure après incision de décharge postérieure. Sinon un lambeau musculaire ou cutané-aponévrotique.

5) L'AMPUTATION :

Ne doit pas être considérée comme un échec thérapeutique. Elle est indiquée devant des écrasements majeurs datant de plus de 6 h avec ischémie et rupture complète du nerf tibial postérieur.

Figure 8 : les différents types d'enclouages centromédullaires de la jambe



X/CONCLUSION :

La fracture ouverte de jambe est une urgence. Son pronostic est dominé par le risque d'infection d'où l'importance d'un parage rigoureux avec lutte contre l'infection, d'une contention efficace et d'une suture sans tension.

TEST D'AUTO-EVALUATION

Q. 1. Décrire selon la classification de Cauchoux, les différents types d'ouvertures cutanées ?

Q. 2. Quelles sont les données de la radiologie dans la fracture ouverte de jambe ?

Q. 3. Énumérer les complications secondaires des fractures ouvertes de jambe ?

Q. 4. Énumérer les complications tardives d'une fracture ouverte de jambe ?

Q. 5. Décrire brièvement les différentes étapes de traitement d'une fracture ouverte ?

RÉPONSES

R.1 :
 Type I : plaie punctiforme linéaire sans décollement
 Type II : plaie large contuse avec décollement cutané et
 risque de nécrose secondaire après suture
 Type III : perte de substance cutanée non suturable.
R.2 :
 La radiologie renseigne sur : Le siège de la fracture, le
 type de fracture, l'existence d'un refend articulaire, le
 type de déplacement.
R.3 :
 Infection
 Syndrome de loges
 Nécrose cutanée
 Déplacement secondaire
 Escarre sous plâtre
 Complications thrombo-emboliques

R.4 :
 Pseudarthrose
 Ostéite
 Cal vicieux
 Raideur articulaire
 Algodystrophie
R.5 :
 Traitement médical : Antibiotiques
 SAT - VAT
 Traitement chirurgical :
 parage : excision du tissu dévitalisé
 fixation par : plâtre
 clou centro-médullaire
 ou fixateur externe
 couverture par : suture simple, greffe cutanée, lambeau

LES TRAUMATISMES FERMES DE LA CHEVILLE

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant en Médecine devra être capable de :

- 1- Décrire l'examen clinique d'un traumatisé de la cheville
- 2- Donner la classification des fractures bimalléolaires selon DUPARC en précisant pour chaque type de fractures les caractéristiques anatomoradiologiques
- 3- Citer les complications d'une fracture bimalléolaire
- 4- Définir la fracture de Maisonneuve
- 5- Organiser la prise en charge d'une fracture bimalléolaire
- 6- Préciser les méthodes thérapeutiques devant une fracture bimalléolaire.
- 7- Définir une fracture du pilon tibial et en déduire les indications thérapeutiques.

La cheville comprend l'articulation tibio-tarsienne ainsi que les tendons qui la mobilisent.

- Les os concernés sont l'astragale, l'extrémité distale du tibia et celle du péroné.
- Les ligaments de la tibio-tarsienne sont :
 - ceux de l'entorse de la cheville (LLE et LLI);
 - et ceux qui unissent le tibia au péroné (les ligaments péronéo-tibiaux inférieurs); cependant ces derniers ne sont lésés que dans le cadre d'une fracture uni ou bimalléolaire.
- Les tendons qui mobilisent l'articulation tibio-tarsienne sont nombreux et sont tous susceptibles d'être traumatisés.

1 - EXAMEN CLINIQUE D'UN TRAUMATISÉ DE LA CHEVILLE

a) Interrogatoire :

Par l'interrogatoire :

- on précise les circonstances de l'accident :
 - la position du pied au moment de l'accident (pronation ou supination, équin ou talus);
 - la nature de l'agent responsable;
 - le mécanisme direct ou indirect :
- on recherchera un état pathologique antérieur (ténosynovite ? Hyperlaxité ligamentaire ? Antécédents traumatiques...)
- on appréciera :
 - l'impotence fonctionnelle;
 - la douleur (sa localisation, son évolution chronologique).

b) Examen physique

Inspection :

On étudiera soigneusement :

- le contour de la cheville;
- l'œdème post-traumatique;
- les hématomes (importance, localisation, évolution);
- l'état cutané (plaies, etc.).

Palpation :

La palpation permet :

- de localiser les points douloureux;
- d'apprécier l'importance et la localisation des déformations.

Mobilisation :

La mobilisation est **obligatoirement précédée d'un bilan radiographique** afin de ne pas risquer de déplacer une fracture non déplacée :

- étude de la mobilité passive recherchant :

- une limitation d’amplitude;
- ou un réveil douloureux à la mobilisation;
- recherche de mouvements anormaux tels que :
 - La bascule astragalienne et tiroir antérieur dans l’entorse du ligament latéral externe;
 - L’augmentation de la flexion dorsale du pied dans les ruptures du tendon d’Achille.

2 - EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

2-1 - Les clichés simples :

Cliché de face avec rotation interne de 5 à 10 degrés et cliché de profil externe.

2-2 - Des clichés avec des rayons mous pour étudier les parties molles.

2-3 - Des clichés en attitude forcée (clichés dynamiques) en dehors de l’épisode douloureux pour l’étude d’une laxité ligamentaire

- en varus (pour étudier une rupture ou une distension du ligament latéral externe).
- en varus équin pour étudier le ligament péronéo-astragalien antérieur
- en valgus pour étudier le ligament latéral interne.
- de profil en tiroir antérieur pour étudier le ligament péronéo-astragalien antérieur et tibio-scaphoïdien.

2-4 - L’arthrographie avec injection de produit opaque : de moins en moins utilisée pour une déchirure capsulo-ligamentaire, la présence de corps étrangers... etc.

2-5 - la tomodensitométrie ou scanner avec ou sans préparation permet de mieux voir les lésions sur une coupe transversale. L’utilisation de scanner 3D avec reconstruction s’avère de plus en plus utile, elle peut être couplée à l’arthrographie.

2-6 - l’Imagerie par Résonance Magnétique IRM avec ou sans injection de Gadolinium permet d’avoir des renseignements plus détaillés sur les parties molles particulièrement les tendons et leurs gaines par des coupes longitudinales (frontales et sagittales) et des coupes transversales.

3 - ORIENTATION DIAGNOSTIC :

Plutôt qu’un classement anatomique en lésions osseuses, lésions ligamentaires et lésions tendineuses, nous proposons la démarche diagnostique suivante :

a- Tantôt, les radiographies standard de la face et de profil montrent une fracture :

- **C’était cliniquement évident** en raison de la gravité du traumatisme de l’impotence fonctionnelle totale et de la déformation grossière du cou-de-pied.

Il s’agit :

- soit d’une fracture bimalléolaire que nous prendrons comme type de description
- soit d’une fracture du pilon tibial;
- soit d’une fracture totale de l’astragale.

- **C’était moins évident**, mais la radiographie systématique vous révèle une fracture non déplacée (par exemple, une fracture isolée du péroné).

Dans les deux cas, le problème n’est plus diagnostique, mais thérapeutique et un complément d’imagerie peut se justifier pour une meilleure analyse de la lésion.

b- Tantôt, les radiographies standards ne montrent rien (ou une fracture parcellaire)

IL faut s’assurer :

- que les clichés sont de bonne qualité;
- que les incidences sont correctes;
- et que les radiographies concernent la cheville traumatisée.

Il s’agit donc d’une **lésion des parties molles** et il faut la retrouver.

- Les fractures parcellaires correspondent :
 - soit à un arrachement d’insertion ligamentaire ou tendineuse,
 - soit à l’abrasion d’un angle osseux lors d’une entorse comme c’est le cas dans les fractures parcellaires du dôme de l’astragale;
- **Parfois, la symptomatologie est postérieure et il faut penser avant tout à la rupture du tendon d’Achille.**
- Le mécanisme est le plus souvent indirect : hyperflexion dorsale brutale et imprévue de la cheville ou soudaine et forte contraction du triceps (démarrage).
- La douleur violente à la face postérieure de la cheville est perçue comme un coup de fouet.
 - Elle peut s’accompagner de la perception d’un craquement.
 - Après une impotence fonctionnelle totale, la reprise de l’appui est possible, mais la marche est perturbée.

- En position debout, le blessé ne peut se mettre sur la pointe du pied du côté atteint.
 - À plat ventre, le pied dépassant la table d'examen, on constate :
 - une verticalisation du pied du côté de la rupture alors que du côté sain, il y a un léger équin lié au tonus physiologique du triceps;
 - la pression des masses musculaires du mollet provoque normalement une petite flexion plantaire, mais ici la pression du mollet ne produit aucun mouvement du pied (signe de Thompson);
 - la dorsiflexion passive du pied est augmentée;
 - la flexion plantaire du pied active est possible, mais avec une faible résistance;
 - la palpation du tendon met en évidence une zone douloureuse et une encoche distante de 4 à 8 cm de l'insertion calcanéenne du tendon.
 - Le traitement des ruptures du tendon d'Achille consiste :
 - soit en une immobilisation plâtrée de 3 mois;
 - soit en une suture chirurgicale percutanée ou à ciel ouvert voire une plastie.
 - **Le plus souvent, la symptomatologie prédomine autour de la malléole externe.**
 - C'est dans l'immense majorité des cas, une entorse du tendon latéral externe.
 - Dans les rares cas, il s'agira **d'une luxation des tendons péroniers latéraux** qui quittent la gouttière rétromalléolaire externe et s'échappent en avant lors de la flexion dorsale et réintègrent la place en flexion plantaire;
- La douleur est rétromalléolaire, mais la luxation est difficile à reproduire en phase aiguë et c'est souvent lors du stade de luxation récidivante que le diagnostic est porté.
- **Rarement il s'agira d'une entorse de la syndesmose péronéo-tibiale inférieure**
 - suite à un traumatisme en pronation ou éversion :
 - avec une douleur malléolaire externe en regard de la péronéo-tibiale inférieure.
 - avec une douleur provoquée de la syndesmose par deux manœuvres :
 - la pression sur la diaphyse péronière réalisée en empoignant vigoureusement la jambe en son milieu (« squeeze test »);
 - la mise du pied en abduction (ou rotation externe).
 - traitement :
 - s'il n'y a pas de diastasis radiographique : botte plâtrée de 45 jours;
 - s'il y a diastasis radiographique : réparation chirurgicale.

4- LES FRACTURES BIMALLÉOLAIRES

Les fractures bimalléolaires sont des fractures :

- articulaires
- touchant la pince bimalléolaire, c'est-à-dire les faces latérales de la mortaise tibio-péronière.
- respectant la majeure partie du plafond de la mortaise (les 2/3).
- compromettant la stabilité transversale de l'articulation tibio-tarsienne.
- Leur pronostic est directement lié à la qualité de la réduction.

Elles **imposent** une réduction d'**urgence** par le risque de souffrance cutanée et une reconstitution anatomique de l'articulation pour éviter le risque de **cal vicieux** du cou-de-pied source d'**arthrose post-traumatique**.

4-1- PHYSIOPATHOLOGIE :

4-1-1 – MÉCANISME :

Les mécanismes sont complexes, mettent en jeu non seulement l'articulation tibio-tarsienne, mais aussi les articulations sous-astragaliennes et médio-tarsienne.

Dans un souci de clarté, on considère que le pied est un bloc unique dont on analyse uniquement les mouvements par rapport au segment jambier sus-jacent.

On distingue **3 grands mécanismes** à l'origine des fractures bimalléolaires :

- Adduction du pied (ADD).
- Abduction du pied (ABD).
- Rotation externe du pied (RE).

4-1-2- LES LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES :

a- La fracture de la malléole externe

- **Le trait peut être :**
 - transversal (ADD),
 - transversal à comminution externe (ABD),
 - spiroïde ou oblique (RE).
- **Le niveau de la fracture peut être :**
 - sus tuberculaire,
 - intertuberculaire,
 - sous tuberculaire.

b- La fracture de la malléole interne :

- **Le trait peut être :**

- oblique en haut et en dedans (ADD),
- transversal au ras du sillon ou à la partie moyenne de la joue malléolaire interne.

Bien à part : l'arrachement de la pointe de la malléole interne (arrachement du ligament latéral interne).

c - Les lésions ligamentaires :

- rupture du ligament latéral interne (LLI) ou du ligament latéral externe (LLE) réalisant des équivalents des fractures malléolaires.
- rupture des ligaments péronéo-tibiaux inférieurs et de la membrane interosseuse à l'origine d'un diastasis tibio-péronier.

d- Lésions osseuses associées :

- fracture marginale postérieure surtout pouvant aller de l'arrachement du tubercule postérieur à la fracture tuberculo-margino-malléolaire postérieure,
- fracture marginale antérieure,
- fracture tassement de la zone interne du pilon tibial,
- fractures ostéocondrales du pilon ou de l'astragale.

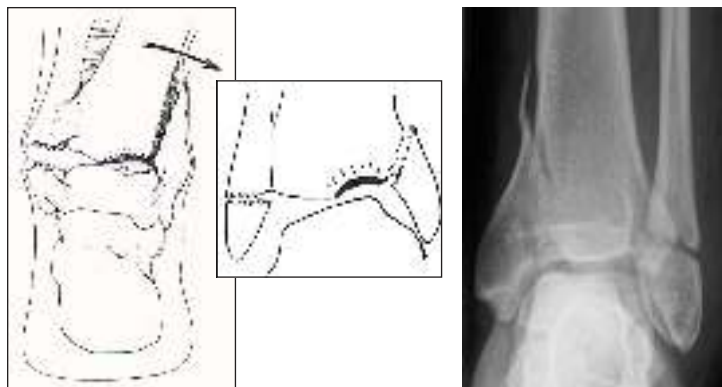
4-2 - CLASSIFICATION :

Plusieurs classifications sont utilisées dont la plus courante est celle de DUPARC qui se base sur le siège et l'orientation du trait de fracture du péroné et distingue :

Type I : fractures par adduction (5 %) :

- Le trait péronier est transversal sous la syndesmose qui est toujours respectée
- Le trait malléolaire interne est vertical, partant de l'angle interne du pilon tibial; un enfoncement de la partie interne du pilon est fréquent (fig.1).

Fig.1- Fracture par Adduction 5%



Type II : Fractures par abduction (20 %) :

- Le trait péronier est comminutif en dehors, son niveau est variable, mais dans tous les cas les 2 ligaments péronéo-tibiaux sont rompus et la membrane interosseuse est déchirée jusqu'au trait (fig.2).
- Le trait malléolaire interne est transversal, souvent au ras du pilon (il peut être remplacé par une rupture obligatoire du ligament latéral interne), l'arrachement des tubercules tibiaux et les enfoncements de la partie externe du pilon sont fréquents.

Fig. 2 Fracture par abduction 20%



Diastasis au niveau
de la syndesmose

Type III : Fractures par rotation externe sus tuberculaire (20 %)

- Le trait péronier est oblique ou spiroïde,
 - Le trait malléolaire interne est transversal (fig.3) ou remplacé par une lésion du ligament latéral interne.
- Le ligament péronéo-tibial antérieur est toujours déchiré, le postérieur peut être rompu ou intact, jouant le rôle de charnière, la membrane interosseuse est habituellement intacte.

Fig. 3- Fracture par ROTATION EXTERNE sus tuberculaire – 20 %



Type IV : Fractures par rotation externe intertuberculaire (50 %)

- Le trait péronier est oblique ou spiroïde, traversant la syndesmosse (fig. 4 & 5).
 - Le trait malléolaire interne est transversal
- En principe, le ligament péronéo-tibial antérieur est intact, le postérieur est rompu.

Fig.4 & 5- Fracture par ROTATION EXTERNE intertuberculaire 50 %



4-3 - CLINIQUE :

TYPE DE DESCRIPTION : La fracture bimalléolaire par rotation externe est la plus fréquente :

Il s'agit le plus souvent soit d'un sujet jeune qui a fait un accident de sport soit un sujet plus âgé qui à la suite d'un faux pas est tombé et n'a pu se relever et marcher.

4-3-1 - L'INTERROGATOIRE :

Préciser les circonstances de l'accident, le mécanisme et l'heure de survenue, l'âge, les antécédents, la notion de douleurs, d'impotence fonctionnelle.

4-3-2 - L'examen clinique

Recherchera les signes de la fracture :

a- l'inspection

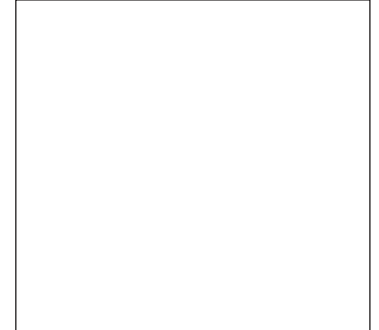
- la déformation est évidente pour une fracture sus-tuberculaire haute.

De face :

- Élargissement du cou-de-pied avec un coup de hache externe et saillie en dedans de la malléole interne qui menace la peau.
- une translation externe du pied avec pronation et abduction.

De profil :

- subluxation postérieure (fragment marginal postérieur associé).
 - équin.
 - raccourcissement du dos du pied.
 - saillie antérieure du pilon tibial.
 - la déformation est moins évidente dans les fractures sus-tuberculaires basses et inter-tuberculaires, d'autant plus que l'œdème masque les reliefs osseux.
- Mais toute cheville douloureuse doit être radiographiée +++ (fig.6)

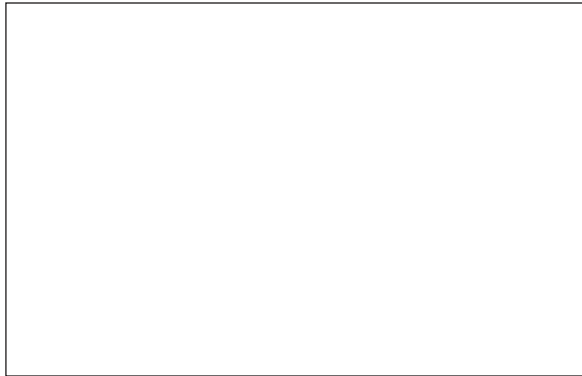


b- La palpation

Cherchera des points douloureux exquis.

Le bilan locorégional :

- état de la peau : Ecchymose, œdème, phlyctènes sont précoces (fig.7) et compliquent le traitement
- Dans les fractures ouvertes, l'ouverture est le plus souvent punctiforme et siège en dedans (fig.8)



- bilan vasculo-nerveux : Palpation des pouls pédiens et tibial postérieur et recherche de signes d'ischémie, elles sont exceptionnelles et se voient en cas de luxation associée, elles sont redoutables et doivent être recherchés systématiquement.
- On recherchera aussi des troubles vasculaires préexistants (varices, artérite).

Le Bilan général :

Recherchera un état de choc (pouls, tension artérielle) des lésions associées (abdomen, crâne, thorax...)

Parfois, il s'agit d'un polytraumatisé.

Pratiquer un bilan para clinique **préopératoire**

- Bilan biologique (numération formule sanguine, groupe sanguin, rhésus...),
- Electro-cardiogramme et radiographie pulmonaire.

Le membre sera réduit par une légère et douce traction dans l'axe du membre immobilisé dans une attelle et le malade sera adressé en radiologie.

4-4 - EXAMEN RADIOGRAPHIQUE :

- Clichés de face et de profil centrés sur l'interligne articulaire.
- Clichés prenant toute la jambe et le genou.

Cet examen radiographique va nous montrer les traits de fracture, les déplacements des fragments fracturaires et classer la fracture.

4-4-1 - Les traits

Malléolaire interne : transversal, sous le plafond de la mortaise, laissant persister un butoir interne.

Malléolaire externe selon le siège on distingue :

- les fractures sus-tuberculaires : hautes ou basses
- les fractures inter tuberculaires.

4-4-2 -Les déplacements : sont plus ou moins importants, on recherchera :

Un diastasis tibio-péronier +++

- parfois évident

- parfois moins évident objectivé par :

La perte du parallélisme de l'interligne +++

La modification des empiètements tibio-péroniers

- **une subluxation postérieure de l'astragale**

- **un raccourcissement de la malléole externe.**

4-4-3 - Un 3^{ème} fragment le plus souvent marginal postérieur est fréquemment associé, on précisera son volume et son déplacement

Il peut s'accompagner d'une luxation postérieure de l'astragale.

Au terme de ce bilan complet, le traitement s'impose d'urgence avant l'apparition des lésions cutanées.

4-5 - ÉVOLUTION :

5-1- favorable : le plus souvent, la consolidation s'obtient en 3 mois.

5-2- des complications peuvent survenir :

a -immédiates :

Générales liées au choc, traumatismes associés, décompensation d'une tare.

Locorégionales : cutanées comme une ecchymose, des phlyctènes du fait de la situation superficielle des malléoles, vasculo-nerveuses.

b -Secondaires :

- Déplacement sous plâtre à dépister systématiquement par des contrôles radiologiques réguliers (2^{ème}, 8^{ème} et 15^{ème} jour).

- Escarres sous plâtre.

- Accidents thromboemboliques : phlébite qui peut se compliquer d'une embolie pulmonaire.

À prévenir par un traitement anticoagulant et rééducation.

- Infection locale : ostéo-arthrite de la cheville de pronostic grave.

c - Tardives :

- Les cals vicieux du cou-de-pied +++ (fig.9) demeurent la plus grave complication due le plus souvent à une mauvaise réduction ou un déplacement secondaire. Elle se manifeste par une douleur à l'appui, une instabilité et une déformation de l'axe de la cheville.

- la pseudarthrose de la malléole interne : rare

- les troubles trophiques : fréquents associant œdème résiduel et vespéral, raideur de la cheville...

- l'arthrose post-traumatique : évolution tardive d'un cal vicieux.



4-6 - FORMES CLINIQUES :

4-6-1 - LES AUTRES FRACTURES BIMALLÉOLAIRES :

a -Les fractures par adduction : fractures sous tuberculaires

Cliniquement, il existe une translation interne du pied avec supination et adduction.

Radiologiquement,

- le trait malléolaire interne est oblique ou vertical ascendant depuis l'angle interne de la mortaise.

- le trait malléolaire externe est horizontal, sous-ligamentaire, il n'y a pas de diastasis tibio-péronier +++

Parfois, il existe une fracture marginale postérieure ou un tassement de la partie interne du toit de la mortaise.

b-les équivalents des fractures bimalléolaires :

• Fracture de la malléole externe et rupture du ligament latéral interne.

• Fracture de Maisonneuve qui associe une fracture de la malléole interne et une fracture du col du péroné à rechercher sur les clichés du genou (possibilité de lésion du nerf sciatique poplité externe).

4-6-2 -LES FRACTURES BIMALLÉOLAIRES DE L'ENFANT :

Elles respectent en général le cartilage de conjugaison et rejoignent les fractures de l'adulte dans leur traitement. Lorsqu'elles l'intéressent, le traitement devra être rigoureux sinon il y a un risque d'épiphysiodèse et de déformation ultérieure de la tibio-tarsienne pendant la croissance.

4-7 - TRAITEMENT :

Doit être entrepris d'urgence en raison de la souffrance cutanée rapide.

4-7-1 – LES MÉTHODES :

a- Le traitement orthopédique

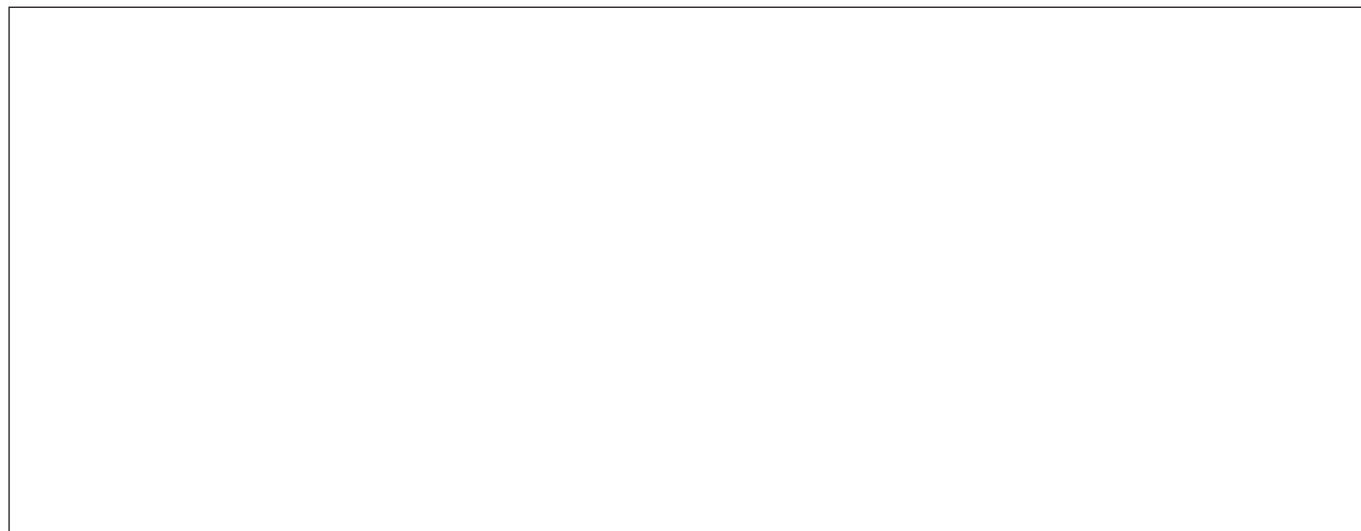
Comporte :

- Un temps de réduction manuelle par la manœuvre de l'arrache-bottes sous contrôle radiologique.
- Un temps de contention de 03 mois par plâtre cruro-pédieux qui sera remplacé par une botte plâtrée vers le 45^{ème} jour, appui libre vers le 90^{ème} jour.

Ce plâtre doit être surveillé régulièrement à la recherche de la moindre complication (douleur, œdème, troubles sensitivo-moteurs, dépistage d'une phlébite sous plâtre) ou d'un déplacement secondaire par un contrôle radiologique régulier au 2^{ème}, 8^{ème} et 15^é jour.

b- Le traitement chirurgical :

Comporte une réduction à ciel ouvert et ostéosynthèse (vis, plaque, broches...) (fig.10, 11,12)



c- Indications :

Dépendent

- de l'état cutané, s'il est bon, la chirurgie est possible,
- du type de fracture et de son déplacement,
- de l'âge, on est plus chirurgical quand le malade est jeune.

d- Les traitements associés :

Prévention du tétanos et antibiothérapie à large spectre dans les fractures ouvertes.

Anticoagulants pour prévenir la maladie thromboembolique.

e- Rééducation :

Doit être entreprise dès le début du traitement.

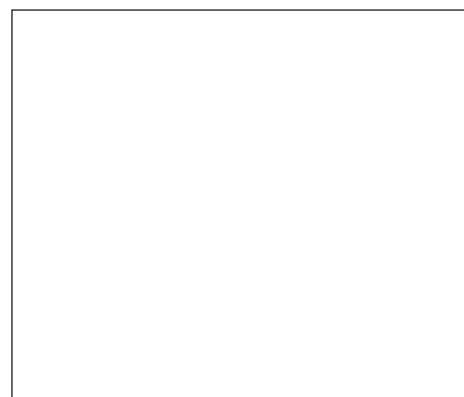
5- LA FRACTURE DU PILON TIBIAL

Le terme de pilon tibial désigne l'extrémité inférieure renflée du tibia. À ce niveau toute fracture atteignant la surface articulaire portante du plafond de la mortaise tibio-péronière compromet la stabilité de la cheville.

Les indications thérapeutiques se déduisent des facteurs pronostiques essentiellement :

- le type de fracture
- la présence de lésions cutanées
- la qualité de réduction.

Pour les fractures avec rupture métaphysaire partielle, le traitement chirurgical permet une réduction métaphysaire parfaite; le traitement orthopédique est réservé aux formes non déplacées (Fig.13).



Pour les fractures avec rupture métaphysaire totale (Fig.14), les indications sont plus discutées. L'ostéosynthèse du péroné est impérative, elle limite la déviation en varus de l'épiphyse tibiale.

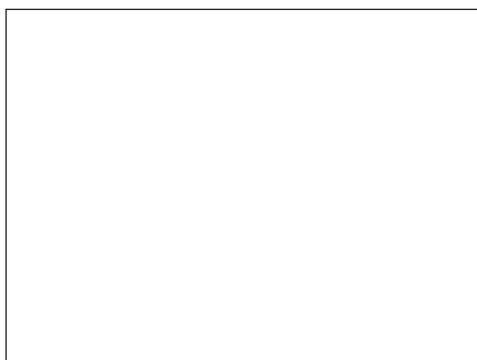


Enfin l'association d'un traitement par fixateur externe à une ostéosynthèse à minima améliore le résultat des fractures complexes et/ou ouvertes en restaurant au mieux la congruence articulaire.

6- LES FRACTURES ET LUXATIONS DE L'ASTRAGALE (TALUS)

Les lésions de l'astragale ou talus sont certes rares, mais exposent à des complications souvent invalidantes, soit du fait des traumatismes associés (fréquence des polytraumatismes) soit du fait de l'arthrose et de la nécrose (30 %).

On oppose d'une part les lésions simples (fractures parcellaires des tubercules et de la tête) ainsi que les luxations tibio-astragaliennes et sous-astragaliennes, aux lésions plus graves que sont les fractures totales-séparation (fig.15) ou comminutives et les énucléations.



La prise en charge thérapeutique a nettement bénéficié de la tomодensitométrie et la chirurgie quand elle est indiquée se doit de restituer le plus parfaitement possible les surfaces articulaires.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- Questions d'internat : Traumatismes de la cheville
- 2- Les fractures bimalléolaires de l'adulte (M. de Lestang) EMC 14088- 1986
- 3- Fractures malléolaires de l'adulte (M.de Lestang) EMC 14088 – 1986
- 4- Bimalleolar fracture. Mechanisms, diagnosis, principles of treatment. Langlais F. Rev Prat, 1991 Dec, 41:25, 2627-31.
- 5- Bimalleolar fracture in adults. Mechanism, diagnosis, treatment. Laude F; Benazet JP. Rev Prat, 1997 Dec, 47:20, 2285-90.
- 6- Arthrose post-traumatique de la cheville (N.Biga- Cahiers d'enseignement de la SOFCOT conférences d'enseignement 1987, pp259-274)
- 7- La cheville, physiologie, pathologie, thérapeutique et rééducation par J.P Besnier Ed. FRISON- ROCHE 1992
- 8- Le traitement chirurgical des fractures bimalléolaires. M.SLIM, Thèse de Médecine Faculté de Médecine de Tunis 2001.
- 9- Fractures du pilon tibial (M.Comar, F.langlais) EMC 44878 – 1994
- 10-Fractures et luxations du talus (G.Curvale, JF Bataille, A Rochewerger) EMC 14091-A10, 1997.

FRACTURES DU COUDE CHEZ L'ADULTE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1/ reconnaître les différentes fractures du coude de l'adulte
- 2/ classer les différentes fractures de la palette humérale de l'adulte
- 3/ énumérer les modalités thérapeutiques des fractures de la palette humérale
- 4/ citer les principales complications du traitement orthopédique des fractures de la palette humérale
- 5/ expliquer les complications secondaires et tardives des fractures du coude de l'adulte

Connaissances préalables requises

Cours : Coude normal et pathologique (C133, page 68) sémilogie clinique et radiologique: Tome 1 Orthopédie DCEM1, Faculté de Médecine de Tunis.

Cours : Anatomie du coude : PCEM1 thème Va, Faculté de Médecine de Tunis.

I/ INTRODUCTION

Les fractures du coude constituent une entité regroupant un ensemble de fractures intéressant l'extrémité inférieure du l'humérus ou palette humérale, l'extrémité supérieure du radius et l'extrémité supérieure du cubitus ou ulna.

Ces fractures fréquentes chez l'enfant suite à des accidents domestiques ou sportifs, présentent surtout une difficulté diagnostique (structures cartilagineuses non radio-opaques) et thérapeutique (retentissement fonctionnel, structures osseuses immatures en croissance).

Chez l'adulte, elles posent un tout autre problème : elles sont moins fréquentes avec deux pics l'un entre 20 et 30 ans suite à des traumatismes violents (accidents de la voie publique, chute d'un lieu élevé), intéressant les hommes, parfois avec fracas majeurs (coude à la portière), les lésions associées (ouverture cutanée, polytraumatisme) y sont particulièrement fréquents. L'autre pic de fréquence entre 60 et 80 ans avec une prédominance féminine, suite à un traumatisme bénin (chute de sa propre hauteur). Ces fractures, pour la plupart articulaires sont de diagnostic assez aisé, mais de traitement souvent difficile nécessitant une réduction anatomique permettant une rééducation précoce.

Un bref rappel anatomique et biomécanique aidera à comprendre les mécanismes lésionnels, identifier les complications et proposer un traitement adapté.

II/ RAPPEL ANATOMIQUE ET BIOMÉCANIQUE :

La position de référence est le coude fléchi à 90°, la paume de la main vers le dedans et le pouce vers le haut ; la pronation va de 0° à 70° et la supination de 0° à 85°.

Sur les épicondyles interne (épitrochlée) et externe extra-articulaires s'insèrent les tendons respectivement des fléchisseurs (internes) (épitrochléens) et extenseurs (externes) (épicondyléens) distaux, le tendon tricipital s'insère sur la face postérieure de l'olécrâne (pointe exceptée), le tendon du biceps chemine dans sa gaine au pli du coude jusque sur sa tubérosité radiale (antéromédiane) et le muscle brachialis (brachial antérieur) ainsi que le ligament latéral interne s'insèrent sur l'apophyse coronoïde.

La stabilité du coude est passive par les structures osseuses et ligamentaires et active assurée par la tension des muscles pontant l'articulation du coude qui augmente la coaptation articulaire.

Artères et nerfs sont menacés dans tout traumatisme du coude (surtout artère humérale, nerf cubital et nerf radial).

Le coude est une articulation double autorisant la flexion-extension et la prono-supination. L'articulation huméro-cubitale est de type trochléen, ayant un seul axe de liberté avec un axe transversal incliné permettant la flexion et l'extension de l'olécrane (cubitus) sous la trochlée (partie distale de la palette humérale) (0° à 145°). La trochlée agit comme une poulie

suspendue entre les colonnes interne et latérale de la palette qui est déjetée en avant de 45°. Ces colonnes déterminent les deux fossettes : olécranienne en arrière et coronoïde en avant. Chacune des fossettes reçoit les protubérances (ou apophyses) du cubitus : olécranienne en extension et coronoïde en flexion. En extension, le coude présente un valgus physiologique (6° à 10°). L'articulation huméro-radiale (condylienne) agit indépendamment, latéralement, entre le capitellum huméral et la cupule radiale. Elle participe à la flexion extension, la prono-supination et à la stabilité en valgus. Sous l'interligne du coude, l'articulation radio-cubitale proximale (trochoïde), indépendante, est incluse dans le ligament annulaire radial, elle participe à la prono-supination

III/ CLASSIFICATIONS :

A/ LES FRACTURES DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DE L'HUMÉRUS OU PALETTE HUMÉRALE :

il y a de nombreuses classifications, elles sont purement descriptives anatomiques, en fonction du type et du niveau du trait de fracture. Le degré de comminution du foyer est le principal critère des classifications. Nous adopterons la nomenclature française (classification de la SOFCOT : société française de chirurgie orthopédique de 1979).

1- les fractures supracondyliennes extra-articulaires : de meilleurs pronostics, représentent 15 à 20 % des fractures distales de l'humérus chez l'adulte, le trait est le plus souvent oblique se termine au niveau de la colonne externe, d'avant en arrière, et dirigé en bas.

Il peut être transversal avec un 3^{ème} fragment ou comminutif.

La hauteur du trait est variable, intéressant les fossettes ou largement au-dessus.

Les fractures parcellaires extra-articulaires sont rares (épitrochlée : parfois associée à une luxation postéro-externe du coude).

2- les fractures sus- et intercondyliennes :

Elles sont les plus fréquentes (25 à 55 %), la lésion intéresse les deux colonnes, associant un trait supracondylien à hauteur variable et un trait intercondylien qui détache habituellement la joue externe de la trochlée. Le principal facteur pronostique est le degré de comminution sus-condylienne et surtout articulaire.

Il y a deux formes rares, mais difficiles à traiter :

- les fractures **diaphyso-épiphysaires** (trait supracondylien remonte en pleine diaphyse et les fragments articulaires déplacés et parfois comminutifs)
- les fractures **diacolumnnaires** : complexes (souvent trait horizontal sur la colonne externe + trait frontal séparant les deux surfaces articulaires + trait sagittal refendant le précédant au niveau de la trochlée).

3- les fractures parcellaires articulaires :

elles comprennent :
Les fractures unicondyliennes au trait sagittal, condyle latéral (3 à 10 %) [condyle + épicondyle + joue externe trochlée] ou médial (1 à 5 %) [épicondyle médial + versant interne trochlée]

- les fractures articulaires pures (<2 %), le trait est pratiquement frontal, suivant la taille du fragment, on distingue 3 types :
 - o la fracture du capitellum ou Hahn-Steinthal type I ou de Mouchet (capitellum)
 - o la fracture du capitellum ou Hahn-Steinthal type II (condyle + zone conoïde + joue externe trochlée)
 - o la fracture de Kocher (toute la surface articulaire)

Ces fractures peuvent s'associer à une fracture de la cupule radiale, une luxation du coude voire à une fracture de l'olécrâne ou du bec coronoïdien.

B/ LES FRACTURES DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DU CUBITUS :

La classification de **Morrey** distingue trois types de fractures de l'ulna proximal, en tenant compte de la situation du trait, de son déplacement, de sa comminution et de la présence d'une luxation du coude.

- type I : est celui des fractures à trait simple ou comminutif, mais non déplacé de l'olécrâne, ce sont les plus rares.
- type II : la fracture est déplacée de plus de 2 mm, avec un trait simple (IIA) ou comminutif (IIB), mais le coude est stable et les rapports huméro-antibrachiaux conservés (sans luxation d'aucune des articulations du coude).
 - Dans les lésions II A, le trait est simple – ou à comminution très focalisée –, strictement **épiphysaire** : c'est la classique et fréquente fracture de l'olécrâne.
 - Dans les lésions de type II B, le trait comminutif s'étend au massif **métaphysaire** et intéresse l'ensemble de la grande cavité sigmoïde, coronoïde comprise.
- type III : comporte une luxation du coude avec un trait simple ou comminutif (luxation transolécrânienne de Biga et Marotte) ou de la radio-ulnaire proximale (équivalent métaphysaire proximal d'une lésion de Monteggia).

C/ LES FRACTURES DE LA TÊTE RADIALE :

La tête radiale est responsable de 40 % de la stabilité du coude en valgus.

Les fractures de l'extrémité proximale du radius sont très polymorphes. Chez l'adulte, celles du col sont rares : leur trait perpendiculaire à l'axe diaphysaire isole le massif épiphysaire céphalique. Les fractures intéressent le plus souvent le volume cylindrique de la tête.

On distingue (sur le plan pronostique et thérapeutique) des lésions strictement non déplacées et stables, des lésions de gravité intermédiaire, des fractures comminutives où la reconstruction est d'évidence impossible et les fractures de l'extrémité proximale radiale dans le cadre d'un éventuel traumatisme polymorphe régional comportant une luxation céphalique radiale et/ou ulnoradiale, une fracture de l'ulna proximal, ou un traumatisme mixte. On propose la classification suivante de **Mason** :

- Mason I. Se placent dans cette catégorie des lésions d'évidence bénignes non déplacées et/ou très parcellaires.
- Mason II. Le trait est unique, déplacé, mais non comminutif, créant un fragment céphalique libre du reste de l'épiphyse. Cette fracture partielle simple ampute un fragment inférieur à 50 % du volume céphalique (II A) ou supérieur (II B).
- Mason III. La comminution caractérise ce type de lésion. Elle intéresse uniquement un foyer, ou correspond à une véritable fragmentation céphalique. Plusieurs types existent :
 - la fracture partielle complexe Mason III A est une fracture déplacée où le trait (cisaillement et/ou tassement) est comminutif.
 - la fracture Mason III B est une fracture totale simple où la tête radiale se fragmente en au moins deux parties. Ces deux portions céphaliques, libres et déplacées, sont séparées par des traits simples, non comminutifs; l'un au moins est frontosagittal, l'autre horizontal. Dans le type III C, ou fracture totale complexe, la comminution est majeure; certains fragments sont luxés; le trait peut être irradié à la diaphyse.
- Mason IV. Il se caractérise par des lésions précédentes céphaliques radiales (I, II, ou III), associées à une luxation postérieure du coude (IVA), une fracture de l'extrémité proximale de l'ulna (IVB), une fracture de l'ulna proximal et une luxation du coude (IV C).

D/ LES FRACTURES-LUXATIONS DU COUDE :

Les fractures-luxations du coude représentent l'association d'une fracture proximale de l'un des os de l'avant-bras et d'une luxation, qu'elle soit radio-ulnaire ou radio-ulno-humérale.

- Luxation du coude et fracture de la tête radiale : la luxation complète huméro-ulnaire du coude s'associe dans 15 à 30 % à une fracture concomitante de la tête radiale. La classification de Mason modifiée place ces lésions dans le type IVA.
- Luxation du coude et fracture de la coronoïde
- Fractures de Monteggia : les fractures de Monteggia ne se limitent pas à l'association d'une fracture diaphysaire ulnaire et d'une luxation de la tête radiale, même si cette forme est la plus fréquente. C'est la dislocation de l'articulation radio-ulnaire proximale associée à une fracture ulnaire qui définit la lésion de Monteggia, que la fracture soit diaphysaire ou métaphysaire proximale. Dans sa forme classique (Monteggia diaphysaire), la tête radiale se luxe vers l'avant. Dans sa forme métaphysaire, seule envisagée ici, la luxation est antérieure ou postérieure.
- Luxations transolécrâniennes : l'épiphyse humérale se luxe « à travers » une fracture ulnaire proximale, mais l'articulation radio-ulnaire est intacte.

IV/ MÉCANISMES LÉSIONNELS :

Parfois difficile à préciser. Les fractures supracondyliennes de l'adulte sont surtout le fait d'une contrainte en flexion : choc direct sur la palette humérale, chute sur le coude fléchi.

Les fractures de Hahn-Steinthal et les fractures de la tête radiale font suite à une chute sur le talon de la main, coude fléchi à 30° ou proche de l'extension.

Les fractures de l'olécrâne surviennent au cours d'un choc direct sur le coude ou au cours d'un traumatisme indirect en association avec une luxation du coude.

V/ ÉTUDE RADIO-CLINIQUE :

A/ CLINIQUE :

Tout se résume pratiquement à un gros coude douloureux, très rapidement tuméfié par l'œdème qui va masquer la saillie de l'olécrâne et gêner la palpation des repères classiques. L'ecchymose est plus tardive. Il est capital lors de ce premier examen de faire un bilan très précis des lésions associées éventuelles dans un but pronostique et thérapeutique : (rechercher les complications immédiates +++): état cutané (contusion, ouverture (25 à 35 %), délabrement), lésions nerveuses précoces liées au traumatisme (5 %) (mobilité + sensibilité des doigts, territoires électifs : surtout radial et cubital), lésions vasculaires (pouls distaux, chaleur des doigts), fractures étagées (12 à 15 %) (compromettent le traitement et entravent la rééducation), polytraumatisme (examen général complet).

B/ RADIOLOGIE :

A pour objectif de préciser le type de fracture, les lésions associées et de déterminer la stratégie thérapeutique.

Clichés de face et de profil strict : aux urgences : de qualité médiocre permettent cependant de faire un premier bilan, il faut les refaire au bloc opératoire sous anesthésie, après réduction sommaire par traction, ceci afin de mieux visualiser les fragments intermédiaires et de préciser le degré de comminution articulaire.

VI/ ÉVOLUTION – COMPLICATIONS :

Correctement traitée, la fracture consolide habituellement en 45 à 60 jours, délai majoré si la fracture est ouverte ou comminutive. La rééducation doit être précoce, après une courte immobilisation, afin d'éviter la complication majeure de ces fractures : **LA RAIDEUR**.

A/ RAIDEUR : (limitation des amplitudes de mobilité articulaire). C'est la plus fréquente et la plus redoutée des complications. Elle a plusieurs facteurs favorisants :

- le type de fracture : complexes, basses, à comminution articulaire
- lésions associées : ouverture du foyer, luxation, lésions étagées du membre supérieur
- modalités du traitement : orthopédique (plâtre, traction continue), chirurgie (infection, pseudarthrose, ostéosynthèse défectueuse)
- conditions locales : dégâts des surfaces articulaires, vice rotationnel, comblement des fossettes sus-articulaires, rétractions musculo-tendineuses, ossifications périarticulaires.

B/ SYNDROME DE VOLKMANN +++ : (ischémie musculaire puis rétraction irréversible des tendons par compression ou traumatisme direct ou artériel) : il faut détecter le pré-Volkmann : cyanose, froideur et œdème des doigts, paresthésies, douleurs vives exacerbées par la mobilisation passive des doigts (extension), déficit de mobilité des doigts et de sensibilité, indiquant une ablation immédiate du plâtre et si pas d'amélioration, une aponévrotomie large de décharge des loges musculaires, car l'ischémie est irréversible après 6 heures. **Ne pas prévenir ou négliger le diagnostic est une faute grave.**

C/ COMPLICATIONS NERVEUSES :

- lésion du nerf ulnaire : de loin la plus fréquente, suite à une dissection trop large du nerf ou à la saillie interne du matériel,
- lésion du nerf radial : après fracture diaphyso-épiphysaire sus- et intercondylienne haute ou après ostéosynthèse d'une fracture parcellaire (condyle externe) de pronostic plus favorable.

D/ COMPLICATIONS SEPTIQUES :

Redoutable, rare, favorisée par l'ouverture cutanée. Les conséquences sont lourdes : raideur, pseudarthrose, interventions multiples.

E/ PSEUDARTHROSE :

Surtout pour les fractures parcellaires, difficiles à affirmer, c'est souvent la rupture du matériel qui la révèle. La douleur, la diminution de la force l'instabilité et la raideur conduisent à la reprise chirurgicale.

F/ CALS VICIEUX :

Favorisés par les défauts de réduction, le déplacement secondaire ou les lésions anciennes négligées. Les cals formant butoir avec comblement ou ossification des fossettes olécrâniennes ou coronoidiennes ainsi que les marches d'escalier articulaires sont source de raideur.

G/ ARTHROSE, DOULEUR DU POIGNET (après résection de la tête radiale)

VII/ TRAITEMENT :

A/ BUTS :

Avoir une articulation du coude indolore, mobile (au moins un bon secteur fonctionnel) et stable.

B/ MOYENS :

1/ traitement orthopédique :

- immobilisation plâtrée : par plâtre brachio-antébrachial à 90° de flexion du coude +/- coude au corps selon l'indication, pendant 6 semaines.
- Traction transolécrânienne continue ou transitoire au lit coude fléchi à 90° suivie de plâtre, mais inconfort et hospitalisation longue.

2/ chirurgie :

a/ réduction et ostéosynthèse :

A pour but de maintenir les surfaces articulaires par une ostéosynthèse solide et stable autorisant une rééducation immédiate et laissant libres les fossettes olécrâniennes dans le cas des fractures de la palette humérale.

- Il existe différents types de matériels de synthèse : broches, vis, plaques, plaques prémoulées anatomiques (Lecestre), haubanage (broches parallèles sur fil d'acier en 8)
- Voies d'abord : voie élective médiale ou latérale, postérieure centrée sur l'olécrâne, voie tranolécrânienne après ostéotomie de l'olécrâne (excellent jour articulaire), voie transtricipitaleparaolécrânienne.

b/ résection osseuse :

Ablation réglée du capitellum, résection arthoplastique (ablation des fragments épiphysaires libres).

c/ arthroplastie : de la tête radiale.

3/ Suites postopératoires : rééducation précoce après ostéosynthèse solide est l'objectif primordial, dès 4^{ème} jour, porte sur la flexion-extension active du coude et la pronosupination + épaule + poignet et doigts. Toute mobilisation passive forcée en extension est proscrite. Attelle entre les séances pendant 3 à 4 semaines pour les ostéoporotiques (âgés).

C/ INDICATIONS :

1/ Fractures non déplacées : traitement orthopédique (durée variable : 3 à 6 semaines) ou traitement fonctionnel

2/ Fractures déplacées :

- fractures supracondyliennes et sus- et intercondyliennes : synthèse solide (2 plaques : interne et externe) + rééducation ou traction si fracture comminutive
- fractures parcellaires condyliennes : embrochage, vissage ou plaques
- fracture olécrâne : haubanage + rééducation dès 1er jour
- fracture métaphysoépiphysaire de l'ulna : plaque vissée
- fracture Mason IVc de la tête radiale : résection si ligaments intacts sinon arthroplastie

3/ fracture complexe ouverte ou luxations instables après réduction : fixateur externe Hoffmann pontant le coude.

D/ SURVEILLANCE :

- Étroite si traitement **orthopédique (plâtre)** afin de détecter un syndrome de Volkmann.

Les moyens de prévention du syndrome des loges : éviter le bandage trop serré au pli du coude, un plâtre circulaire doit être rembourré, fendu et contrôlé, ne pas dépasser 100° de flexion, informer + écouter + examiner régulièrement le patient.

- Surveillance par des radiographies toutes les semaines pendant un mois si traitement orthopédique pour détecter un déplacement secondaire de la fracture.

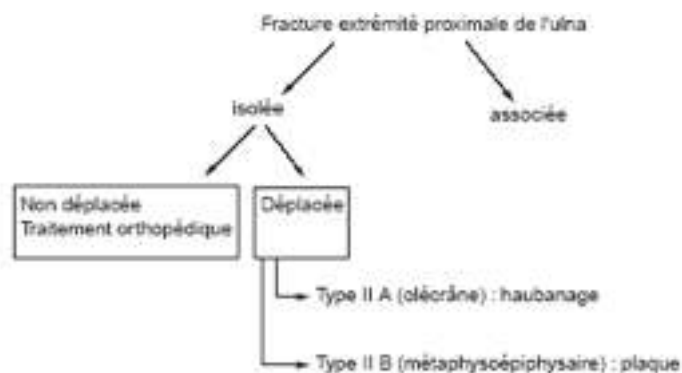
VIII/ CONCLUSION :

Les fractures du coude chez l'adulte surviennent surtout après un traumatisme violent. Les lésions associées sont fréquentes et rendent le traitement plus difficile. Elles touchent l'adulte jeune actif, d'où l'importance d'un traitement adapté, après analyse rigoureuse des radiographies, autorisant une récupération rapide de la fonction.

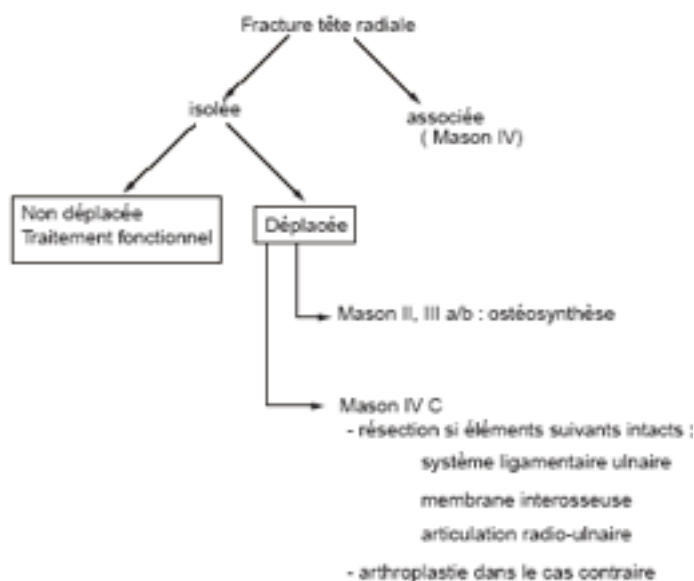
Le syndrome de Volkmann et la raideur articulaire constituent la hantise de tout thérapeute. La prévention prend toute sa valeur dans ce type de fracture.

Le traitement chirurgical bien conduit des fractures déplacées donne de bons résultats.

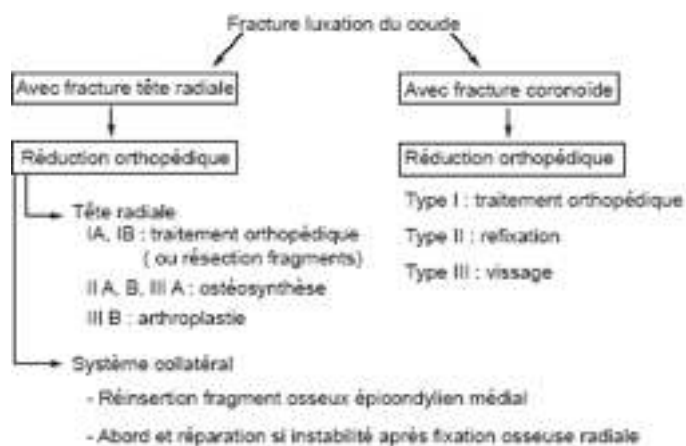
Arbre décisionnel devant une fracture de l'ulna proximal.

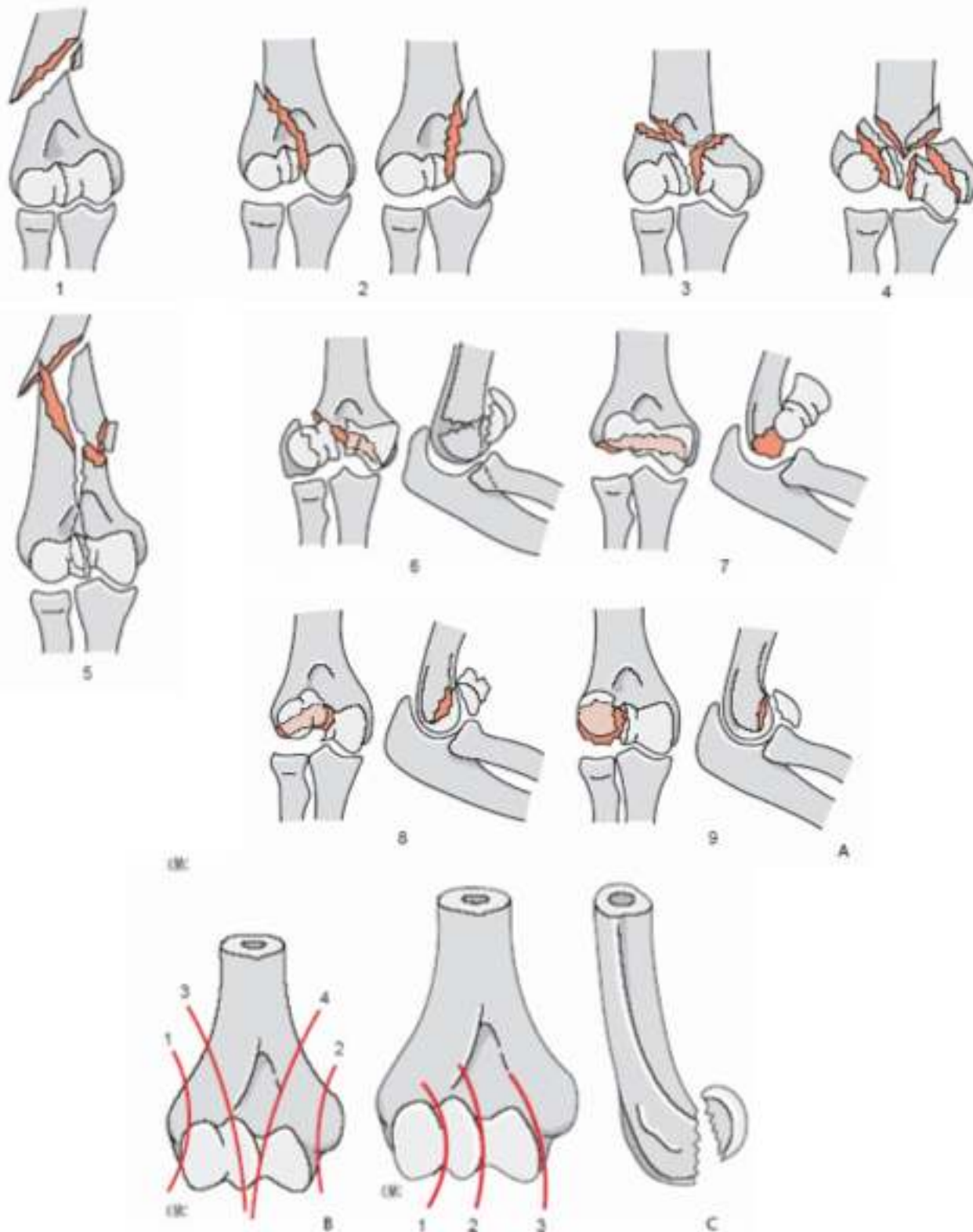


Arbre décisionnel devant une fracture de la tête radiale.



Arbre décisionnel devant une luxation huméro-radio-ulnaire complète, associée à une fracture de la tête radiale ou de la coronoïde.





4 Classification SOFCOT.

A. Principaux traits de fractures anatomiques. 1. Fracture supracondylienne ; 2. fractures latérale (à gauche) et médiale (à droite) ; 3. fracture sus- et intercondylienne simple ; 4. fracture sus- et intercondylienne comminutive ; 5. fracture diaphysopiphysaire ; 6. fracture diacondylienne de face (à gauche) et de profil (à droite) ; 7. fracture diacondylienne de Kocher de face (à gauche) et de profil (à droite) ; 8. fracture de Hahn-Steinthal de face (à gauche) et de profil (à droite) ; 9. fracture du capitellum de face (à gauche) et de profil (à droite).

B. Fractures parcellaires sagittales. 1. Fracture sagittale latérale extra-articulaire (épicondyle) ; 2. fracture sagittale médiale extra-articulaire (épitréchée) ; 3. fracture sagittale latérale articulaire (condyle externe) ; 4. fracture sagittale médiale articulaire (condyle interne).

C. Fractures parcellaires frontales. 1. Fracture de Mouchet ; 2. fracture de Hahn-Steinthal ; 3. fracture diacondylienne.

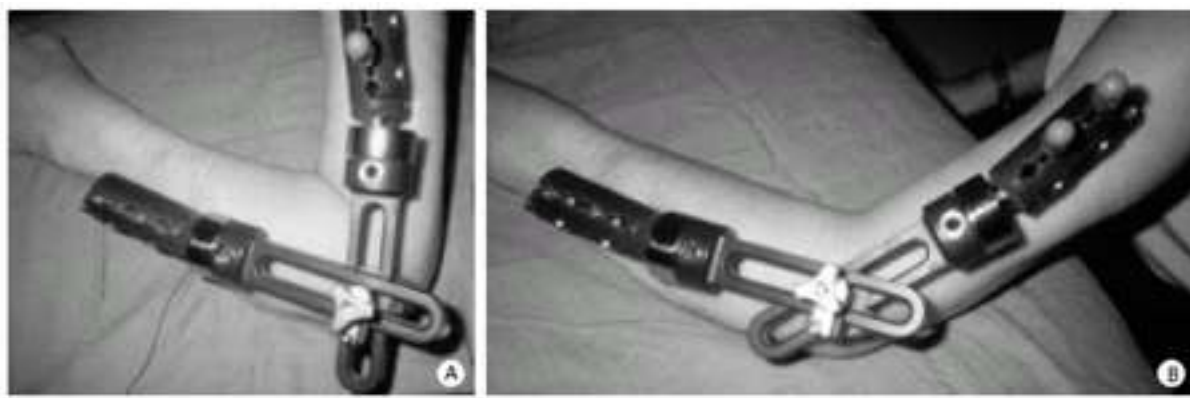


Schéma montrant le principe du haubanage.



Fracture sus- et intercondylienne :
synthèse par plaque Lecestre externe
et plaque vissée sur le pilier interne



Fracture de MOUCHET



Fracture de Hahn-Steinthal



Fracture de Kocher



TRAUMATISMES FERMES DU COUDE CHEZ L'ENFANT

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Différencier les fractures supracondyliennes du coude chez l'enfant par leur mécanisme et leur anatomie pathologique.
2. Classer les fractures supracondyliennes du coude en fonction de l'importance du déplacement.
3. Reconnaître un syndrome de Volkman au début au cours de l'évolution des fractures du coude.
4. Spécifier les étapes thérapeutiques d'une fracture supracondylienne.
5. De porter le diagnostic d'une fracture du condyle externe de l'humérus et d'en tirer les conséquences thérapeutiques.
6. Reconnaître une incarceration de l'épitrôchlée au cours de la réduction des fractures-luxations du coude.

CE QU'IL FAUT COMPRENDRE :

Chez l'enfant, les structures osseuses sont immatures et encore en croissance. Les points d'ossification apparaissent à partir d'un an et la croissance du coude est terminée vers l'âge de 15 ans.

Cette particularité chez l'enfant a deux conséquences :

- Sur le plan diagnostique, la reconnaissance d'un trait fracturaire peut être dans certain cas mal aisée sur des structures encore cartilagineuses donc non radio-opaques.
- Sur le plan thérapeutique, il ne faut pas compter sur le remodelage sous l'effet de la croissance des imperfections des réductions des fractures comme dans les fractures diaphysaires : toutes les fractures qui toucheront les cartilages de croissance ou le cartilage articulaire retentiront sur la fonction si l'anatomie n'est pas parfaitement reconstituée.

CLASSIFICATION DES TRAUMATISMES DU COUDE CHEZ L'ENFANT :

A- Les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus sont les plus fréquentes :

- 1-Les fractures supracondyliennes
- 2-Les fractures du condyle externe
- 3-Les fractures de l'épitrôchlée
- 4-Les autres fractures sont plus rares :
 - Fractures sus et intercondyliennes
 - Fractures de l'épitrôchlée
 - Fractures du condyle interne
 - Fractures du capitellum.

B- Les fractures du col du radius

C- Les fractures de l'olécrane

D- Les luxations du coude.

FRACTURES DE L'EXTREMITÉ INFÉRIEURE DE L'HUMÉRUS :

I- FRACTURES SUPRACONDYLIENNES :

Ce sont les fractures les plus fréquentes.

1- Mécanisme : deux types :

a- Indirect :

Après une chute sur la paume de la main, coude fléchi ou en extension, la palette cède au niveau de la région amincie des fossettes olécranienne et coronoïdienne : c'est la fracture en extension avec déplacement postérieur (95 % des cas).

b- Direct :

Après un traumatisme direct sur le coude fléchi, le déplacement est antérieur : c'est la fracture en flexion (5 %).

2- Anatomopathologie :

a- Le trait de fracture (fig 2)

Siège au niveau de la partie moyenne de la palette entre la fossette olécranienne et la fossette coronoïdienne. De profil, le trait est oblique en bas et en avant, le fragment proximal présentant un biseau plus ou moins aigu pouvant être responsable d'une lésion directe de l'axe vasculo-nerveux dans les fractures à grand déplacement.

b- Les déplacements :

Il existe 5 types de déplacements élémentaires dans les fractures supracondyliennes :

1- La bascule peut être :

–Antérieure

–Postérieure : les plus fréquentes : la bascule se fait autour d'un axe transversal, dans un plan sagittal.

2- Le décalage : Se fait autour d'un axe vertical par rotation du fragment distal.

3- Le déplacement latéral : Il se fait dans un plan frontal autour d'un axe antéro-postérieur, il est de deux types :

–en valgus (en dehors)

–en varus (en dedans)

4- La translation :

–de face : translation interne ou externe.

–de profil : antérieure ou postérieure.

5- Ascension : par chevauchement de l'épiphyse sur la métaphyse.

En réalité, un déplacement isolé est rare ; on observe souvent une association de ces différents types de déplacements avec une grande fréquence de bascule postérieure, décalage en rotation interne et translation interne.

En fonction de l'importance de ces déplacements, MARION classe en 4 stades les fractures supracondyliennes :

Stade I : fracture sans déplacement avec atteinte uniquement de la corticale antérieure.

Stade II : fracture avec faible déplacement touchant les deux corticales antérieure et postérieure.

Stade III : fracture à grand déplacement, mais les fragments proximal et distal gardent un contact osseux.

Stade IV : fracture à grand déplacement avec perte de contact osseux.

c- Les lésions associées :

- L'ouverture cutanée est rare (3 %) souvent punctiforme dans les fractures à grand déplacement proximal ; l'ouverture cutanée se fait de dedans en dehors, par le fragment distal soulevé en avant.

- Le périoste est souvent déchiré dans sa partie antérieure. L'intégrité du périoste en arrière améliore la stabilité de la réduction.

- Les lésions vasculo-nerveuses se voient surtout dans les fractures à grand déplacement et intéressent surtout l'artère humérale et le nerf médian, plus rarement le nerf radial ou le nerf cubital.

Il s'agit surtout de lésions de compression ou de contusion, plus rarement de ruptures des éléments vasculo-nerveux.

3- Clinique :

a- L'interrogatoire permet de retrouver le mécanisme

b- L'inspection permet rarement la recherche des repères classiques du coude du fait de l'installation rapide de l'œdème.

c- Le plus important est en fait le bilan vasculo-nerveux :

- recherche du pouls. La disparition du pouls radial constatée dès l'arrivée de l'enfant n'est pas rare : elle est due en général à un spasme de l'artère humérale coudée sur un chevalet osseux. La réduction rapide et la stabilisation du foyer de fracture vont permettre la réapparition immédiate du pouls radial.

- Étude des trois nerfs surtout du nerf médian.

d- Le bilan radiologique :

Coude de face et de profil pour l'étude du trait de fracture et des déplacements.

4- Évolution :

a- Elle est généralement simple, la fracture après réduction et stabilisation consolide en 4 à 6 semaines avec une récupération de la fonction très rapidement.

b- Les complications :

Sont dominées par le syndrome de Volkmann.

- Les complications vasculaires sont rares, caractérisées par l'installation d'un syndrome ischémique (pâleur, disparition du pouls radial, froideur) alors que la fracture a été réduite et stabilisée.
Ce syndrome ischémique peut être en rapport avec une rupture de l'artère humérale et impose un abord de l'axe vasculaire en urgence.
- Les complications nerveuses : (5 à 7 % des cas) intéressent essentiellement le nerf médian et le nerf radial par un mécanisme de compression, la récupération de ces lésions est en général la règle après une bonne réduction.
- Le syndrome de Volkmann est une complication redoutable et grave. Il doit être présent à l'esprit tout le long de l'évolution et demande une surveillance stricte. Ce syndrome est caractérisé au début par :
 - l'installation d'une douleur intense au niveau de l'avant-bras et de la main
 - d'un œdème des doigts
 - d'une cyanose des extrémités
 - d'une diminution de la mobilité des doigts en particulier de l'extension.

L'apparition de ce syndrome impose la levée immédiate de toute contention plâtrée avant l'installation de troubles irréversibles et de séquelles graves : paralysies, raideurs et déformations.

- Les déplacements secondaires sont la conséquence d'une erreur technique : mauvaise stabilisation ou immobilisation plâtrée insuffisante.
- Les raideurs du coude : sont dues en général à une imperfection de la réduction. Ces raideurs sont rarement importantes au point de gêner la fonction du membre supérieur et de toute façon ne doivent jamais faire l'objet d'un geste thérapeutique avant un an d'évolution, car les améliorations de la mobilité sont toujours possibles avant ce délai.
- Les cals vicieux : au contraire n'ont aucune tendance à l'amélioration spontanée en particulier, le cal vicieux en rotation et varus (cubitus varus) ces cals vicieux entraînent rarement une diminution de la fonction du coude et sont surtout préjudiciables sur le plan esthétique.

5- Traitement :

Il doit se faire en urgence, grâce à une technique rigoureuse.

- La méthode de choix est actuellement celle de Judet pour les fractures déplacées :
 - La réduction est menée sous anesthésie générale
 - La stabilisation se fait grâce à un embrochage percutané (2 broches croisées)
Complété par un plâtre brachio-antibrachial
- Quand cette méthode n'est pas réalisable (œdème très important, lésion cutanée étendue) la réduction progressive par traction au Zénith sur broche transcubitale donne de bons résultats, mais aux prix d'une hospitalisation plus longue et est plus inconfortable pour l'enfant.
- La réduction sanglante est réservée aux échecs des méthodes précédentes.

II- LES FRACTURES DU CONDYLE EXTERNE :

C'est une fracture souvent méconnue : pourtant, mal traitée, elle entraîne des troubles graves sur la croissance de l'épiphyse humérale inférieure et sur la fonction du coude, car le trait de fracture intéresse successivement le cartilage de croissance humérale inférieur, le noyau d'ossification du condyle externe et enfin le cartilage articulaire (fig3).

1- Mécanisme :

Est souvent indirect : chute sur la main avec transmission du choc sur le condyle par la cupule radiale.

2- Anatomopathologie :

- Le trait de fracture est oblique en bas et en dedans, détachant le condyle externe avec souvent une partie de la trochlée.
- C'est une fracture en général déplacée par la traction des muscles épicondyliens.

3- Clinique :

C'est un gros coude douloureux avec tuméfaction externe importante.

En réalité, ce sont les radiographies qui feront le diagnostic. Il faut savoir que leur interprétation est difficile surtout chez le jeune enfant et qu'il faut au besoin demander des clichés comparatifs.

4- Les complications :

- a- *Les raideurs* : sont en général en rapport avec des défauts de réduction.
Cependant, l'amélioration de la mobilité peut encore se voir au-delà de la 1^{ère} année d'évolution.
- b- *Les déviations d'axe* : Le cubitus valgus après fracture du condyle externe est secondaire à des troubles de l'ossification de la colonne externe du coude. Ce cubitus-valgus peut être évolutif dans certains cas et entraîne une névrite cubitale par élongation du nerf.
- c- *Les pseudarthroses* : sont rares et seraient dues à l'interruption de la vascularisation du fragment métaphysaire.

d- La nécrose : n'est pas exceptionnelle. Elle survient après des repositions sanglantes laborieuses et tardives qui ont aggravé la dévascularisation du condyle externe.

Pseudarthroses et nécroses s'accompagnent d'un cubitus-valgus évolutif pouvant se compliquer d'une paralysie cubitale.

5- Traitement :

Il doit être dans tous les cas chirurgical sauf dans les fractures strictement non déplacées.

- La réduction à ciel ouvert doit être précautionneuse et précise pour éviter les troubles vasculaires ischémiques du condyle externe et redonner une anatomie parfaite.
- La stabilisation est assurée par un embrochage suivi d'une immobilisation plâtrée.

III – LES FRACTURES DE L'ÉPITROCHLÉE :

La fracture de l'épitrôchlée n'est pas une fracture articulaire : son pronostic et son traitement posent donc des problèmes plus simples que les fractures précédentes.

1- Mécanisme :

C'est une lésion par arrachement due à une traction par les muscles épitrôchléens.

2- Anatomopathologie :

Il s'agit en général d'un décollement épiphysaire avec un trait de fracture vertical.

Le déplacement peut être important. Le fragment épitrôchléen peut pénétrer dans l'articulation par une brèche capsulaire. Cette incarceration de l'épitrôchlée se voit volontiers dans les associations avec une luxation du coude spontanément réduite.

3- Clinique :

La symptomatologie prédomine à la face interne du coude : douleur et œdème. Les radiographies permettent de faire le diagnostic et de rechercher une éventuelle incarceration de l'épitrôchlée.

4- Complications :

- La complication la plus grave est la méconnaissance d'une incarceration de l'épitrôchlée. Cette incarceration survient lors des luxations du coude associées à une fracture de l'épitrôchlée et entraîne une raideur du coude sévère difficilement récupérable. L'incarcération impose en urgence une réduction sanglante.
- La pseudarthrose de l'épitrôchlée survient dans les suites d'une fracture méconnue. Elle a peu de retentissement sur la fonction du coude.

5- Traitement :

- La fracture de l'épitrôchlée nécessite une simple immobilisation plâtrée de trois semaines.
- Dans les fractures à grand déplacement et à gros fragment, on peut poser l'indication d'une reposition sanglante avec fixation par broches.
- L'incarcération impose dans tous les cas une réduction sanglante.

IV- LES AUTRES FRACTURES DE L'EXTREMITÉ INFÉRIEURE DE L'HUMÉRUS :

1- Les fractures sus et intercondyliennes :

Elles sont exceptionnelles et nécessitent une réduction sanglante.

2- Les fractures de l'épicondyle :

Sont rares et nécessitent également une reposition sanglante quand elles sont à grand déplacement.

3- Les fractures du condyle interne :

- Comme les fractures du condyle externe, elles intéressent le cartilage de croissance et le cartilage articulaire.
- Leur diagnostic radiologique est difficile chez le jeune enfant en particulier dans les formes peu déplacées.
- Sur le traitement chirurgical de ces lésions peut garantir une récupération complète de la mobilité du coude.

4- Les fractures du capitellum : (fig 4)

- Ce sont des fractures dont le trait est dans un plan frontal, détachant la partie toute distale des condyles.
- Lorsque les fragments condyliens sont de petit volume, leur résection pure et simple peut être la seule solution thérapeutique envisageable. Dans le cas contraire, leur reposition et leur fixation s'imposent par voie sanglante.

À- FRACTURES DU COL DU RADIUS :

Surviennent entre 8 et 14 ans.

1- Mécanisme :

Est souvent indirect après une chute avec réception sur la paume de la main, coude en valgus forcé.

2- Anatomopathologie : (fig 5)

- Le trait de fracture siège au niveau du col du radius au-dessous de la plaque conjugale qu'il peut intéresser dans certains cas. Les décollements épiphysaires vrais sont très rares.
- Les déplacements sont classés en 4 stades (Judet) :
 - stade I : sans déplacement
 - stade II : bascule en dehors du fragment céphalique inférieur à 35 °
 - stade III : déplacement important avec une bascule jusqu'à 60 ° sans perte de contact des surfaces fracturaires
 - stade IV : perte de contact complète des surfaces fracturaires.

Cette classification est importante, car elle conditionne le traitement et le pronostic.

3- Clinique :

Il s'agit d'un coude douloureux post-traumatique avec atteinte plus importante de la prono-supination. L'exploration radiologique doit être minutieuse et affirmer le diagnostic.

4- Traitement :

- Dans les stades I et II une immobilisation plâtrée pendant 4 à 6 semaines est suffisante.
- Dans le stade III, une réduction sous anesthésie générale est nécessaire aidée au besoin par une broche coudée introduite dans le canal médullaire du radius et venant se fixer dans la tête radiale en réduisant la fracture (Metaizeau).
- En cas d'échec et dans les stades IV, la reposition chirurgicale est obligatoire.

Dans tous les cas, les risques d'une fracture du col du radius sont représentés par les troubles trophiques de la tête pouvant aller jusqu'à la nécrose céphalique en particulier dans les fractures à grand déplacement ayant nécessité un abord chirurgical.

B- LES FRACTURES DE L'OLÉCRANE :

1- Mécanisme :

Il s'agit en règle générale d'un traumatisme direct sur le coude.

2- Clinique :

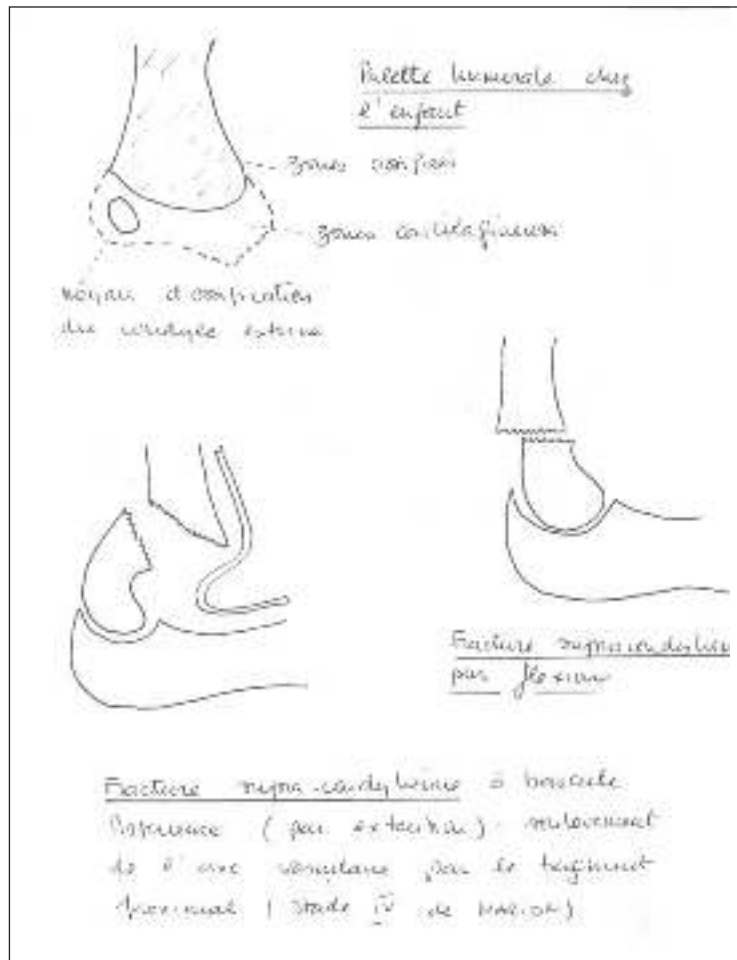
Le tableau clinique est celui d'un coude douloureux. La radiographie doit faire le diagnostic de la fracture de l'olécrane, mais surtout éliminer les lésions associées fréquentes et en particulier une luxation de la tête radiale (Monteggia) ou une fracture du col du radius.

3- Traitement :

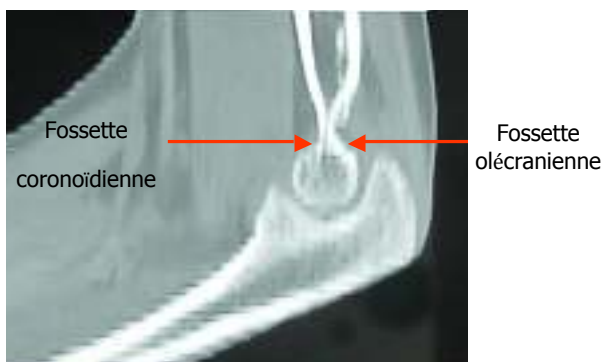
Il est chirurgical sauf dans les fractures sans déplacement. Après réduction à ciel ouvert, la contention est assurée par broches suivies d'un plâtre brachio-antibrachial.

CE QU'IL FAUT RETENIR :

- 1- Les fractures supracondyliennes sont les lésions traumatiques les plus fréquentes du coude chez l'enfant. Leur réduction doit être toujours précise sous peine de cal vicieux et de déformation du coude que la croissance n'arrange guère.
- 2- Les fractures du condyle externe sont souvent méconnues : l'interprétation des clichés radiographiques doit être minutieuse en s'aidant au besoin de clichés comparatifs. Leur traitement est toujours chirurgical pour une réduction anatomique.
- 3- La luxation du coude chez l'enfant est une lésion bénigne. Cependant, il faut bien éliminer une lésion fracturaire associée en particulier une fracture de l'épitrôchlée qui en cas d'incarcération dans l'articulation impose la réduction chirurgicale.
- 4- Le syndrome de Volkman est une complication redoutable et gravissime des traumatismes du coude. Sa prévention passe par une réduction en urgence des fractures et une surveillance stricte et prolongée de l'enfant.



Mécanisme indirect de la fracture supracondylienne en extension

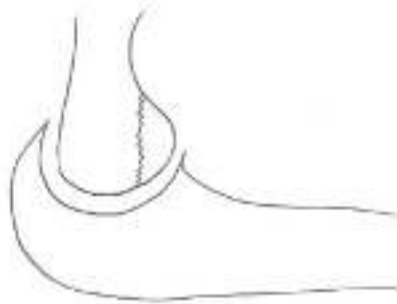


Mécanisme direct de la fracture supracondylienne en flexion





Fracture du condyle externe
atteinte du cartilage de croissance et du
cartilage articulaire



Fracture du capitulum, direction du
trait de fracture



Plaques de croissance

Fracture du col du radius
déplacement de stade III



plaques de croissance

Fracture de l'olecranon
direction du trait de fracture

L'OSTÉOMYÉLITE AIGÜE HÉMATOGÈNE (OMA)

Les objectifs éducationnels

- 1- Énumérer les facteurs favorisant la survenue d'une ostéomyélite aiguë
- 2- Expliquer le mécanisme pathogénique de survenue d'une ostéomyélite aiguë
- 3- Expliquer les mécanismes physiopathologiques à la base d'une complication au cours de l'évolution d'une ostéomyélite aiguë
- 4- Réunir les éléments cliniques permettant de poser le diagnostic d'une ostéomyélite aiguë dans ses différents stades
- 5- Établir une hiérarchie des examens complémentaires à demander en fonction du stade de la maladie.
- 6- Rechercher des localisations multiples devant toute ostéomyélite aiguë diagnostiquée
- 7- Apprécier le retentissement sur l'état général devant toute ostéomyélite aiguë
- 8- Organiser la prise en charge d'une ostéomyélite aiguë diagnostiquée
- 9- Assurer le suivi sous traitement d'un malade présentant une ostéomyélite aiguë.

INTRODUCTION

L'ostéomyélite est une maladie connue depuis l'époque pharaonique, soit depuis plus de 5000 ans. Elle posait trois problèmes :

- a- Un problème de connaissance étiologique et de compréhension de la maladie.
- b- Un problème de mortalité élevée.
- c- Un problème de morbidité, ou ostéomyélite chronique responsable de handicap moteur invalidant chez les malades restés vivants.

Ces trois problèmes ont été résolus successivement :

- a- Le premier en 1881 par Pasteur à Paris. Cet auteur a rattaché l'OMA au groupe des maladies infectieuses. Il a permis de la définir comme une **infection hématogène de l'os**. Mais ses travaux n'ont réduit ni la mortalité ni la morbidité.
- b- Le deuxième problème, celui de la mortalité sera à son tour résolu en 1940 par la découverte de la **pénicilline** par Flemming. Grâce aux antibiotiques, la mortalité est passée du taux de 50 % en 1939, à celui de moins de 1 % en 1940. Ces travaux n'ont pas résolu le problème de la morbidité.
- c- Ce troisième problème a trouvé son épilogue en 1987 grâce au **Protocole de Tunis**. Cette morbidité par ses perturbations osseuses occupait près de 20 % de l'ensemble des activités des deux premiers centres orthopédiques du pays : hôpital Aziza Othmana et hôpital de Kassar Saïd. Elle était responsable d'absentéismes scolaires et d'exclusions professionnelles. Elle constituait un problème de santé publique en Tunisie. À côté de ce coût social, la morbidité grevait le budget des soins. Les dépenses des traitements d'ostéomyélite chronique étaient évaluées à plus de 20 000 dinars par malade. Le protocole de Tunis, a permis de sauver le membre du handicap, et surtout le malade de la marginalisation sociale et enfin réduit le coût de l'OMA à moins de 1000 dinars par malade.

DÉFINITION :

L'OMA est une infection hématogène de l'os par un germe pathogène, en règle générale le staphylocoque. C'est une urgence médico-chirurgicale.

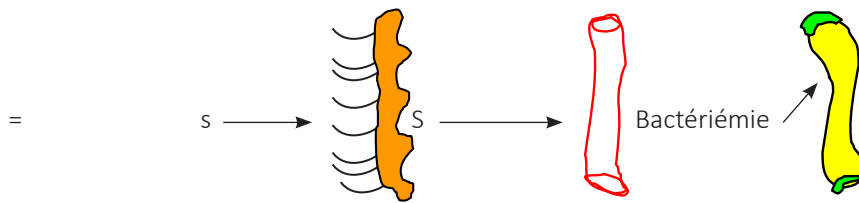
PHYSIOPATHOLOGIE :

L'OMA est une maladie infectieuse qui se déroule dans l'os. Pour comprendre son apparition, son déroulement, ses signes cliniques, son évolution et son traitement, il faut répondre à un certain nombre de questions : nature du germe, comment pénètre-t-il dans l'os ?, son action sur l'os et la réaction de ce dernier ?

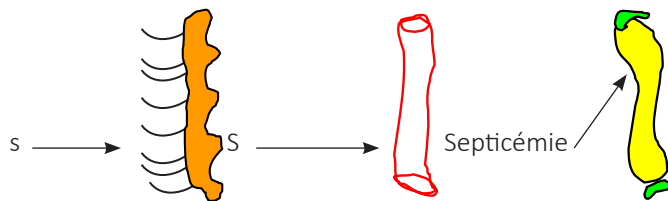
Le germe le plus fréquemment retrouvé dans l'ostéomyélite est le staphylocoque (90 %)

Pénétration dans l'os : Le staphylocoque pénètre par **effraction cutanée ou muqueuse** dans la circulation sanguine et arrive dans l'os :

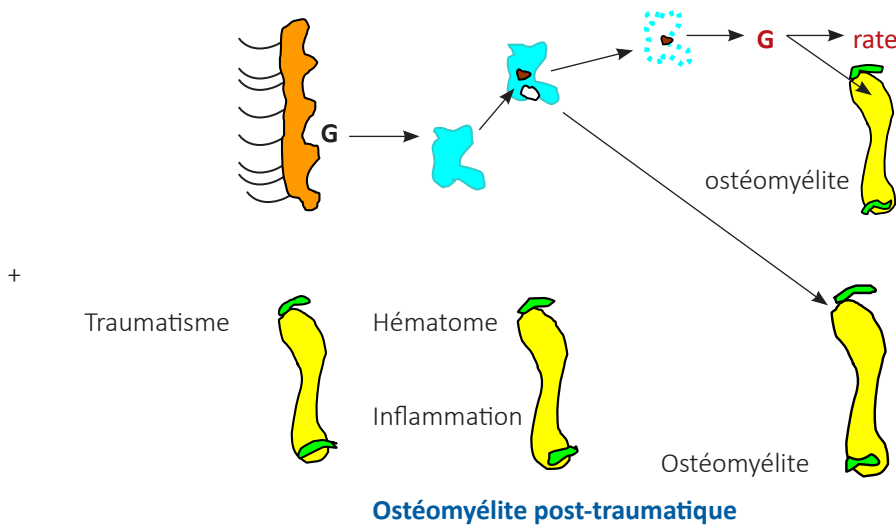
Soit rapidement et directement, le germe diffuse dans le sang, sans provoquer de septicémie. On parle de bactériémie.



Soit rapidement et indirectement, le germe responsable commence par provoquer une septicémie et la localisation osseuse est secondaire.



Soit tardivement, dans ce cas le staphylocoque qui pénètre dans la circulation sanguine est rapidement phagocyté par un polynucléaire, mais sans être détruit. Il va rester quiescent durant toute la vie du polynucléaire et ne sortir qu'à la mort et lyse de ce dernier. Cette lyse peut survenir soit à la fin naturelle de la vie du polynucléaire dans une structure lymphatique comme la moelle osseuse soit dans les suites d'une **réaction inflammatoire**. Cette dernière situation se voit dans les hématomes osseux secondaires à des **traumatismes osseux bénins**.



Ces trois modes d'arrivée de la bactérie dans l'os sont à l'origine de trois tableaux cliniques différents.

Action du staphylocoque sur l'os : le staphylocoque n'a pas de mode d'action particulier au niveau de l'os. Il va comme dans n'importe quel autre tissu agir par ses enzymes, notamment sa staphylocoagulase et thromboser la veine qui l'héberge. Cette thrombophlébite est encore facilitée dans les veines des zones métaphysaires des os longs par le ralentissement physiologique de leur débit circulatoire.

Réaction de l'os contre le staphylocoque : Là aussi il n'y a pas de réaction particulière de l'os, ce dernier réagit comme tous les tissus de l'organisme par le développement de l'inflammation.

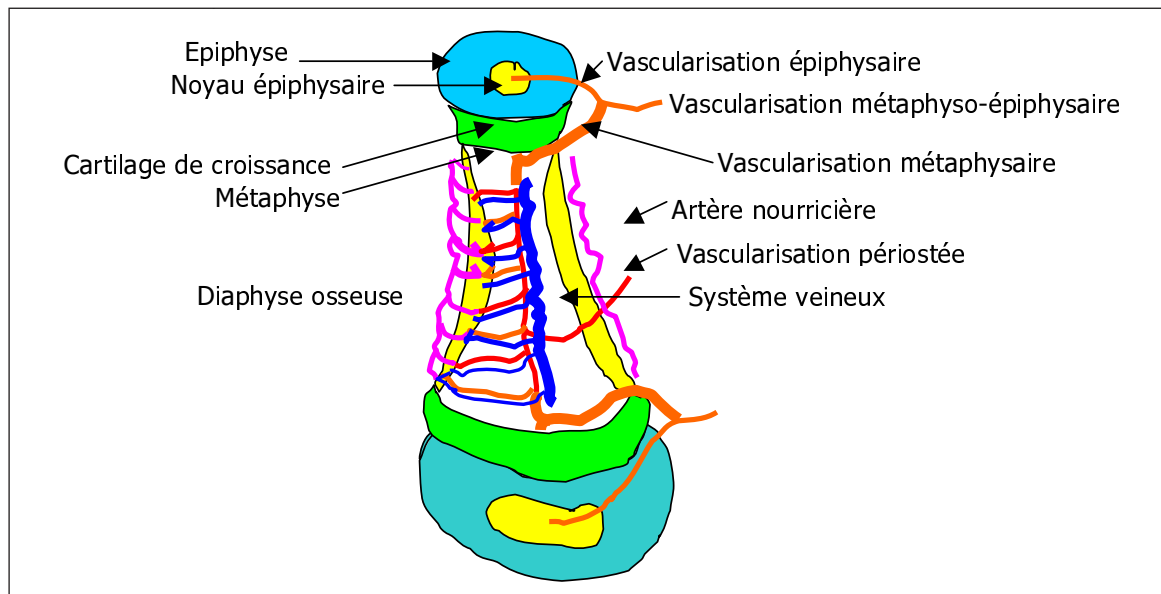
Staphylocoque → Thrombophlébite → Inflammation → O M A

Jusqu'à ce stade, l'infection staphylococcique se déroule comme toute infection staphylococcique.

Les particularités de l'ostéomyélite sont liées à la rigidité osseuse qui s'oppose mécaniquement à l'extension de l'œdème inflammatoire. Pour comprendre le développement de la maladie et surtout le passage à la chronicité, il faut se rappeler la structure de l'os.

L'os est un tissu conjonctif rigide et dur, formé de cellules très dépendantes pour leur vie et leurs métabolismes de la vascularisation : les ostéocytes. La vascularisation osseuse est composée de deux systèmes : le système endosté et le système périosté. Le premier provient des vascularisations métaphysaires et de l'artère nourricière de l'os. Il irrigue la face interne de la corticale osseuse. Le second dérive des vaisseaux périostés et musculaires. Il irrigue la face externe de la corticale osseuse.

Ces deux systèmes communiquent entre eux et sont complémentaires. La dévascularisation totale de l'os ne peut se produire que par la suppression des deux systèmes à la fois. La suppression d'une seule vascularisation est rapidement compensée par la vascularisation restante.



Infection → Thrombophlébite → inflammation → Œdème

Ce rappel de la vascularisation est la clé de la compréhension du passage de la maladie à la chronicité : **la chronicité est la conséquence de la dévascularisation de l'os.**

Inflammation dans l'os → pression → dévascularisation osseuse → chronicité
augmentation de la pression intra osseuse avec compression de la vascularisation endostée.

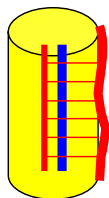
Œdème → Hyper pression intra osseuse → dévascularisation endostée

La poursuite de ce conflit va amener la sortie du liquide inflammatoire de l'espace médullaire vers l'espace sous-périosté, avec arrachement de la vascularisation périostée et constitution de l'abcès sous-périosté.

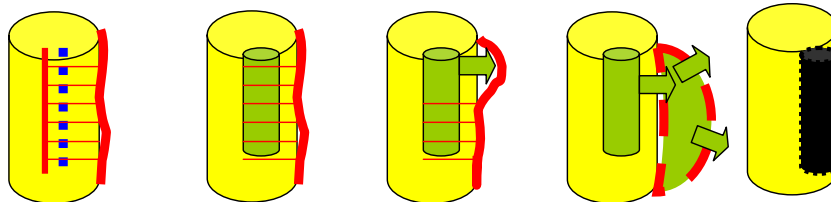
Œdème → Hyper pression intra osseuse → abcès sous-périosté → dévascularisation périostée → abcès sous-cutané

Les conséquences sur la vascularisation osseuse de ce conflit sont à l'origine de la classification d'ESSADDAM-DARGOUTH en 5 stades avec les conséquences thérapeutiques et pronostiques :

Stades Essaddam-Dargouth	Vascularisation	Traitement	Évolution clinique et pronostique
0	Thrombophlébite endostée	Médical	Guérison
1	Perte de la vascularisation endostée	Médical	Guérison
2	Perte partielle de la vascularisation périostée	Médico-chirurgical	Guérison
3	Perte totale de la vascularisation périostée	Médico-chirurgicale	Chronicité
4	Os dévascularisé	Chirurgical	Chronicité



Vascularisation diaphysaire osseuse normale



Stade 0	Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
---------	---------	---------	---------	---------

Classification Essaddam- Dargouth (EMC 1998)

TYPE DE DESCRIPTION :

L'OMA est une urgence diagnostique et thérapeutique. Son diagnostic est clinique. Les signes cliniques varient en fonction des stades. Son pronostic dépend de la précocité du diagnostic qui doit être fait au stade 0, mais souvent il n'est fait qu'au stade 1 de la maladie stade que nous prendrons pour type de description clinique, car c'est souvent à ce stade que le médecin est amené à voir le malade. Sa symptomatologie constituait le tableau classique de la maladie.

La douleur spontanée au niveau du genou est le signe fonctionnel majeur. Cette douleur est violente « douleur de fracture sans fracture », exacerbée par le moindre contact. L'enfant est immobile, refusant l'examen clinique.

Les signes généraux témoignent d'un état général altéré avec faciès vultueux, langue sèche. La température est élevée et le pouls accéléré.

À l'inspection, le genou est en flexion. La région du genou est tantôt normale, tantôt déjà augmentée de volume. La peau en regard est chaude, mais il n'existe ni rougeur cutanée ni traînées de lymphangite.

La palpation doit être prudente et recherche la douleur qui est le signe fondamental. Elle est sus articulaire, diaphyso-métaphysaire, circonférentielle (retrouvée sur toutes les faces de l'os) ; d'emblée intense, transfixiante (réalisant une douleur de part en part de l'articulation).

La mobilisation articulaire douce est possible. Il n'existe pas de choc rotulien, pas d'adénopathies inguinales.

Devant ce tableau, le diagnostic d'OMA est très probable, on recherchera alors

- une **porte d'entrée** de l'infection staphylococcique : plaie cutanée, infection ORL (rhinopharyngite, sinusite). Un prélèvement bactériologique à leur niveau permet éventuellement d'isoler rapidement le germe. Ces prélèvements doivent être entourés des plus grands soins : ils ne doivent pas être abandonnés au bloc opératoire, mais rapidement transportés au laboratoire. Ils doivent être bien étiquetés. À la limite nous conseillons que ces examens soient transportés au laboratoire par l'opérateur lui-même etensemencés en sa présence. Cet ensemencement doit être fait sur deux milieux, dont l'un est enrichi en sang.

Les résultats doivent être réclamés par l'opérateur lui-même dès la 24^{ème} heure. Toutes ces mesures sont dictées par le souci de sauver le malade dont le membre et peut être la vie sont menacés.

- une **autre localisation staphylococcique** : osseuse par l'examen des autres métaphyses, mais, et surtout les localisations viscérales cardiaque, pulmonaire et méningé.

Au terme de cet examen le malade sera hospitalisé pour :

a- Confirmer le diagnostic par les examens biologiques et radiologiques. La numération formule sanguine, qui montre une hyperleucocytose à polynucléose, une vitesse de sédimentation accélérée et une augmentation de la CRP tous signes témoins de l'inflammation.

Les hémocultures : Elles ne permettent d'isoler le germe qu'une fois sur deux, ce qui nous amènent à les répéter (au moins trois) et surtout à accélérer leur transport au laboratoire avec ensemencement immédiat.

Les radios de face et de profil du genou à ce stade ne montrent pas de lésions osseuses, mais parfois un œdème des parties molles. Elles permettent d'éliminer une fracture en cas de traumatisme associé. Elles constituent un document pour suivre l'évolution.

La scintigraphie à ce stade n'est pas nécessaire, et que surtout sa négativité (absence d'hyperfixation), n'élimine pas le diagnostic d'OMA. Mais elle peut être utile pour rechercher d'autres localisations osseuses encore muettes cliniquement

b- démarrer le traitement

c- surveiller le malade selon le **protocole de Tunis**. Cette surveillance ne se conçoit que chez un malade hospitalisé et mis sous traitement. Elle poursuit 3 buts : confirmer le diagnostic, apprécier l'efficacité du traitement et rechercher une extension de la maladie à d'autres foyers.

c1- Confirmer le diagnostic : Cette confirmation sera clinique par l'établissement de la courbe de la température et biologique par la répétition de la NFS, VS et CRP. Aux stades 0 et 1 la température et les examens biologiques sont peu élevés, voire normaux. C'est dans ces formes de début et quand le doute persiste qu'il est licite de demander des examens radiologiques complémentaires : IRM et scintigraphie à la recherche de signes infra radiologiques de l'OMA. Ces deux examens sont souvent difficiles à obtenir en urgence. De plus pour obtenir une image de qualité à l'IRM il faut une immobilité du membre qui ne peut être obtenue que par sédation profonde chez le petit enfant. Quant à la scintigraphie elle peut être négative dans d'authentiques OMA. Ce qui nous amène à insister une fois de plus sur l'examen clinique qui ne peut être qu'un examen de suspicion à ces stades et qui doit faire démarrer le traitement.

c2- Apprécier l'efficacité du traitement

Le traitement prescrit : antibiothérapie + immobilisation plâtrée pose le problème du choix des antibiotiques. Ce choix est confronté à de nombreuses difficultés que nous énumérons :

- Retard d'identification du germe et de son antibiogramme
- Absence de certitude de la pénétration à dose efficace des antibiotiques dans l'os
- Possibilité de modification aussi bien de l'efficacité des antibiotiques que de la virulence du germe par le milieu osseux.

Toutes ces difficultés font que le choix des antibiotiques au début est un choix empirique soumis au jugement de la seule évolution. Cette évolution doit répondre aux deux questions suivantes :

- Ce choix antibiotique a-t-il arrêté le processus infectieux ?
- Ce choix antibiotique a-t-il évité le passage de l'OMA au stade 2 ?

La réponse à ces questions était avant l'introduction de l'échographie difficile, voire impossible. En effet ni les signes cliniques (comme la température qui mettait dans le meilleur des cas une semaine pour commencer à diminuer, ou la douleur qui disparaissait dans les heures qui suivent l'immobilisation, mais sans nous permettre de préjuger de l'évolution ultérieure), ni les résultats des examens biologiques (comme la polynucléose ou la CRP qui nécessitent plus d'une semaine pour retourner à la normale, ni la VS qui restait élevée plusieurs mois après la guérison) ne pouvaient fournir de réponse rapide. Cette réponse viendra de l'échographie qui par sa découverte ou non de l'abcès va nous permettre de juger de l'efficacité du traitement médical.

L'échographie n'est pas un examen de diagnostic de l'OMA c'est un examen de surveillance de la maladie.

Il **sera pratiqué dès le premier jour de la maladie et répété** tous les jours pendant au minimum une semaine. Le radiologue explorera toutes les faces du membre à la recherche de l'abcès sous-périosté.

c3- La recherche d'extension de la maladie à d'autres foyers. Cette extension de l'infection à d'autres foyers s'explique par la diffusion hématogène du germe. Ces foyers peuvent être osseux dans 20 % des cas, ce qui doit nous amener à palper quotidiennement toutes les autres métaphyses. Mais cette diffusion peut se faire vers des organes vitaux cardiopéricardiques, pulmonaires et méningés mettant en jeu le pronostic vital du malade. Ce risque rend obligatoire l'auscultation biquotidienne de ces foyers associés à la recherche de signes cliniques méningés.

ÉVOLUTION :

Elle ne se conçoit que sous traitement médical et surveillance clinique du malade et échographique du membre. Cette évolution est variable

a- Dans l'immédiat deux éventualités sont possibles :

- La résolution complète du foyer osseux : cette évolution est devenue relativement fréquente depuis l'usage d'une antibiothérapie dès la suspicion diagnostique. Elle témoigne de l'efficacité du traitement médical. Les signes généraux régressent avec normalisation de la température en une à deux semaines et l'absence d'apparition d'abcès sous-périosté aux échographies répétées. Dans ces formes, l'examen radiologique fait à la deuxième semaine ne montre aucune anomalie, peut être une petite réaction périostée.
- **L'abcédation** : cette évolution témoigne de l'inefficacité du traitement médical. Cet abcès est au début sous-périosté.
- **L'abcès sous-périosté : Stade 2.** Sa survenue est imprévisible. S'il est classique de dire qu'il succède à une forme traitée tardivement, l'abcès sous-périosté peut survenir dans les formes vues et traitées tôt. Il apparaît à l'échographie sous la forme d'un décollement du périoste de très petite taille. Sa date d'apparition peut être précoce et l'abcès est découvert au deuxième jour de la maladie ou plus tardivement à la fin de la première semaine. Ceci impose la répétition de cet examen pendant une durée minimale d'une semaine. Dès sa découverte, l'abcès est opéré « **L'abcès sous-périosté doit être opéré dans le premier quart d'heure de sa naissance** »

- **L'abcès sous-cutané. Stade 3.** C'est un abcès sous-périosté rompu dans les parties molles. Il se voit chez les malades qui consultent tardivement ou chez les malades hospitalisés pour ostéomyélite et suivis sans échographies. Sa symptomatologie est essentiellement locale, elle se traduit par une tuméfaction du membre, douloureuse à la pression avec un signe majeur : la fluctuation, témoin de la rupture de l'abcès dans les parties molles.

b- L'évolution à long terme est menacée par le spectre de l'ostéomyélite chronique : **Stade 4**

Cette évolution était habituelle avant l'antibiothérapie, elle s'observe encore aujourd'hui après l'ouverture de l'abcès dans les tissus sous-cutanés. Elle se caractérise par l'apparition de fistules souvent multiples donnant lieu à un écoulement purulent.

Les radios permettent de déceler le séquestre au milieu d'une cavité plus ou moins étendue et entouré de sclérose osseuse.

Le pronostic est grevé de la possibilité de survenue des séquelles fonctionnelles très sévères sources « d'invalidité sociale »

FORMES CLINIQUES :

a- Formes symptomatiques

Ostéomyélite stade 0, c'est le stade le plus précoce de la maladie. il est de très courte durée. Ses signes cliniques sont trompeurs, ils rappellent ceux de toute phlébite : petite douleur et petite fièvre. La douleur osseuse est modérée, diffuse à tout l'os ne s'accompagnant ni d'impotence fonctionnelle ni de signes locaux inflammatoires. La fièvre est modérée 37-6, 37-7.

La palpation très prudente, uni digitale provoque une douleur de tout le fût diaphysaire, peut être un peu plus intense au niveau des métaphyses. Cette douleur peut faire errer le diagnostic surtout quand elle fait suite à un traumatisme amenant les parents à la négliger et le médecin des urgences à prescrire un traitement antalgique après avoir éliminé une fracture. D'où trois principes :

- Premier principe : **toute douleur osseuse chez l'enfant** doit entraîner la prise de **température rectale**.
- Deuxième principe : **toute douleur osseuse post-traumatique avec radio normale** doit entraîner la prise de la **température rectale**.
- Troisième principe : toute **douleur osseuse fébrile** est jusqu'à preuve du contraire **une ostéomyélite** et doit déclencher immédiatement le traitement médical. Mais souvent le malade est vu au **stade 1**.

C'est dans ces stades que scintigraphie osseuse et IRM trouvent leurs indications. **Mais on n'attendra pas les résultats de ces examens pour commencer le traitement médical.**

Forme septico-pyohémiques

Ces formes sont graves, car elles associent à la localisation osseuse, des localisations viscérales. Ces formes sont rares, mais peuvent se voir encore quand devant une ostéomyélite le diagnostic retenu est le RAA et la malade mis sous traitement corticoïdes.

Formes scintigraphiques

Ces formes sont muettes cliniquement et ne sont découvertes que tardivement au stade 4. Elles étaient appelées jadis ostéomyélite chronique d'emblée. Elles sont aujourd'hui découvertes à la scintigraphie pratiquée à l'occasion d'une autre localisation ostéomyélique. Elles sont justiciables d'une immobilisation plâtrée pour éviter leur passage au stade 4 de la maladie.

b-Formes topographiques

- a- **Atteinte des os longs.** L'ostéomyélite atteint avec prédilection les métaphyses des os longs. Une mention spéciale doit être accordée à l'atteinte de l'extrémité supérieure de l'humérus et du fémur, où la métaphyse est intra-articulaire. Ces localisations se compliquent d'arthrite par diffusion intra-articulaire de l'infection avec risque de nécrose céphalique, d'ankylose articulaire et d'inégalité de longueurs de membre.
- b- **Atteinte des os des ceintures** (omoplate et os iliaque). Ces formes sont de diagnostics différentiels difficiles (arthrite, appendicite). Ils nécessitent souvent le recours aux examens d'imagerie (scintigraphie, IRM).
- c- **Atteinte vertébrale.** Ces atteintes sont appelées spondylodiscites. Leur diagnostic est souvent tardif, car peu évocateur. Les signes cliniques associent :
 - chez le jeune enfant une boiterie avec gêne à la marche, une sciatgie ou un fessum de hanche.
 - chez le grand enfant une douleur à type de lombalgie ou de dorsalgie.
 - La radiographie est au début normale. La scintigraphie osseuse peut montrer à ce stade une hyper fixation. Les examens d'imagerie sont ici utiles au bilan d'extension à l'os et aux parties molles. Les atteintes siègent sur le corps vertébral et l'arc postérieur. Ils donnent des abcès intra rachidiens qui peuvent se compliquer de compression médullaire.

c-Formes selon l'âge

- a- **l'ostéomyélite du nourrisson et du nouveau-né.** Il s'agit souvent d'ostéo-arthrites en raison des anastomoses vasculaires métaphyso-épiphysaires. Elle survient le plus souvent chez le nourrisson « faible » ou réanimé. L'atteinte est

fréquemment multifocale. La hanche est l'articulation la plus souvent atteinte. Les signes d'appel principaux sont une « pseudo paralysie » d'un membre, une attitude vicieuse en rotation externe du membre inférieur, une augmentation du volume de la racine de la cuisse et chez le nourrisson capable de s'exprimer une douleur à la mobilisation. Les signes infectieux sont rarement présents.

La radio du bassin et plus précocement l'échographie de la hanche montrent l'épanchement intra-articulaire avec effacement des liserés graisseux et augmentation de la densité des parties molles. Tardivement apparaît une excentration de l'extrémité supérieure du fémur avec au maximum luxation de la hanche. Beaucoup plus tardivement apparaissent des signes osseux : géodes métaphysaires, lacunes cotyloïdiennes, réaction périostée.

La gravité de cette affection tient surtout aux risques de séquelles orthopédiques : nécrose et décollement septique épiphysaires, stérilisation des cartilages de conjugaison avec raccourcissement important et désaxation du membre à l'âge adulte.

La ponction articulaire, voire sous échographie, geste urgent permet le diagnostic et la décompression de l'articulation.

b- Ostéomyélite de l'adulte. Elle est rare. Elle se caractérise par l'intensité des douleurs et l'absence de nécrose osseuse. Le pus est intra médullaire. Non opérée, le pus perforé l'os et fistulise à la peau.

c- Formes selon le terrain

L'ostéomyélite du drépanocytaire. Elle pose un réel problème diagnostique, en effet il est très difficile de la différencier d'une crise d'hémolyse. Ici l'expérience du clinicien est importante, car souvent les examens complémentaires ne sont pas d'un grand secours.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Il se pose avec les formes mono articulaires

- a- Le rhumatisme articulaire aigu : par sa fréquence, il est le premier diagnostic à éliminer. Le doute est possible dans les formes multi focales. La notion d'infection streptococcique récente et les examens biologiques (NFS, VS, antistreptolysines ASLO), ainsi que la scintigraphie osseuse peuvent aider au diagnostic. En cas de doute vaut mieux traiter comme une ostéomyélite. Il faut surtout éviter l'emploi des corticoïdes.
- b- Les leucoses aiguës; elles s'accompagnent très souvent de douleurs osseuses spontanées ou provoquées des régions métaphysaire avec parfois des tuméfactions pseudo inflammatoires. La radio peut associer à des degrés divers des images de déminéralisation diffuses, des appositions périostées et des lésions d'ostéo condensation. Le diagnostic est suspecté par la clinique et confirmé par le myélogramme qui montre des cellules blastiques.
- c- L'ostéome ostéoïde. C'est une tumeur bénigne, qui se caractérise par des douleurs nocturnes. La VS est augmentée, mais il n'y a pas d'hyper leucocytose. La scintigraphie montre une hyper fixation. L'imagerie permet le diagnostic quand elle montre une lacune osseuse avec une condensation périphérique. Le traitement est chirurgical.
- d- La fracture de fatigue. Elle survient chez le jeune et siège dans la zone métaphysaire des os longs des membres inférieurs. Cliniquement elle se manifeste par une douleur avec œdème du membre inférieur, mais sans fièvre. La VS est peu accélérée, mais sans signes biologiques d'infection. La radio initiale est normale, mais sur les radios tardives nous pouvons voir une réaction périostée. La scintigraphie montre une hyper fixation.
- e- Le sarcome d'Ewing. Elle est la tumeur osseuse primitive, la plus fréquente chez l'enfant. Elle touche essentiellement les enfants de 10 à 15 ans et siège aussi bien sur les os longs que sur les os plats. Cliniquement elle se manifeste par des douleurs et tuméfactions osseuses, avec parfois des signes inflammatoires locaux. La biologie n'est pas spécifique, hormis la VS qui est accélérée. La radio est plus évocatrice quand s'y associe une ostéolyse plus ou moins étendue à une réaction périostée quasi constante, formée de travées parallèles ou perpendiculaires « en feu d'herbe ».
- f- La tuberculose osseuse. Cette maladie devenue rare depuis la généralisation de la vaccination par le BCG; est en train de retourner. Il faut y penser de plus en plus. Elle se manifeste souvent par des atteintes ostéo-articulaires, rarement par des ostéites. Le signe principal est la douleur, qui peut être aiguë dans un tableau fébrile ou insidieuse et liée au mouvement. La radiologie au début est peu spécifique. Le diagnostic est fait par la mise en évidence du bacille de Koch directement sur les prélèvements ou après culture.
- g- D'autres diagnostics peuvent se poser et que nous avons rencontré comme la périostose récurrente multi focale, le scorbut et la syphilis osseuse.

TRAITEMENT :

Il faut dès la suspicion diagnostique mettre en œuvre la partie thérapeutique du protocole de Tunis avec ses deux volets.

Antibiothérapie par voie générale et la mise au repos du foyer ostéomyélique par immobilisation plâtrée.

L'antibiothérapie : Il est indispensable d'associer deux antibiotiques, une pénicilline semi-synthétique par voie intraveineuse type oxacilline à la dose de 200mg/Kg de poids/jour pendant les trois premières semaines, relayées par voie orale pendant un minimum de deux mois. Et un aminoside par voie intramusculaire : gentamicine 3à5mg/Kg/Jour seulement pendant les trois premières semaines.

L'antibiogramme permettra éventuellement de modifier le choix des antibiotiques.

L'immobilisation du foyer osseux par attelle plâtrée prenant les articulations sus et sous-jacentes pendant 8 semaines. Le rôle de cette immobilisation est d'augmenter le débit vasculaire osseux et donc l'arrivée des antibiotiques au foyer.

La surveillance sera clinique et échographique.

Clinique par la prise biquotidienne de la température rectale et du pouls; par l'auscultation des poumons et du cœur et l'examen du rachis cervical à la recherche d'une localisation viscérale.

Échographique. Cet examen sera quotidien la première semaine. Il explorera de manière comparative toutes les faces du membre atteint à la recherche de l'abcès sous-périosté. La découverte de l'abcès impose en urgence son évacuation chirurgicale.

CONCLUSION :

L'ostéomyélite reste une maladie grave par ses risques d'évolution vers la chronicité. Son traitement est médical et doit être commencé dès la suspicion clinique et avant la confirmation biologique.

Le moment et le siège du traitement chirurgical sont aujourd'hui bien précisés par l'échographie.

Le protocole de Tunis nous a permis comme l'écrit J.J.Rombouts dans les conférences de la SOFCOT 2000 : « le protocole de Tunis permet d'intégrer la clinique et l'imagerie de façon à justifier les indications opératoires » et d'éviter le passage de la maladie à la chronicité.

Protocole de Tunis du traitement de l'ostéomyélite aiguë hématogène

(Élaboré en 1987 au centre Aziza Othmana d'orthopédie et de traumatologie et publié dans l'EMC en 1998)

Diagnostic et traitement médical

Le diagnostic de l'ostéomyélite est clinique il doit être un diagnostic de suspicion :

- Toute douleur osseuse post-traumatique ou non = prise de la température rectale
- Toute osseuse fébrile = ostéomyélite aiguë
- Toute suspicion d'ostéomyélite aiguë doit être immédiatement traitée (antibiothérapie + immobilisation par attelle plâtrée) en attendant la confirmation diagnostique.

En cas de doute IRM, Scintigraphie osseuse.

Surveillance et traitement chirurgical

La surveillance de l'ostéomyélite aiguë est double, générale et locale

- Générale elle sera clinique et radiologique méninges, cœur, poumons et autres métaphyses
- Locale elle sera clinique et échographique. Échographie quotidienne du membre :
Pas d'abcès traitement médical

Abcès sous-périosté → Évacuation chirurgicale en urgence

RÉFÉRENCES :

- 1- JJ ROMBOUTS : infections ostéo-articulaires de l'enfant. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT 2000.
- 2- Essadem H, Hammou A : Osteomyelites EMC Elsevier Paris Radio diagnostic, Neuroradiologie, Appareil locomoteur 31-218-B-10- 1998.
- 3- J Mnif, M Khanous, K Ayedi . Échographies des Ostémyélites aiguës des os longs chez l'enfant. J Radiol 1997. 78 : 275-281.
- 4- G Moriu, B Herbaux. Les infections ostéo-articulaires de l'enfant. ed Sauramps, 1995. Montpellier.

ARTHRITE SEPTIQUE HÉMATOGÈNE DE L'ENFANT

Les objectifs éducationnels spécifiques

- 1/ Reconnaître les éléments cliniques et paracliniques en faveur de l'arthrite septique.
- 2/ Reconnaître l'arthrite septique et la différencier des autres arthrites essentiellement inflammatoires.
- 3/ Classification des germes en cause selon l'âge du patient et selon la porte d'entrée et ses conséquences sur le choix de l'antibiothérapie de première intention.
- 4/ Énumérer les séquelles possibles de l'arthrite septique prise en charge tardivement.
- 5/ Connaître la conduite thérapeutique des arthrites septiques.

Connaissances préalables requises

- Le cartilage articulaire constitue un système clos contre la diffusion de l'infection vers l'os, la synoviale joue le même rôle vis-à-vis des parties molles péri articulaires.
- Le liquide synovial est un milieu défavorable aux multiplications microbiennes.
- La synoviale infectée secrète des substances toxiques qui auront des conséquences histochimiques et mécaniques au niveau de l'articulation.
- Avant l'âge de 6 mois, le cartilage de croissance est traversé par des vaisseaux qui disparaîtront plus tard. La contamination articulaire par contiguïté à partir d'une ostéomyélite voisine est alors possible avant cet âge. Cette contamination par contiguïté peut s'observer aussi quand la métaphyse est intra-articulaire (hanche), ou quand l'évolution est ancienne.

INTRODUCTION

L'arthrite septique est définie par la localisation par voie hématogène d'un germe pyogène au niveau d'une articulation.

Cette définition exclut les arthrites à « germe spécifique » (tuberculose, brucellose, syphilis, gonocoque), ainsi que les arthrites par inoculation directe (arthrites à piquants, arthrites iatrogènes).

Certes, après l'avènement des antibiotiques, le pronostic vital est rarement mis en jeu lors d'une arthrite septique, mais le problème essentiel réside dans les séquelles fonctionnelles qui peuvent survenir surtout quand l'arthrite septique est prise en charge tardivement. Il s'agit d'une urgence **médico-chirurgicale**.

1. PHYSIOPATHOLOGIE :

Dans les arthrites septiques, l'atteinte articulaire débute dans la couche externe de la synoviale qui est richement vascularisée. Les premiers phénomènes sont constitués par l'œdème et la congestion de cette zone avec apparition d'un épanchement articulaire qui est pauvre en leucocytes. Mais rapidement, ces derniers vont franchir la barrière synoviale. Ils sécrètent des ferments qui vont dégrader les protides contenus dans le liquide synovial pour donner des peptones. Le liquide intra-articulaire devient alors un véritable milieu de culture et l'infection va alors se propager au reste de l'articulation.

Le cartilage se laisse ulcérer et se décolle exposant l'os sous chondral à l'infection. Les lésions sont alors irréparables et la guérison ne peut se faire qu'avec une perte plus ou moins importante de la fonction articulaire.

À un stade plus avancé, capsule et ligament peuvent être distendus et détruits entraînant une luxation septique.

2. ANATOMOPATHOLOGIE :

Ces lésions sont classées selon le degré de gravité de l'atteinte articulaire :

2.1. LA SYNOVITE AIGUË :

Dominée par la notion d'épanchement infecté qui se présente sous trois formes :

- a) Synovite séreuse : liquide inflammatoire, riche en protéines et pauvre en germes.
- b) Synovite végétante : avec apparition de tissu de granulation et de bourgeons synoviaux. Les germes deviennent abondants dans le liquide synovial.
- c) Synovite purulente : il s'agit d'un véritable abcès intrasynovial sans atteintes capsulo-ligamentaires.

2.2. LE PHLEGMON CAPSULAIRE :

L'ensemble capsulo-ligamentaire est intéressé. Ces lésions sont peu exsudatives avec plus de fibroses évoquant des lésions torpides et le passage vers la chronicité. L'arthrite à ce stade n'est plus accessible au traitement par voie générale. La barrière cartilagineuse est dépassée, l'os sous chondral est envahi.

2.3. LES FUSÉES PURULENTES :

Le pus peut gagner le plan cutané et réaliser des fistules.

2.4. LES LUXATIONS SEPTIQUES :

Sont secondaires à la destruction des éléments capsulo-ligamentaires.

3. ÉTUDE CLINIQUE :

3.1. INTERROGATOIRE :

Cherche à préciser les antécédents du malade, la date du début de la douleur ainsi que son type et la notion de prise médicamenteuse.

3.2. EXAMEN GÉNÉRAL :

Doit apprécier l'état général du patient, l'existence d'une fièvre, un examen minutieux à la recherche d'une porte d'entrée (cutanée, ORL, pulmonaire...). Évaluer l'état hémodynamique. Rechercher d'autres localisations septiques.

3.3 EXAMEN LOCAL :

3.3.1. Inspection :

Recherche l'existence d'une boiterie, attitude vicieuse, tuméfaction de l'articulation ainsi que des signes inflammatoires locaux.

3.3.2. Palpation :

Permet de mettre en évidence l'existence d'un épanchement intra-articulaire. Ce dernier est facilement mis en évidence au niveau des articulations superficielles tel que le genou (choc rotulien), mais beaucoup plus difficile au niveau des articulations profondes telle que la hanche.

La palpation des métaphyses adjacentes doit rechercher l'existence d'une douleur évocatrice d'une ostéomyélite associée.

3.3.3. Mobilité articulaire :

La douleur et la limitation de la mobilité articulaire sont deux éléments sémiologiques de grande valeur diagnostique.

4. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

4.1. BILAN SANGUIN :

En urgence, on demande surtout une numération formule sanguine (NFS), VS, deux protéines de l'inflammation qui sont beaucoup plus spécifiques de l'infection à savoir la C- Réactive protéine (CRP) et l'orosomucoïde.

Une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile, une élévation de la VS ainsi qu'une augmentation de la CRP et de l'orosomucoïde sont des éléments en faveur de l'arthrite septique.

4.2. EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Il faut toujours commencer par les examens les moins invasifs, les moins coûteux et de réalisation facile en urgence :

- Radiographie standard :

Elle peut :

- être normale (au stade de début),
- montrer des anomalies des parties molles (épaississement, excentration et même des luxations),
- montrer des anomalies osseuses à type de remaniements métaphysaires, lacunes, un pincement de l'interligne articulaire.

- Échographie :

C'est un examen peu coûteux, facilement reproductif, non invasif. Il a l'avantage d'objectiver l'existence d'un liquide intra-articulaire, mais sans pouvoir préciser sa nature (inflammatoire ou septique).

- Les autres examens :

Scintigraphie, TDM, IRM sont d'autant des examens complémentaires qui peuvent être demandés dans les cas difficiles. Ils ont l'avantage de bien étudier les différents éléments anatomiques de l'articulation, mais malheureusement, sont coûteuses et difficilement réalisables en urgence.

4.3. PONCTION ARTICULAIRE - BIOPSIE SYNOVIALE :

4.3.1. La ponction articulaire a un double avantage : diagnostique et thérapeutique.

- Diagnostique : il permet la mise en évidence du germe responsable ce qui représente la confirmation absolue d'une arthrite septique et ceci soit par un examen direct, soit par culture et permet en plus de réaliser un antibiogramme qui oriente le choix de l'antibiothérapie. Dans certains cas, une recherche des antigènes solubles est de grande valeur diagnostique.
- Thérapeutique : il permet d'évacuer le liquide intra-articulaire.

4.3.2. Biopsie synoviale : elle est indiquée dans les cas douteux et réalisée soit par arthrotomie, soit par arthroscopie.

Ponction et biopsie doivent être réalisées au bloc opératoire sous anesthésie générale ou locale et doivent être entourées d'une asepsie rigoureuse.

Au terme de cette étude clinique et paraclinique, le diagnostic d'une arthrite septique est facilement posé devant un malade dont l'état général est plus ou moins altéré, une fièvre, un épanchement articulaire, une impotence fonctionnelle et une biologie qui met en évidence une hyperleucocytose à polynucléose, une VS, une CRP et des orosomucoïdes élevés avec présence de germes à l'examen direct.

Devant toute suspicion d'une arthrite septique, le malade doit être hospitalisé, une série d'hémocultures doit être pratiquée.

5. FORMES CLINIQUES :

5.1. SELON LE GERME :

- *Le Staphylocoque* : il est le plus souvent en cause ; la porte d'entrée est cutanée.
- *Le Streptocoque* : le plus souvent du groupe A. La porte d'entrée ORL, dentaire et gynécologique chez le nouveau-né.
- *Le Pneumocoque* : porte d'entrée pulmonaire, terrain fragile.
- *Les Bacilles Gram négatifs* : en particulier l'*Haemophilus influenzae* intéressant surtout le nouveau-né et le nourrisson avec une localisation méningée possible. C'est un germe difficile à mettre en évidence d'où l'importance des antigènes solubles.

5.2. SELON LE TERRAIN :

- Nouveau né et nourrisson : il s'agit d'un terrain fragile, on retrouve généralement la notion d'un séjour en réanimation. Le diagnostic est souvent difficile. Le Staphylocoque reste le germe le plus fréquent, mais d'autres germes peuvent être responsables en particulier les bacilles Gram négatifs. L'atteinte multifocale n'est pas exceptionnelle.
- Adulte et vieillard : rechercher un terrain particulier. La porte d'entrée est généralement urinaire.

5.3. FORME TOPOGRAPHIQUE :

Toutes les articulations peuvent être atteintes, mais les arthrites du membre inférieur sont les plus fréquentes intéressant surtout la hanche et le genou.

5.4 FORME AVEC D'AUTRES LOCALISATIONS INFECTIEUSES :

L'arthrite septique peut se compliquer d'un tableau de septicémie, d'autres localisations infectieuses ostéo-articulaires et extra squelettiques telles que une staphylococcie pleuropulmonaire ou une endocardite de mauvais pronostic.

6. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

6.1. LES INFECTIONS EXTRA-ARTICULAIRES :

- Abscesses des parties molles
- Ostéomyélite aiguë

6.2. LÉSIONS ARTICULAIRES :

- Arthrite inflammatoire
- Arthrite réactionnelle
- Les autres arthrites infectieuses (à germes spécifiques ou par inoculation directe)
- Arthropathie hémophilique
- Lésions tumorales

7. TRAITEMENT :

Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale. Le traitement doit être obligatoirement réalisé en hospitalisation et comporte deux volets : médical et chirurgical.

7.1. MÉDICAL :

- Antibiothérapie : initialement doit être probabiliste en attendant les résultats de l'antibiogramme. Elle doit être réalisée par voie parentérale pendant deux semaines au minimum, doit comporter deux antibiotiques bactéricides et synergiques (avant l'âge de 3 ans : FOSFOMYCINE + CLAFORAN et après l'âge de 3 ans : BRISTOPEN-GENTAMYCINE). Cette antibiothérapie initiale doit être modifiée selon le résultat de l'antibiogramme. Le relais se fait en monothérapie par voie orale pendant une période de un mois au minimum selon la normalisation de la biologie et l'existence de signes radiologiques. L'immobilisation est toujours nécessaire soit par plâtre, soit par traction selon l'articulation atteinte pour une période d'un mois et demi au minimum.

7.2. CHIRURGICAL :

Il vise à drainer l'articulation, peut être réalisé soit par des ponctions lavages itératives si le diagnostic a été fait précocement, soit par un drainage chirurgical ou sous arthroscopie qui ont l'avantage de réaliser en plus une biopsie synoviale.

8. ÉVOLUTION :

8.1. SURVEILLANCE :

Elle est clinique, biologique et radiologique.

8.2. FAVORABLE :

Une arthrite septique diagnostiquée précocement et bien prise en charge a de fortes chances de bien évoluer et de ne pas laisser des séquelles fonctionnelles.

8.3. DÉFAVORABLE :

Si le diagnostic est tardif et la prise en charge est insuffisante, l'évolution ne peut se faire que vers des séquelles fonctionnelles :

- raideur voire ankylose articulaire
- luxation septique
- stérilisation du cartilage de croissance avec comme conséquences des défauts d'axe et des inégalités de longueur.

9. CONCLUSION :

L'arthrite septique est une urgence médico-chirurgicale dont le diagnostic doit être précoce et dont le traitement doit être bien conduit, basé sur l'antibiothérapie et le drainage articulaire, ce qui constitue le meilleur garant d'un bon pronostic fonctionnel.

BIBLIOGRAPHIE :

Arthrites septiques à pyogènes de l'adulte
EMC-Traité d'Appareil locomoteur : 14-180-A-10 (2000)
Arthrites septiques de l'enfant
EMC-Traité d'Appareil locomoteur : 14-178-A-10 (1997)
Arthrites gonococciques
EMC-Traité d'Appareil locomoteur : 14-181-A-10 (1995)



Flessum de la hanche secondaire à une arthrite



Attitude vicieuse de la hanche gauche



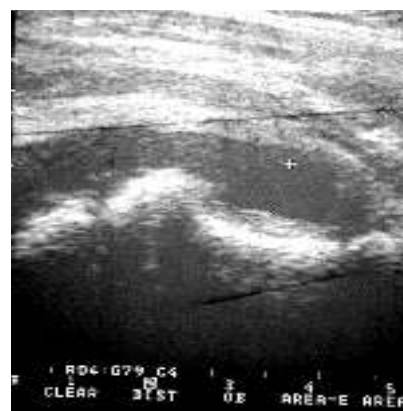
*Choc rotulien
Épanchement au niveau du genou*



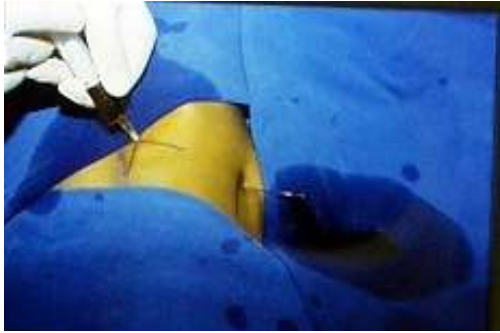
*Œdème avec signes inflammatoires locaux
au niveau de la cheville*



*Ostéo-arthrite de la hanche gauche chez un
nouveau-né
Luxation septique de la hanche*



*Épanchement articulaire au niveau de
la hanche vue à l'échographie*



*Ponction lavage au niveau de la hanche
(Voie antérieure et voie externe)*



*Évacuation d'une collection purulente
de la cheville et drainage articulaire*



*Staphylococcie pleuro-
pulmonaire (SPP) au cours
d'une évolution d'une arthrite
septique du genou à
staphylocoque*



*Aspect TDM d'une SPP en montrant
les abcès parenchymateux*



*Ostéo-arthrite du genou
Flessum du genou*



*Attitude vicieuse de la hanche
et flessum du genou, séquelles
d'ostéo-arthrites de la hanche et du
genou survenues à l'âge de 4 ans.
(Raccourcissement de 21 cm)*

HANCHE DOULOUREUSE CHEZ L'ENFANT

Les objectifs éducationnels

- 1- Connaître la démarche diagnostique devant une hanche douloureuse non traumatique
- 2- Connaître les principes d'une ponction articulaire
- 3- Connaître les caractéristiques cliniques, biologiques et l'imagerie d'une infection ostéo-articulaire et savoir l'évoquer ou l'éliminer devant toute douleur de la hanche quel que soit l'âge de l'enfant
- 4- Reconnaître les affections orthopédiques les plus fréquentes et les classer en fonction de l'âge
- 5- Connaître le cycle évolutif d'une ostéochondrite primitive de la hanche
- 6- Citer les signes radiologiques de début dans l'ostéochondrite primitive de la hanche
- 7- Décrire les déplacements élémentaires habituels d'une épiphysiolyse fémorale supérieure
- 8- Connaître les complications d'une épiphysiolyse fémorale supérieure
- 9- Définir une coxite laminaire
- 10- Connaître les arthrites inflammatoires pouvant toucher la hanche avant l'âge de 15 ans.

I – INTRODUCTION :

La hanche douloureuse constitue un des motifs les plus courants de consultation en orthopédie pédiatrique. La douleur étant le plus souvent le premier signe, bien antérieur à toutes les autres manifestations cliniques, ou radiologiques et dont la manifestation sémiologique principale est la boiterie.

La complexité du diagnostic lésionnel est en rapport avec :

- la situation anatomique profonde de la hanche, qui est entourée de nombreux muscles péri articulaires, rendant l'exploration difficile.
- la variété des atteintes pathologiques (os, cartilage, parties molles)
- et la symptomatologie d'empreinte.

L'atteinte pathologique survient sur une articulation en croissance, donc particulièrement vulnérable.

Bien que les étiologies sont multiples, le diagnostic est le plus souvent évident et repose sur une utilisation rationnelle de moyens simples : biologiques, radiologiques et échographiques. L'utilisation de moyens sophistiqués n'est utile que dans un nombre restreint de cas.

Le souci permanent est d'éliminer une urgence : l'infection dont les séquelles peuvent être catastrophiques.

Dans ce cours, nous allons parler uniquement de la hanche douloureuse non traumatique et nous voulons dire par hanche l'articulation coxo-fémorale.

II – RAPPELS ANATOMIQUES :

L'articulation de la hanche est une énarthrose, formée de 2 surfaces articulaires :

- La tête fémorale qui est sphérique
- La surface semi-lunaire de la cavité cotyloïde se prolongeant par le bourrelet cotyloïdien qui est une formation fibro cartilagineuse. Ils recouvrent les 2/3 de la tête fémorale.

La capsule articulaire s'attache sur l'os iliaque en dehors du bourrelet cotyloïdien. Au niveau du fémur, l'insertion se fait de façon circulaire sur le col. En avant, la capsule s'insère au niveau de la ligne inter trochantérienne et en arrière à un travers de doigt de la crête inter trochantérienne.

La vascularisation de la tête fémorale est assurée par trois pédicules d'importance décroissante :

- Le pédicule principal postéro supérieur est issu de l'artère circonflexe postérieure, assurant la vascularisation des $\frac{3}{4}$ supérieurs de la tête
- Le pédicule inférieur issu de l'artère circonflexe antérieure et irriguant le $\frac{1}{4}$ inféro interne de la tête.
- L'artère du ligament rond, branche de l'artère obturatrice.

Des modifications architecturales surviennent de la hanche du nouveau-né à celle de l'adulte.

Chez le nouveau-né, l'extrémité supérieure du fémur est cartilagineuse avec des angles cervico-diaphysaire (ACD) et d'antéversion (AA) très ouverts (ACD = 145 °; AA = 40 °).

Par ailleurs, l'acetabulum n'est pas assez creux. Avec l'âge et la croissance, la tête s'ossifie, le cotyle devient de plus en plus creux et les angles ACD et AA diminuent.

III – CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE :

La hanche douloureuse se manifeste par l'un de ces symptômes, isolés ou associés : la douleur, la boiterie ou l'impotence fonctionnelle totale ou relative.

Ceci peut se faire dans un tableau aigu, subaigu ou chronique, de façon permanente ou intermittente.

Avant l'âge de la marche, la hanche douloureuse, se manifeste par une impotence fonctionnelle du membre inférieur homolatéral : refus d'appui et de se mettre debout avec aide ou diminution des mouvements du membre inférieur ou même une absence totale de la mobilité réalisant une pseudoparalysie.

Il faut savoir qu'une douleur du rachis lombaire ou du genou peut se projeter au niveau de la hanche et doit donc faire éliminer une pathologie du rachis ou du genou. Inversement, une douleur de la hanche peut s'exprimer par des douleurs du genou ce qui impose un examen de la hanche homolatérale devant toute gonalgie.

IV – DIAGNOSTIC POSITIF :

À - INTERROGATOIRE :

Il est difficile chez le petit enfant. L'interrogatoire des parents doit préciser :

- L'âge de l'enfant
- Les antécédents personnels ou familiaux
- L'existence d'autres atteintes articulaires
- Les caractéristiques sémiologiques de la douleur :
 - Circonstances d'apparition (existence ou non d'un traumatisme précédant, avec ou sans fièvre)
 - Siège (en regard de l'aîne, du grand trochanter, parfois projetée au niveau du genou ou de l'abdomen)
 - Ancienneté
 - Type mécanique ou inflammatoire
 - Rythmicité et périodicité
 - Durée
 - Mode évolutif. En effet, cette douleur peut être aiguë très intense et d'installation brutale. Autrement, elle peut être chronique de type inflammatoire, mécanique ou mixte.

B - SIGNES CLINIQUES :

1- Inspection :

Avant tout examen, une évaluation de l'état général doit être faite.

Si l'enfant ne peut pas marcher, il est alors cloué au lit et refuse de marcher; son membre inférieur est en position antalgique (abduction – flexion- rotation externe).

L'enfant peut au contraire marcher, mais avec une boiterie de type antalgique ou d'esquive en raccourcissant le temps d'appui du membre atteint. Il peut s'aider d'une ou deux cannes-béquilles.

La marche peut se faire aussi sans boiterie, mais l'enfant présente une douleur très localisée qu'il faut lui faire désigner par le doigt.

L'inspection recherchera aussi :

- une amyotrophie de la cuisse homolatérale équivalente de chronicité et qui sera évaluée par mesure de son diamètre et comparé au côté opposé
- des signes inflammatoires locorégionaux
- une augmentation du volume de la racine de la cuisse
- une tuméfaction du pli de l'aîne
- ou une porte d'entrée cutanée.

La hanche peut être innocentée quand l'inspection trouve une ecchymose ou un abcès de la fesse homolatérale, une affection testiculaire aiguë chez le garçon ou des urines troubles

2- Examen physique :

L'examen sera méthodique et après avoir calmé l'enfant. Il se fera initialement debout puis assis et enfin couché à plat dos et à plat ventre.

L'examen de l'autre hanche est systématique et sera comparatif.

a- Étude de la mobilité de la hanche :

- Mouvements actifs : On demande à l'enfant de soulever le membre inférieur, de l'écartier du membre opposé, etc... Certains mouvements sont limités ou non réalisables.
- Mouvements passifs : On commence par le roulis et voir s'il est douloureux ou non. C'est le fait de rouler le membre inférieur concerné complètement relâché sous la paume de la main (enfant en décubitus dorsal). Puis on recherchera alors l'amplitude des différents mouvements de la hanche malade, la hanche opposée placée en flexion bloquant ainsi le bassin.

b- La palpation :

C'est par elle que doit se conclure l'examen locorégional. On va palper tous les repères osseux (crêtes iliaques, grand trochanter, symphyse pubienne, ischion) et on va rechercher les points douloureux.

On recherchera également un empatement inguinal, des adénopathies inguinales ou une tuméfaction de la racine de la cuisse.

Chez le nouveau-né, on recherchera une instabilité de la hanche signe de luxation septique

3- Le reste de l'examen :

Il faut toujours et systématiquement apprécier l'état général et prendre la température.

En cas de fièvre associée, il faut rechercher une porte d'entrée (cutanée, ORL, digestive, broncho-pulmonaire...).

L'examen des autres articulations une à une (surtout le genou et le rachis lombaire) doit être systématique.

Un examen spécialisé sera demandé pour éliminer une pathologie péri articulaire pouvant s'exprimer par une hanche douloureuse comme une appendicite ou pour confirmer une étiologie comme un examen ophtalmologique dans certaines arthrites inflammatoires.

Au terme de cet examen, trois situations peuvent se présenter :

- Soit il existe une atteinte évidente de la hanche, qu'on va étayer par les différents examens para cliniques afin d'aboutir à un diagnostic étiologique.
- Soit il existe une atteinte extra articulaire et la hanche est donc innocentée.
- Soit il y a doute :
 - Si le milieu familial est favorable, on fera les différentes explorations en ambulatoire et on surveillera l'enfant par des examens cliniques répétés.
 - Si le milieu familial est défavorable, il faut hospitaliser l'enfant pour les différentes investigations et une surveillance de près.

C- EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

1- Radiographie standard :

C'est souvent la clé du diagnostic.

Le bilan radiologique comprendra systématiquement et au minimum une radiographie de bassin de face et une radiographie de profil des deux hanches. Ce bilan est complété si nécessaire par des incidences de $\frac{3}{4}$ alaire et de $\frac{3}{4}$ obturateur.

Ces radiographies standards fournissent trois types de renseignements :

- Étude de la structure osseuse et cartilagineuse** : comparativement au côté sain, nous allons étudier l'aspect du noyau céphalique, du cartilage de conjugaison, de la métaphyse et de la trame osseuse. On peut découvrir une géode du col, une image épiphysaire en coup d'ongle (OPH), une image condensée (d'allure tumorale) ou une modification de la morphologie cervico-céphalique (sphéricité de la tête fémorale, congruence céphalocotyloïdienne, défaut d'orientation épiphysaire)
- Étude de l'interligne articulaire** : Il peut être augmenté de manière globale ou dans sa partie inféro interne, témoignant d'un épanchement. Au contraire, il peut être pincé, témoignant d'une atteinte sévère des cartilages articulaires comme dans la coxalgie (tuberculose de la hanche), dans les arthrites infectieuses évoluées ou dans les coxites laminaires. L'os sous-chondral doit être bien examiné à la recherche de géodes ou micro géodes.
- Étude des parties molles péri articulaires** : Il faut étudier la densité des muscles fessiers, de l'obturateur interne et du psoas. Leur disparition, leur modification, traduisent souvent l'infiltration périarticulaire. Le refoulement de la graisse périarticulaire représente un signe indirect d'un épanchement intra-articulaire.

2- Biologie :

En fonction de la pathologie suspectée, on pratiquera une NFS, une VS, une fibrinémie, une CRP, des ASLO, une électrophorèse des protéides (EPP), une réaction de LATEX WALLER ROSE, des cellules de HARGRAVES ou une IDR.

Il faut savoir que ce bilan peut être normal au tout début des affections inflammatoires ou infectieuses. S'il est positif, il constitue un bon élément d'orientation et de gravité, mais s'il est négatif, il faut savoir le refaire.

3- Autres examens :

Dans certains cas, on peut avoir recours à d'autres examens si le diagnostic n'est pas certain ou douteux.

a- Échographie de la hanche : Examen simple, rapide, fiable et peu coûteux, mais nécessitant un échographiste entraîné. L'examen étant toujours comparatif recherchera un épanchement (présence du liquide) dans la cavité articulaire, une hypertrophie de la synoviale. Par contre, elle ne permet pas de préciser la nature du liquide. L'échographie permet en plus une surveillance évolutive.

Au terme de cet examen, on décidera ou non d'un geste instrumental à pratiquer en milieu chirurgical : une ponction articulaire ou une arthroscopie pour une biopsie synoviale.

b- Ponction articulaire : Doit être faite avec asepsie rigoureuse, au bloc opératoire et sous anesthésie générale. Elle peut être faite soit par voie obturatrice ou sus trochantérienne soit par voie antérieure inguinale. On palpe l'artère fémorale qui sera le repère interne, et l'épine iliaque antéro supérieure à partir de laquelle on trace une ligne descendante verticale. Entre l'artère fémorale et cette ligne verticale se place le point de ponction, à peu près à la hauteur du bord supérieur de la symphyse pubienne.

Il est recommandé d'utiliser la radioscopie pour pénétrer plus sûrement dans l'articulation.

Le liquide articulaire ponctionné fournit des renseignements très précieux par son aspect macroscopique : liquide clair, citrin, sanglant, purulent, louche, fluide ou épais.

La numérotation permettra de trancher entre une lésion mécanique (moins de 1000 éléments/mm³) et une lésion inflammatoire (plus de 3000 éléments/mm³). Cependant, il est difficile de différencier entre un liquide inflammatoire et infectieux, en sachant que si la numérotation est > 10.000 éléments/mm³ avec des polynucléaires altérés, il s'agit le plus vraisemblablement d'une atteinte infectieuse.

La chimie fera la différence entre un exsudat et un transsudat.

La ponction permettra de faire un examen bactériologique direct et une culture de germes banaux et même de BK si on suspecte une tuberculose.

La ponction articulaire dont l'indication est l'aboutissement d'un raisonnement diagnostique, doit être effectuée sans délai dans la foulée des autres explorations.

Elle est parfois l'ultime recours pour définir l'étiologie coxo-fémorale.

c- Biopsie synoviale : C'est un examen à discuter en fonction de l'étiologie suspectée. La biopsie pouvant être le seul examen confirmant l'existence ou l'absence de tuberculose, doit être évité quand on suspecte une coxite inflammatoire rhumatismale. Elle peut être faite soit par voie classique (abord chirurgical) soit par arthroscopie.

d- TDM – IRM – Scintigraphie osseuse : Ces examens peuvent être indiqués quand la radiographie standard est normale et les signes cliniques persistent. Ils sont d'une grande aide dans la pathologie infectieuse, tumorale et dans les nécroses de l'épiphyse fémorale.

V – DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

À- ARTHRITE ET OSTÉO-ARTHRITE SEPTIQUE :

C'est une affection fréquente dans notre pays et pour cette raison il faut toujours penser à ce diagnostic en premier devant une hanche douloureuse chez un enfant, quel que soit son âge. C'est une urgence diagnostique et thérapeutique. En effet, tout retard diagnostique et thérapeutique met en jeu le pronostic fonctionnel de la hanche avec perte de la mobilité par la destruction du cartilage articulaire et raccourcissement du membre atteint par destruction du cartilage de croissance.

Le tableau clinique est assez net dans sa forme typique. L'enfant est souvent fébrile et présentant un syndrome infectieux évoluant depuis quelques heures à quelques jours. La fièvre est souvent élevée, parfois modérée.

La hanche est très douloureuse et les mouvements sont impossibles avec une position antalgique en abduction- flexion-rotation externe.

À l'examen, on note un effacement du pli inguinal, la peau est luisante, un empâtement de la région inguinale à la palpation et la moindre mobilisation déclenche une douleur vive. La palpation est douloureuse au niveau du pli de l'aîne et en regard de la face postérieure de la hanche. Il peut parfois exister un tableau moins évident avec un syndrome infectieux et douloureux beaucoup plus atténué (tableau abâtardi par les antibiotiques). Une porte d'entrée doit toujours être recherchée.

La radiographie standard peut montrer les signes suivants associés ou non :

- un élargissement de l'interligne
- un œdème des parties molles
- et un refoulement de la capsule articulaire.

Une image d'ostéolyse du col fémoral peut parfois être notée.

La biologie montre un syndrome inflammatoire en faveur d'une infection avec une hyperleucocytose, une augmentation des polynucléaires neutrophiles et une VS accélérée.

L'échographie montre la présence de liquide intra-articulaire.

La ponction articulaire permet de déterminer la nature du germe, de diminuer la pression intra-articulaire en vidant l'articulation et d'adapter la thérapeutique.

Le germe est isolé soit par les hémocultures soit par la culture du pus prélevé de l'articulation. Le staphylocoque doré demeure le germe le plus souvent en cause.

Remarque : Il est souvent difficile au début de différencier une ostéomyélite aiguë du col du fémur associée à un épanchement réactionnel, d'une arthrite septique primitive.

Le traitement doit être appliqué d'urgence. L'enfant est hospitalisé dans un milieu médico-chirurgical et une double antibiothérapie probabiliste (visant le ou les germe(s) les plus probables) doit être démarrée. Cette antibiothérapie sera adaptée ensuite à l'antibiogramme. Une vidange de l'articulation se fera soit par des ponctions – lavages itératifs soit par une arthrotomie suivie d'un drainage. La décharge se fera par une traction collée au lit relayée par une immobilisation plâtrée. La surveillance de ces hanches doit être prolongée.

B- AFFECTIONS LES PLUS FRÉQUENTES :

1- Entre 2 et 9 ans :

a- Synovite aiguë transitoire ou « rhume de hanche » : D'étiologie inconnue, le rhume de hanche représente probablement la cause la plus fréquente de douleurs de hanche chez l'enfant entre 2 et 6 ans. Une infection rhino-pharyngée est parfois retrouvée dans la quinzaine qui précède.

Le tableau clinique est pauvre, fait d'une douleur subaiguë au niveau de la hanche, d'apparition rapide, se traduisant par un refus de la marche ou d'une boiterie antalgique. L'examen trouve un enfant apyrétique ou subfébrile (37 ° 8 – 38 °) avec une limitation douloureuse des amplitudes articulaires.

La radiographie standard est normale sinon elle montre un refoulement de la graisse périarticulaire signe d'un épanchement intra-articulaire.

La biologie est normale.

L'échographie montre la présence d'un liquide intra-articulaire homogène hypoéchogène. La ponction ramène un liquide articulaire citrin abactérien de type inflammatoire.

La mise au repos (décharge de la hanche) associé à un anti-inflammatoire (AINS) suffit pour guérir l'affection.

Le diagnostic de synovite transitoire ne peut être retenu qu'après avoir formellement éliminé les autres affections de la hanche.

Remarque : Il faut signaler le lien évolutif entre synovites aiguës transitoires et OPH. Un enfant ayant présenté une synovite transitoire aurait plus de chance de faire secondairement une OPH d'où la règle de contrôler systématiquement les enfants qui ont présenté un rhume de hanche par une radiographie 3 mois après.

b- Ostéochondrite primitive de la hanche (OPH) ou maladie de Legg-Perthes-Calvé : Il s'agit d'une nécrose ischémique idiopathique de l'épiphyse fémorale supérieure. C'est une affection qui touche le garçon dans 85 % des cas, généralement entre 4 et 9 ans. Son évolution est très variable : d'un côté certaines lésions de croissance sont irréversibles et laissent des séquelles architecturales graves (coxaplasia) source d'arthrose ultérieure ; de l'autre le remodelage bénéfique lié à la croissance et à des phénomènes de revascularisation, peut favoriser la reconstitution d'une hanche presque normale.

Classiquement, la maladie de Legg-Perthes-Calvé se résume à une évolution radiologique en 3 phases :

- phase de nécrose qui se manifeste radiologiquement par une condensation
- phase de revascularisation se manifestant par une fragmentation
- phase de reconstruction ou réparation se traduisant par une réossification jusqu'à avoir une texture normale.

Après ce cycle évolutif surviennent la phase de remodelage correspondant à la phase d'adaptation entre la tête déformée par la maladie et le cotyle puis la phase des séquelles, dont l'aplatissement, de la tête fémorale d'où le terme de coxaplasia qui était utilisé pour désigner cette affection.

Son pronostic sera d'autant meilleur que la maladie survient à un âge plus jeune.

Le tableau clinique est assez pauvre ; deux signes peuvent attirer l'attention :

- une boiterie influencée par la fatigue et le repos, généralement modérée. Elle tend à augmenter progressivement pour aboutir à une hanche bloquée.
- des douleurs modérées, inconstantes de la hanche parfois siégeant au niveau de la cuisse ou du genou.

L'examen clinique montre une limitation de toutes les amplitudes articulaires surtout de l'abduction et de la rotation interne.

Les signes radiologiques sont pauvres au début. Il faut rechercher avec soins :

- une inégalité de volume du noyau céphalique témoignant d'un arrêt de croissance de celui-ci
- une image en coup d'angle sous chondrale (fracture sous chondrale)
- une bande claire métaphysaire
- une hétérogénéité de la plaque conjugale
- un élargissement inféro-interne de l'interligne (2 mm de différence)
- une discrète densification du noyau.

La scintigraphie osseuse est proposée si les signes cliniques n'ont pas régressé et si les signes radiologiques ne sont pas probants. Elle montrera une hypofixation épiphysaire réalisant le « trou scintigraphique ». Une scintigraphie négative permet d'éliminer le diagnostic d'OPH.

L'IRM permet un diagnostic aussi précoce que la scintigraphie, avant l'apparition des signes radiographiques en montrant la nécrose.

Le scanner est parfois utilisé pour évaluer l'étendue et le siège exacts de la nécrose.

L'OPH n'a pas de traitement standard. Le but du traitement est d'éviter au maximum les séquelles morphologiques qui sont arthrogènes et ceci par des méthodes diverses, en particulier :

- la mise en décharge de la hanche pour éviter l'écrasement du noyau, de le centrer dans le cotyle afin de permettre une reconstruction harmonieuse des deux pièces articulaires.
- les ostéotomies fémorales et du bassin pour raccourcir l'évolution de la maladie, ou pour mieux couvrir ou centrer la tête fémorale.

Les résultats du traitement dépendent de sa précocité (donc de la précocité du diagnostic), de son sérieux et surtout de l'âge de l'enfant (bon pronostic avant 4 ans) et l'étendue de la nécrose.

2- Entre 10 – 14 ans :

a- Epiphysiolyse fémorale supérieure : C'est le déplacement non traumatique aigu ou progressif du col fémoral sur la calotte épiphysaire pathologique contenue dans le cotyle, à travers un cartilage de conjugaison cervico-céphalique. C'est une affection de l'adolescent de sexe masculin, surtout entre 11 et 16 ans, au décours de la poussée de croissance pubertaire, période pendant laquelle la résistance mécanique du cartilage conjugal diminue et les contraintes mécaniques sur la hanche augmentent. Elle est bilatérale d'emblée dans 20 % des cas.

Le déplacement de la calotte épiphysaire comporte 2 composantes géométriques : la bascule postérieure (retrorsa) et le glissement inférieur (varus).

Le tableau clinique n'est pas spécifique. Il s'agit d'un adolescent souvent obèse, qui présente une boiterie associée à une douleur mécanique et parfois déjà à une marche en rotation externe. La douleur, d'installation progressive ou aiguë, siège en général dans la région inguinale ou projetée au genou ou à la face antérieure de la cuisse.

La rotation interne et l'abduction de la hanche sont limitées alors que l'adduction et la rotation externe sont augmentées. La flexion passive de la hanche s'accompagne même parfois d'une abduction et d'une rotation externe quand le déplacement est important, c'est le signe de DREHMAN.

La radiographie confirme le glissement épiphysaire sur l'incidence de face. La ligne tangentielle qui passe par le bord supérieur du col (ligne de KLEIN), coupe plus haut le noyau céphalique que du côté opposé. Le cliché de profil présente l'incidence fondamentale qui permet d'objectiver la bascule épiphysaire vers l'arrière. À un stade précoce de la maladie, la radiographie ne montre pas le déplacement, mais peut montrer un élargissement du cartilage de croissance qui prend un aspect feuilleté. À ce stade, on peut s'aider d'un scanner ou d'une IRM.

Le traitement doit être urgent en fixant l'épiphyse au col par un vissage percutané in situ. Le but étant de stopper le déplacement. Si ce dernier est trop important, une réduction à ciel ouvert et une fixation par un vissage représentent une alternative thérapeutique. Dans les déplacements aigus, le vissage se fera après une réduction douce par des manœuvres externes du déplacement.

Le vissage préventif de la hanche controlatérale saine pourra se discuter.

Les complications sont représentées essentiellement par la nécrose de l'épiphyse fémorale et la coxite laminaire constatées surtout dans les déplacements aigus et importants.

b- La coxite laminaire ou chondrolyse : C'est une nécrose du cartilage articulaire, souvent secondaire à un traitement intempestif et inapproprié d'une épiphysiolyse, mais elle peut être primitive d'apparition spontanée.

Cliniquement, la douleur est modérée, mais l'élément dominant est l'enraidissement de la hanche qui ne diminue pas au repos et réalise peu à peu un blocage articulaire complet en position vicieuse.

La radiographie standard est évocatrice en montrant un pincement de l'interligne articulaire de 50 % au moins, associé à une ostéoporose diffuse fémorale et cotyloïdienne et une disparition de l'os sous-chondral.

La scintigraphie osseuse montre souvent une hyperfixation et le scanner et l'IRM confirment le diagnostic.

Le pronostic est en général mauvais avec une destruction articulaire. Parfois, l'évolution peut être favorable sous l'effet du repos, une traction et une rééducation très douce et on peut voir réapparaître une mobilité articulaire acceptable après une cicatrisation des lésions cartilagineuses par un tissu fibreux reconstituant ainsi un interligne articulaire.

C- AUTRES AFFECTIONS :

1- Arthrite tuberculeuse :

L'apparition progressive d'une symptomatologie fonctionnelle légèrement douloureuse, avec limitation modérée des mouvements, évoluant sur plusieurs semaines ou plusieurs mois, avec une altération de l'état général doit faire suspecter la coxite tuberculeuse ou coxalgie.

La pratique d'une intradermoréaction (IDR) et une radiographie de thorax doivent faire partie du bilan d'une hanche douloureuse si une coxalgie est suspectée.

Il faut rechercher un contage tuberculeux et l'absence d'une vaccination
La radiographie du bassin peut montrer des signes en faveur d'un épanchement, une géode, une carie osseuse ou une ostéoporose diffuse.
La biopsie synoviale reste le moyen le plus fidèle pour la confirmation du diagnostic.

2- Les coxites inflammatoires :

Elles sont fréquentes, s'accompagnent souvent d'un tableau d'une affection générale avec une atteinte polyarticulaire, ne posant pas de problème diagnostique. C'est dans l'atteinte monoarticulaire que se trouve la principale difficulté diagnostique.

a- Arthrite chronique juvénile (ACJ) :

Elle débute généralement avant l'âge de 16 ans. L'atteinte initiale de la hanche n'est que de 15 %.
Le diagnostic est difficile quand il s'agit de la primo-manifestation de la maladie, dans une forme oligo ou monoarticulaire. Cliniquement, d'autres atteintes articulaires se manifestent dans les jours ou les semaines qui suivent.
Les radiographies sont longtemps négatives.
L'examen ophtalmologique systématique montre une iridocyclite ou une uvéite antérieure latente.
La recherche du facteur antinucléaire (FAN) dans le sérum est positive dans 30 % des cas.
La biopsie synoviale sous arthroscopie permettra le diagnostic.

b- Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) :

La monoarthrite post streptococcique réalise un tableau aigu d'arthrite coxo-fémorale.
Parfois existe des troubles électrocardiographiques.
Une surveillance clinique et électrique cardiaque s'imposent.
Le diagnostic doit être précoce afin d'entamer le traitement qui s'impose.
Le diagnostic sera posé sur la notion d'angine à répétition et l'augmentation des ASLO.

c- La polyarthrite rhumatoïde (PR) :

La forme systémique ou maladie de STILL commence chez l'enfant très jeune avant la 2ème dentition.
Le début est aigu avec une fièvre et un tableau polyarticulaire, sans angine initiale. Les localisations articulaires sont symétriques. L'atteinte des hanches est rare dans ce tableau clinique.
Le diagnostic de la PR est difficile avec un décalage radio-clinique.
La sérologie est rarement positive (LATEX WALTER ROSE, taux de lymphocytes T).
L'étude du liquide synovial montre une prédominance de polynucléaires et de phagocytes.
L'histologie de la synoviale est importante avec présence de dépôts d'IGG, au sein du cartilage articulaire.

3- La hanche tumorale :

La majorité des tumeurs, malignes ou bénignes, peuvent se localiser au niveau de la hanche et se manifester soit par des douleurs mécaniques (kystes osseux, dysplasie fibreuse) soit par des douleurs inflammatoires (ostéome ostéoïde, chondroblastome, chondrome, ostéosarcome, sarcome d'EWING).
Le diagnostic radiologique est souvent fortement évocateur d'emblée. Il sera confirmé par l'anatomopathologie.

4- Autres affections rares :

On cite l'ostéochondrite disséquante, la chondromatose synoviale, les hémorragies intra-articulaires des hémophiles, les hémopathies malignes (leucémies), les crises vaso-occlusives synoviales. Les fractures de stress du col secondaires à des microtraumatismes répétés sont rares chez l'enfant et se voient toujours chez des grands enfants souvent sportifs.

IV – DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Il faut éliminer devant toute hanche douloureuse, les affections qui peuvent simuler une atteinte de la coxo-fémorale :
- les atteintes périarticulaires (affections du rachis, bassin ou genou)
- les affections intra-abdominales ou rétropéritonéales (pathologie de l'appendice/appendicite, affection de l'appareil urinaire/infection urinaire, atteinte du muscle psoas/hématome ou abcès).

VI – CONCLUSION :

Toute hanche douloureuse chez l'enfant doit faire l'objet d'une surveillance stricte, et d'un acharnement pour aboutir à un diagnostic étiologique précis.
La conduite thérapeutique doit être adéquate permettant d'obtenir le meilleur résultat : anatomique et surtout fonctionnel de la hanche, épargnant ainsi l'enfant de séquelles graves organiques et fonctionnelles.



Aspect d'une ostéochondrite de la hanche gauche



Epiphysiolyse fémorale supérieure



La ligne de Klein ne coupe pas l'épiphyse (B) : Epiphysiolyse

LES LUXATIONS CONGÉNITALES DE LA HANCHE (L.C.H.)

Les objectifs éducationnels

- 1- Savoir que la LCH à la naissance, est réductible dans la majorité des cas.
- 2- Sensibiliser au diagnostic précoce et au dépistage systématique de la LCH, un certain nombre de praticiens : le pédiatre, l'orthopédiste, le radiologue.
- 3- Reconnaître parmi les différents facteurs expliquant la genèse de la LCH, les facteurs mécaniques posturaux qui sont prépondérants.
- 4- Penser à la LCH en cas d'antécédents familiaux, de présentation de siège, en cas de césarienne, de gémellité, de primiparité, de gros poids à la naissance et de malformations associées (pied bot, torticolis).
- 5- Dépister la LCH en pratiquant la manœuvre d'Ortolani ou mieux la manœuvre de Barlow.
- 6- Savoir que l'asymétrie du volant d'abduction est un bon signe de la LCH.
- 7- Demander une échographie pour le dépistage de la LCH en cas de doute clinique.
- 8- Savoir que le traitement de la luxation congénitale de hanche est avant tout orthopédique.
- 9- Eviter tout traitement agressif de la LCH à cause du risque d'ostéochondrite due à une souffrance vasculaire du noyau fémoral supérieur.
- 10- Tracer sur une Rx du bassin de face la construction d'Ombredanne pour le diagnostic de la LCH.
- 11- Planifier le traitement de la LCH en fonction de l'âge de l'enfant.

CE QU'IL FAUT COMPRENDRE :

La luxation de la hanche s'effectue pendant la vie fœtale, à la naissance la tête fémorale doit être située dans la cavité cotyloïdienne et stable. Cette situation doit permettre à la tête fémorale de croître de façon concomitante par rapport à la cavité cotyloïde donnant lieu à une stabilité articulaire et une congruence sphérique normale.

L'absence de cette congruence conduit à une croissance dysarmonieuse de la tête fémorale et de la cavité cotyloïdienne, ce qui est à l'origine des difficultés thérapeutiques, des luxations déconnectées tardivement et les mauvais résultats ; pour cela un diagnostic précoce par dépistage systématique garantit de meilleurs résultats.

I- INTRODUCTION :

Le terme de luxation signifie une perte des rapports normaux entre la tête fémorale et le cotyle.

Dans 95 % des cas, la luxation est réductible à condition d'être dépistée et traitée précocement.

Nous allons donc envisager l'étude de ces luxations congénitales communes où la hanche est instable à la naissance.

Il faut savoir qu'à côté de cela, il existe des luxations congénitales communes où la hanche est luxée de façon irréductible, l'association d'une paralysie musculaire des muscles de la hanche conduit à une luxation paralytique.

Ces luxations sont associées à d'autres malformations : arthrogrypose I-, spina bifida.

Le diagnostic et le dépistage des luxations congénitales de la hanche concernent quotidiennement un certain nombre de praticiens.

- Le pédiatre
- L'orthopédiste.
- Le radiologue.

II- ANATOMIE-PATHOLOGIQUE

1- Rappel de l'état de la hanche normale à la naissance et son évolution :

- L'extrémité supérieure du fémur est totalement cartilagineuse à la naissance.

- Le noyau fémoral apparaît entre le 3^{ème} et le 6^{ème} mois.
- L'antéversion du col est de l'ordre de 135 °
- La vascularisation de la tête fémorale est assurée par 3 réseaux.
 - le réseau supérieur → provenant de l'artère circonflexe postérieure et
 - le réseau inférieur → d'une branche de l'artère circonflexe antérieure
 - le réseau du ligament rond provenant de l'artère obturatrice.

Ces réseaux sont terminaux et fragiles. Il faut donc éviter toute thérapeutique agressive pouvant entraîner une souffrance vasculaire responsable d'une ostéochondrite (souffrance du moignon d'ossification de la tête fémorale)

Le cotyle est en grande partie cartilagineuse en particulier au niveau de son pourtour, se terminant par un bourrelet fibreux. Cet ensemble pourtour cartilagineux + bourrelet est appelé limbus.

2- Les lésions anatomiques dans la luxation congénitale de la hanche.

On décrit 3 types de lésions :

- les lésions capsulaires :
La capsule est distendue et il se forme une chambre de luxation qui se trouve en haut et en arrière.
- Les lésions fémorales :
L'antéversion est souvent exagérée jusqu'à 60 °.
L'angle cervico-diaphysaire est le plus souvent normal.
- Les lésions cotyloïdiennes ou dysplasies cotyloïdiennes
Le cotyle est peu développé et peu profond; selon la position du limbus par rapport à la tête fémorale on distingue 3 formes de luxation :
 - Subluxation où le limbus est éversé par la tête fémorale
 - Luxation intermédiaire où le limbus est écrasé par la tête fémorale.
 - Luxation où le limbus est inversé par la tête fémorale.

À partir du moment où la luxation persiste, des rétractions capsulo-ligamentaires (adducteurs et psoas) et des déformations ostéo-articulaires fémorales et distension de la capsule articulaire, vont s'installer aggravant ainsi le pronostic fonctionnel.

III- PATHOGENIE :

La luxation se constitue durant les derniers mois de la vie fœtale, sous l'influence de différents facteurs, mais il semble actuellement que les facteurs mécaniques posturaux sont prépondérants.

1- Les facteurs génétiques constitutionnels locaux :

En effet, on sait que la luxation congénitale de la hanche est plus fréquente dans la race blanche que dans la race noire et jaune chez lesquelles la profondeur du cotyle est plus importante.

2- Les facteurs génétiques constitutionnels tissulaires :

Tiennent compte de la qualité élastique du tissu conjonctif responsable d'une hyper laxité qui peut être familiale.

3- Les facteurs mécaniques :

Dus à un conflit fœto-maternel.

Wilkinson Seringe et collaborateurs ont montré l'existence de 3 postures fœtales luxantes :

- Le siège décomplété (genou en extension et les hanches en rotation externe).
- Genoux demi-fléchis et hanches en rotation externe.
- Genoux fléchis et cuisses serrées l'une contre l'autre.

IV- ÉTIOLOGIE :

C'est la 2^{ème} malformation congénitale après le pied bot.

La fréquence varie d'un pays à un autre avec un taux variant de 3 pour mille à 20 pour mille.

À Tunis, au Centre de la maternité Wassila Bourguiba, l'incidence de la LCH est estimée à 4,1 pour cent.

Certaines régions sont plus prédisposées que d'autres : en Tunisie Cap-bon, Sfax, en France c'est la région de la Bretagne et le massif central. La fille est le plus souvent atteinte que le garçon (4 filles pour un garçon)

Il existe des facteurs à risque :

- antécédents familiaux
- en cas d'accouchement par le siège
- gros poids à la naissance

- oligoamnios
- primiparité, gémellité
- disproportions fœto-maternelles
- hypo ou hypertonie du tronc
- langage en adduction et en extension des hanches.

L'existence de certaines malformations associées.

- pied bot
- pied talus
- genu recurvatum
- torticollis.

V- SIGNES CLINIQUES ET RADIOLOGIQUES DE LA LUXATION CONGENITALE DE LA HANCHE :

1- chez le nouveau-né et le nourrisson :

1-1- L'examen clinique :

a- Recherche de l'instabilité

- Il est basé sur la recherche de l'instabilité de la hanche (c'est la sortie et l'entrée de la tête fémorale dans le cotyle)
- Il faut bien sûr que le nouveau-né ou le nourrisson soit bien relâché (biberon ou petit doigt dans la bouche d'où l'utilité d'être à 2 personnes lors de l'examen).
- L'instabilité se traduit par un ressaut plus ou moins net, dû à l'accrochage de la tête fémorale par le rebord cotyloïdien.
- Il existe 2 techniques.
 - la manœuvre d'ORTOLANI
 - La manœuvre de BARLOW

La manœuvre d'ORTOLANI : consiste à la mettre les hanches et les genoux fléchis à 90°. On empaume par chaque main le genou et la cuisse de chaque côté, pouce sur la face interne de la cuisse, médus sur le grand trochanter et on procède à des mouvements d'adduction et d'abduction.

En abduction, la hanche se réduit avec un ressaut

En adduction, et en poussant par le pouce, le fémur en dehors et en arrière, la hanche se luxe.

La manœuvre de Barlow : elle est précise en plus fidèle; une main empaume la partie supérieure de la cuisse avec le pouce sur la face interne de l'extrémité supérieure du fémur et l'index ou le médus sur le grand trochanter; l'autre main bloque le bassin (4 doigts sous le sacrum et le pouce sur le pubis).

La cuisse est positionnée en flexion à 90° et en ABD de 20° à 40°.

Par la main « fémorale » on exerce un petit mouvement de pronosupination, ce qui permet d'apprécier la stabilité de la hanche en recherchant un éventuel déplacement antéro-postérieur ou postéro-antérieur de la tête fémorale.

On peut sentir un ressaut et quand celui-ci est absent, des petits mouvements de piston témoignent d'une instabilité au niveau de la hanche.

On peut aussi rechercher un craquement lors des mouvements d'abduction et d'adduction des hanches.

Le craquement est souvent bénin, mais il peut succéder à une instabilité des hanches.

D'autres signes de suspicion de la luxation congénitale de la hanche doivent être connus surtout quand la luxation est unilatérale.

b- Limitation du volant d'abduction :

Elle s'accompagne habituellement d'une hypertonie des adducteurs ; elle se recherche, les hanches et les genoux fléchis à 90°.

c- Bassin oblique congénital :

Caractérisé par la rétraction des adducteurs du côté luxé et une rétraction des abducteurs – fessiers et facia lata) de l'autre côté.

Ce bassin oblique congénital doit être recherché en décubitus ventral.

d- Asymétrie des plis cutanés :

e - Raccourcissement du membre inférieur qui se recherche en décubitus dorsal, genoux et hanches fléchis à 90°.

f- Déformations associées :

- au niveau des pieds : talus, pied bot varus équin
- au niveau des genoux : récurvatum
- au niveau du cou : torticollis.

1-2- La place de l'examen radiologique dans la luxation congénitale de la hanche chez le nouveau-né et le nourrisson ;

Est en effet secondaire pour le diagnostic et le dépistage, mais primordial pour la thérapeutique.

La radiographie est difficile à faire; elle est souvent faite vers la 3ème et 4ème mois, date à laquelle le noyau commence à s'ossifier.

Cependant, en cas d'instabilité de la hanche et en cas de décision d'un langage en abduction, il faut vérifier ce langage par une radiographie du bassin.

- Avant l'apparition du noyau fémoral, les repères radiologiques sont les suivants :
- Le cintre cervico-obturateur qui doit être en continuité.
- La ligne de Perkins ou putti qui est la perpendiculaire à la ligne des Y et passant par le bec métaphysaire fémoral interne doit normalement passer par la moitié interne du cotyle (Fig. 1). En cas de luxation de la tête fémorale cette ligne passe par la moitié externe du cotyle.

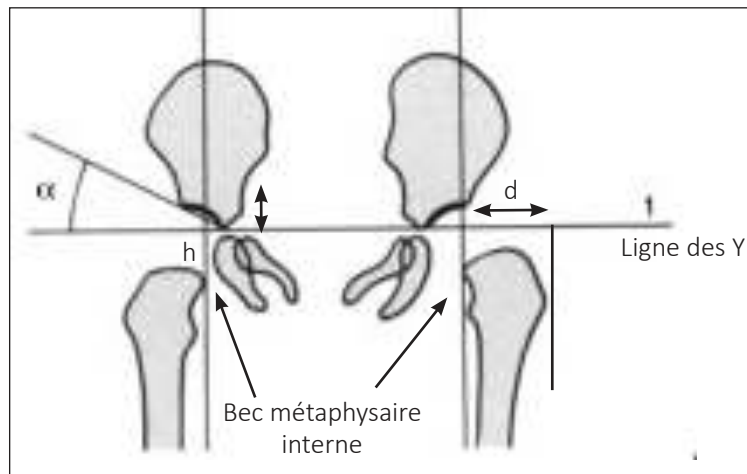


Fig. 1 : A droite, la ligne de putti passe par la moitié interne du cotyle : pas de luxation

A gauche, la ligne de putti passe par la moitié externe du cotyle : luxation

- La distance « h » qui doit être supérieure à 6 mm et qui sépare le sommet de la diaphyse fémorale supérieure à la ligne passant par le cartilage en Y du cotyle (Fig. 1).
- La distance « d » qui doit être inférieure à 18 mm et qui sépare le sommet de la diaphyse fémorale supérieure au fond du cotyle à partir de la ligne passant par le cartilage en Y (Fig. 1).
- Après l'apparition du noyau fémoral, les repères d'Ombredanne permettent d'apprécier l'existence ou non de luxation. Il s'agit de 2 lignes (l'une passant par le cartilage en Y et la 2ème passant par le bord externe du toit) délimitant 4 quadrants. Normalement, le noyau fémoral se situe dans le quadrant inféro-interne (Fig. 2).

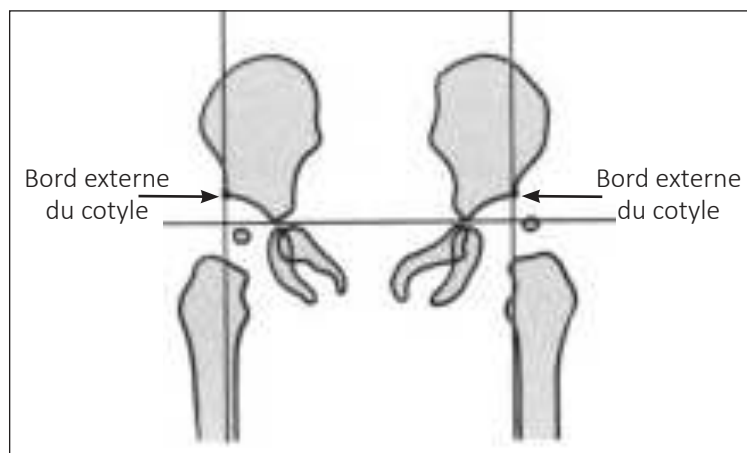


Fig. 2 : La construction d'Ombredanne

A droite, le noyau fémoral est situé dans le quadrant inféro-interne : pas de luxation.

A gauche, le noyau fémoral est situé en dehors du quadrant inféro-interne : luxation.

1-3- L'échographie :

Chez le nouveau-né et le petit nourrisson, l'échographie représente un examen radiologique plus fidèle que les radiographies standards. Elle nécessite un appareil coûteux et un personnel qualifié.

C'est un moyen d'investigation qui permet une visualisation directe des composantes cartilagineuses de la hanche, invisibles en radiologie standard.

Elle permet en cas de doute clinique un dépistage précoce de la luxation.

Elle est aussi intéressante pour apprécier l'efficacité du traitement de la luxation congénitale de la hanche. Elle doit être réalisée par un radiologue habitué à cette pathologie

Faite précocement le caractère dynamique de l'examen permet de visualiser l'instabilité elle permet aussi une étude dynamique de l'instabilité.

2- La luxation congénitale de la hanche à l'âge de la marche ou après.

Révèle l'échec du dépistage chez le nouveau-né et le nourrisson et ne devrait plus se voir.

2-1 -Les signes cliniques :

On note souvent un retard de la marche; cette dernière se fait avec une boiterie caractéristique dite de Trendelenburg c'est-à-dire chute du bassin du côté opposé à la luxation.

Il existe :

- Une limitation de l'abduction de la hanche.
- Un flexum au niveau de la hanche.
- Une ascension du grand trochanter.
- Un raccourcissement du membre inférieur du côté luxé.
- Un mouvement de piston au niveau de la hanche.
- Une hyperlordose lombaire compensatrice du flexum.

2-2- Les signes radiologiques :

La radiographie du bassin confirme le diagnostic, elle montre :

- La luxation
- Une atrophie du noyau fémoral.
- Un cotyle mal développé et dysplasique.
- Un angle acétabulaire (alfa) supérieur à 20 °.

VI- FORMES CLINIQUES :

1- Les luxations hautes : 2 types :

- Appuyées appelées encore iliaque.
- Non appuyées : la tête fémorale est située au niveau de la fesse dans les muscles fessiers.

2- Les luxations bilatérales.

- Les dysplasies cotyloïdiennes : cliniquement, il existe une diminution de l'abduction et radiologiquement le cotyle est mal développé avec un angle acétabulaire (alfa) supérieur à 20 °.

3- Les subluxations : cliniquement, il existe une diminution de l'abduction et radiologiquement, on note une rupture du cintre cervico-obturateur et un cotyle dysplasique.

VII- TRAITEMENT :

1- But :

C'est redonner à l'enfant une hanche normale sur le plan anatomique et fonctionnel.

C'est ainsi que le traitement doit être commencé tôt d'où la nécessité d'un dépistage systématique et d'un diagnostic précoce. Le but étant d'obtenir la réduction de la tête dans le cotyle par l'apaisement de la tête fémorale et sa présentation dans le cotyle, ensuite stabiliser la hanche par le biais de la rétraction capsulaire et la congruence articulaire.

2- La réduction :

Elle est le plus souvent orthopédique et elle se fait de façon douce, progressive à cause du risque d'ostéochondrite due à une souffrance vasculaire de la tête fémorale.

Ailleurs, la réduction est chirurgicale et dans ce cas le risque d'ostéochondrite est majoré.

3- Moyens thérapeutiques :

3-1 Méthodes thérapeutiques :

3-1-1 Méthodes ambulatoires : ces méthodes utilisent un appareillage léger et évite l'hospitalisation.

- a- Le lamage en abduction-flexion : mettant les membres écartés par un linge en coton épais et permettant le recentrage de la hanche. Seul un lamage strict permet une bonne réduction, la mise de 2 couches au lieu d'une seule est inefficace.
- b- Le Harnais de Pavlik qui permet une réduction progressive en 10 à 15 jours et qui comprend un système de sangles qui maintient jambe et pied hanche en flexion-abduction, ce système nécessite une coopération parfaite des parents.

3-1-2 Méthodes nécessitant l'hospitalisation : il s'agit d'une traction continue au lit, la technique la plus utilisée est la méthode de Somerville qui comporte plusieurs temps :

- la descente de la tête fémorale assurée par la traction dans l'axe des membres hanches fléchies et augmentation progressive du poids
- la présentation : lorsque la tête fémorale est descendue une abduction progressive associée à une rotation interne est réalisée.
- La pénétration et la stabilisation assurées par une immobilisation plâtrée, le plâtre pelvi bipédieux sera maintenu pendant 4 mois et relayé par des genouillères en abduction pendant encore 4 mois.

3-2 Moyens chirurgicaux qui consistent : la chirurgie occupe une place dans le traitement de la LCH, mais elle doit être de moins en moins indiquée par un dépistage précoce et un traitement précoce.

- une correction de la dysplasie cotyloïdienne par une ostéotomie fémorale de dérotation ou de varisation et de raccourcissement.
- Réduction sanglante par manipulations directes sur la capsule articulaire et capsulorraphie.

4- Les indications :

4-1. Nouveau-né et nourrisson :

- Si pas d'instabilité :

Pas de lamage systématique, mais répéter l'examen au 7^{ème} jour, au 1^{er} mois, au 2^{ème} mois et au 3^{ème} mois.

- Si instabilité

- lamage en abduction avec contrôle radiologique; durée de lamage 2 à 3 mois.
- en cas d'échec du lamage, on passe au Harnais de Pavlik pendant 2 à 3 mois qui est ensuite relayé par des attelles d'abduction.
- En cas d'échec du Harnais, la réduction orthopédique et le plâtre pelvi-pédieux selon la technique de Somerville-Petit.

4-2. A l'âge de la marche jusqu'à 5 ans :

Réduction orthopédique par traction suivie de plâtre pelvi-pédieux et de genouillères plâtrées en abduction.

La correction chirurgicale est réalisée en cas de défauts résiduels : Salter (en cas de dysplasie cotyloïdienne), ostéotomie fémorale (en cas d'excès d'antéversion).

4-3. De 5 ans jusqu'à 8 ans :

La réduction est sanglante et comporte un raccourcissement fémoral (+ ostéotomie de dérotation) + (ou ostéotomie triple).

4-4 Chez l'enfant au-dessus de 8 ans :

Le traitement chirurgical est très discuté; de toute façon, en cas d'atteinte bilatérale c'est souvent l'abstention.

4-5 L'arthroplasie de hanche est parfois proposée dans le cadre d'une luxation unilatérale.

5- Les complications du traitement :

Plusieurs difficultés peuvent survenir lors du traitement.

5-1 Difficulté d'obtenir la réduction :

due à une méconnaissance d'un ou de plusieurs facteurs :

- dysplasie cotyloïdienne
- capsule non bien rétractée
- antétorsion fémorale exagérée
- une élastose associée

5-2 Relaxation :

Si cette relaxation survient après un traitement orthopédique on peut réessayer le même traitement si échec traitement chirurgical. Si survient après le traitement chirurgical, reprise de la capsulorraphie avec résection de la poche de luxation.

5-3 Lésions cutanées :

par allergie à l'élastoplaste ou fragilité cutanée obligeant à arrêter le traitement orthopédique.

5-4 Fracture du fémur :

Métaphysaires inférieures liées à l'ostéoporose après immobilisation.

5-5 Raideurs de la hanche :

Survient surtout après un traitement chirurgical, elle peut faire suite à une arthrite de la hanche.

5-6 Inégalité de longueur des membres inférieurs :

Après traitement chirurgical ou ostéochondrite.

5-7 L'ostéochondrite :

Il s'agit d'une altération de l'extrémité supérieure du fémur iatrogène et donc liée au traitement, intéresse l'épiphyse fémorale supérieure et peut se manifester par :

- défaut d'apparition du noyau ou arrêt de la croissance
- élargissement métaphysaire
- fragmentation/densification noyau

Ce qu'il faut retenir :

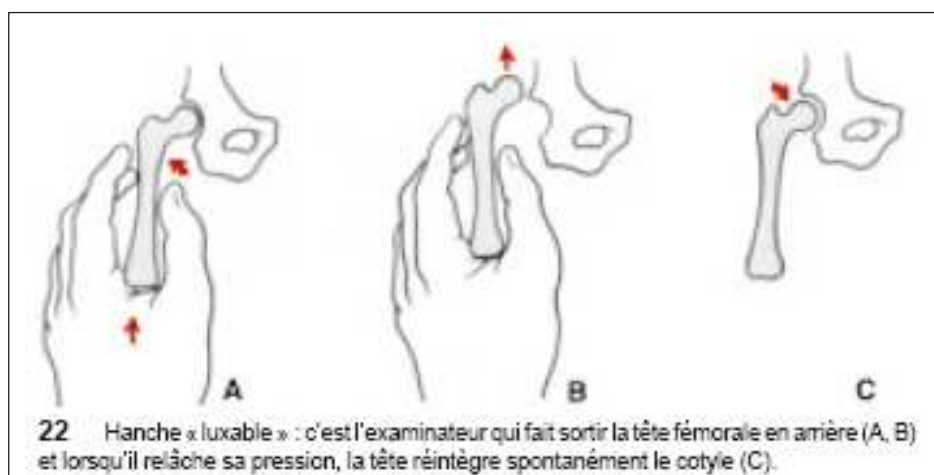
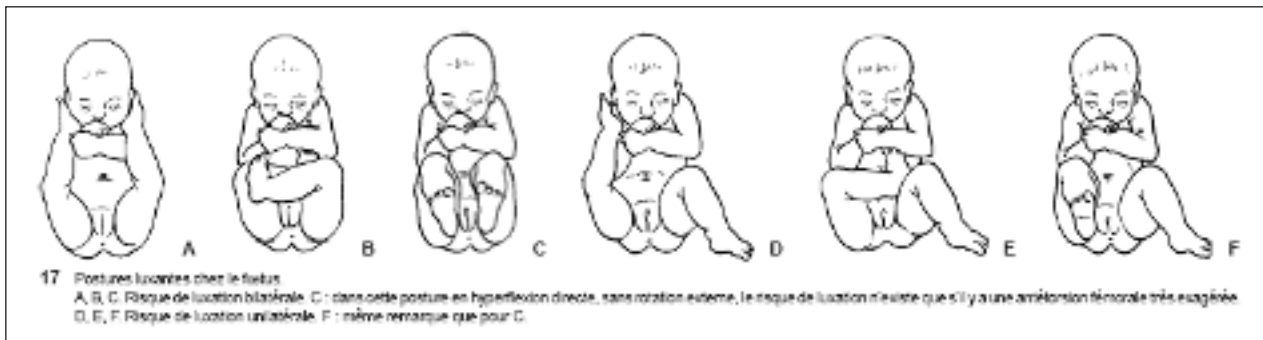
- 1- il est impératif de pratiquer un dépistage de la luxation congénitale de la hanche de façon systématique. L'examen clinique doit être attentif et répété.
- 2- L'échographie est un bon examen complémentaire de dépistage et surtout de surveillance en cas de traitement.
- 3- Le traitement doit être précoce réalisé par un spécialiste pour permettre une récupération fonctionnelle normale de la hanche.
- 4- Plus le diagnostic est tardif, plus le traitement est difficile et le pronostic péjoratif.

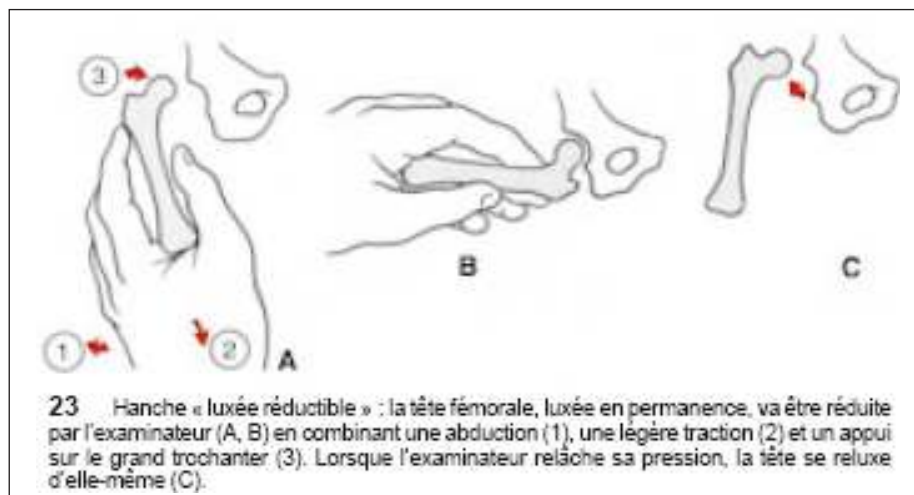
Bibliographie :

R. SERINGE

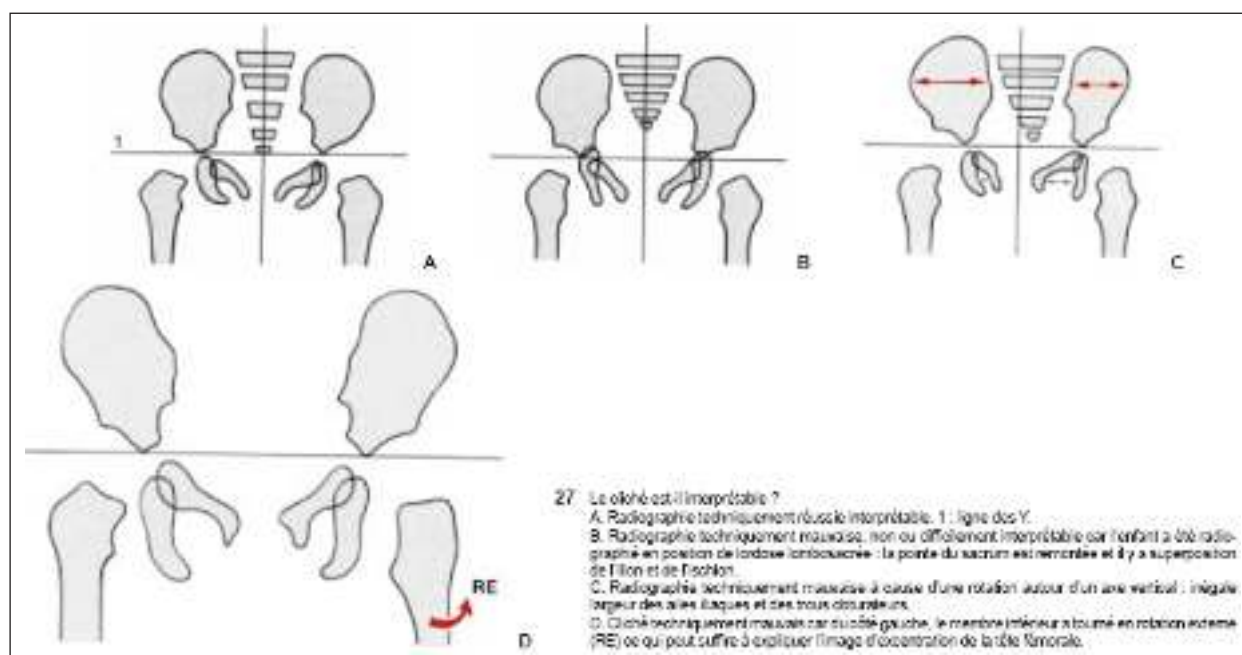
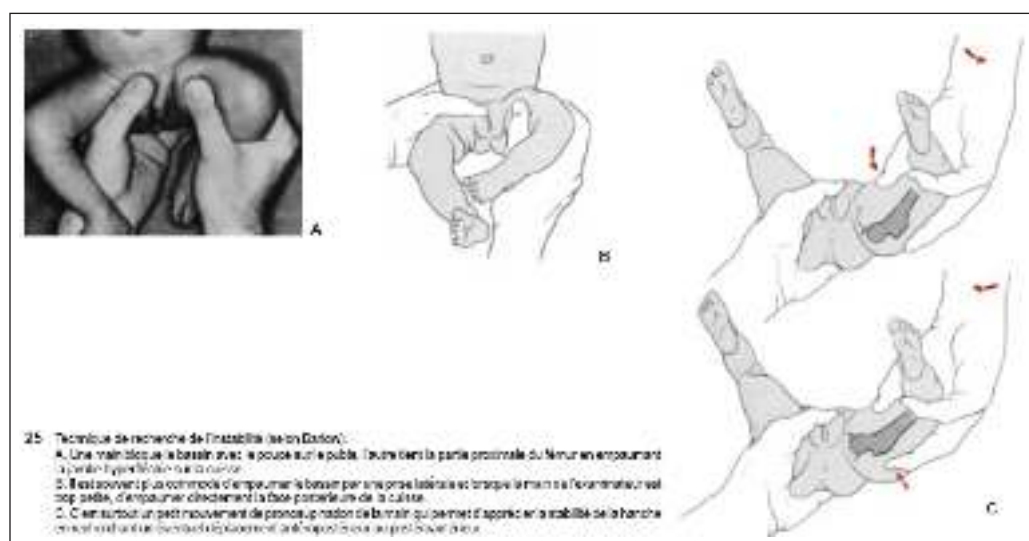
Dysplasie et luxations congénitales de la hanche.

Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Appareil Locomoteur).





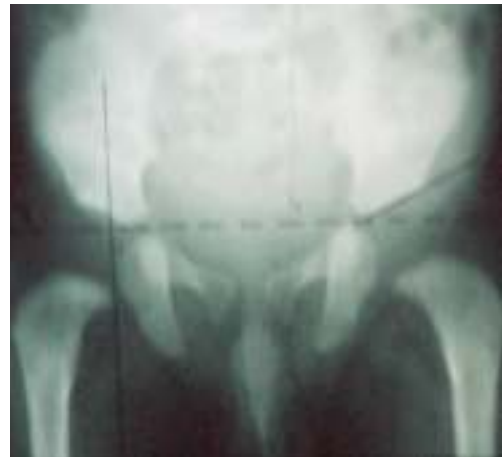
E.M.C.



E.M.C.



Rupture du cintre cervico obturateur



Continuité du cintre cervico obturateur



Ligne des Y

Construction d'ombredanne : luxation bilatérale des hanches



Mise en place de l'angeage en abduction



Le Harnais de Pavlick



Traitement orthopédique par traction



*Ostéotomie pelvienne pour améliorer
la couverture de la tête fémorale*

LES DÉFORMATIONS RACHIDIENNES

Les objectifs éducationnels

L'étudiant devra être capable de :

- différencier une scoliose d'une attitude scoliotique.
- Examiner une scoliose : équilibre des épaules et du bassin, équilibre frontal et sagittal, gibbosité, Maturation sexuelle, recherche d'anomalies cutanées ou neurologiques.
- Savoir prescrire des radiographies et mesurer l'angle de la scoliose (angle de Cobb)
- Connaître le risque évolutif des scolioses surtout à la puberté
- Savoir évaluer la croissance restante du rachis par la clinique et la radiographie.
- Connaître les principales étiologies des scolioses (idiopathique et secondaires)
- Connaître les principes thérapeutiques : abstention, traitement orthopédique ou chirurgicale.

Connaissances préalables requises

L'étudiant doit connaître :

- L'anatomie descriptive et fonctionnelle du rachis.
- La sémiologie du rachis.

INTRODUCTION

- Les déformations rachidiennes sont fréquentes et révèlent plusieurs formes dont la plus commune est la scoliose.
- Il s'agit d'un symptôme et non d'une maladie, il faut donc toujours chercher une étiologie avant de conclure à une scoliose idiopathique.
- La scoliose idiopathique est la plus fréquente (50 à 60%).
- Ces déformations nécessitent un diagnostic précoce pour éviter des complications parfois redoutables.
- Le traitement est long et parfois très lourd, il peut être orthopédique ou chirurgical.

DEFINITIONS

- La scoliose se définit par un désordre anatomique non complètement réductible du rachis dans tous les plans de l'espace frontal, sagittal et horizontal. Il s'agit donc d'une déformation tridimensionnelle.
- La cyphose est une courbure sagittale à concavité antérieure.
- La lordose est une courbure sagittale à concavité postérieure.

1. ANATOMO-PATHOLOGIE :

Dans une scoliose, les vertèbres sont déformées, leur déformation est structurale.

- Le corps vertébral : vu de face perd son aspect symétrique à plateaux parallèles et devient cunéiforme.
- L'arc postérieur : les apophyses articulaires concaves se renforcent en épaisseur et les articulaires convexes s'amincissent et gagnent en hauteur. Les pédicules et les lames concaves s'allongent et les convexes perdent de leur longueur. Les transverses convexes s'orientent vers l'arrière. L'épineuse se tord vers la convexité.
- Le canal rachidien : est plus large du côté convexe que du côté concave.
- Le disque intervertébral : bâille vers l'avant et vers la convexité, où le nucléus est chassé.

2. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA SCOLIOSE :

- Dans le plan frontal : la flexion du rachis entraîne l'écartement d'un certain nombre de vertèbres par rapport à la ligne médiane. La vertèbre la plus éloignée de l'axe est horizontale, c'est la vertèbre la plus déformée. De part et d'autre du sommet les vertèbres se rapprochent de la ligne médiane et sont progressivement de plus en plus inclinées. Les 2 vertèbres les

plus inclinées sur l'horizontal définissent les limites et l'angulation de la courbure ; ce sont les vertèbres limites. De part et d'autre, les vertèbres se redressent sur l'horizontal se sont des courbures de compensation haute et basse.

- Dans le plan sagittal : la déformation de base est la lordose thoracique, si la déformation est importante, le profil est souvent en cyphose.
- Dans le plan horizontal : toutes les vertèbres sont en rotation, le corps vertébral est tourné vers la convexité de la courbure. C'est cette rotation qui crée la gibbosité.

À l'étage thoracique, les côtes convexes se sont entraînées par la rotation vertébrale, l'arc postérieur des côtes convexes est repoussé vers l'arrière produisant la gibbosité costale. L'arc postérieur des côtes concaves est attiré vers l'avant aggravant l'asymétrie thoracique.

À l'étage lombaire, seules les transverses participent à la gibbosité, ce qui explique qu'à rotation égale, la gibbosité thoracique soit 2 fois plus apparente que la gibbosité lombaire.

3. ELIMINER CE QUI N'EST PAS UNE SCOLIOSE :

Ce sont de simples déviations latérales occasionnelles sans rotation vertébrale sur un rachis normal. Il n'y a pas de gibbosité à l'examen clinique, pas de rotation vertébrale à l'examen radiologique, il s'agit bien d'une attitude. Les causes de ces attitudes scoliotiques sont nombreuses :

- Inégalité de longueur des membres inférieurs, quelle qu'en soit la cause. C'est souligner l'importance de bien équilibrer le bassin avant tout examen du rachis en position debout.
- Certaines asymétries de position des muscles du cou.
- Les attitudes antalgiques, telle une colique néphrétique.

4. DIAGNOSTIC POSITIF ET BILAN D'UNE SCOLIOSE :

4.1. BILAN CLINIQUE :

Temps capital, doit être effectué de façon méthodique. L'examen du tronc affirme et définit la scoliose. Les critères de croissance et de maturation osseuse évaluent le risque évolutif. L'examen général élimine une éventuelle étiologie.

a. L'interrogatoire :

Il doit chercher le motif de la consultation, des antécédents personnels ou familiaux, autres scolioses dans les collatéraux, notion de maladies génétiques... etc.

b. Examen du tronc :

Il est réalisé sur un sujet complètement déshabillé en position debout, assise et couchée.

En position debout : l'inspection est le premier temps, il faut regarder le patient de dos, de profil, de face, de dessus.

Au préalable il faut vérifier le bon équilibre du bassin, toute bascule du socle pelvien doit être compensée.

- La vue de face note la position des épaules et une éventuelle différence de hauteur. Le thorax peut être déformé un côté projeté en avant traduisant la rotation globale de la cage thoracique des scolioses dorsales.

Les plis de taille peuvent être asymétriques, l'effacement d'un côté traduit une scoliose dorso-lombaire ou lombaire dont la convexité est du même côté.

- La vue de profil étudie à l'aide du fil de plomb les courbures dites physiologiques et apprécie les défauts fréquemment rencontrés de lordose thoracique, de cyphose dorso-lombaire voire de cyphose lombaire.
- La vue de dos : L'équilibre global du tronc est jugé d'après le fil à plomb tendu de l'épineuse saillante de C7. L'équilibre est bon si le fil à plomb passe par le pli interfessier. Le déséquilibre existe lorsque le fil de plomb tombe à droite ou à gauche du pli interfessier.

On note aussi la fermeture de l'angle de taille du côté convexe.

- La vue en inflexion antérieure objective la gibbosité qui est l'élément essentiel de la structuralisation de la scoliose. L'examen du malade debout penché en avant, les mains jointes, les membres inférieurs en rectitude est un temps capital. L'examineur placé le plus souvent en arrière du malade de manière à juger les déroulements du rachis en vue tangentielle constate le signe clinique le plus fidèle de la scoliose : **la gibbosité**, traduction de la rotation des corps vertébraux. La gibbosité se mesure à l'aide d'un niveau d'eau où on évalue la différence de hauteur du point saillant du sommet de la gibbosité par rapport au point symétrique de la concavité. La ligne de symétrie est représentée par la ligne des épineuses.

c. L'examen dynamique :

La réductibilité des courbures s'apprécie en cherchant à soulever le malade partiellement par la tête. On peut alors juger les possibilités de déplissement du rachis.

En décubitus, le patient couché sur le ventre en bout de table, membres inférieurs en flexion, on apprécie les courbures qui persistent après avoir étudié les éventuels désordres des membres inférieurs. Les asymétries du bassin et l'effet de la pesanteur, la réductibilité des courbures est bien jugée par les mouvements flexions latérales dans la région dorsale et dans la région lombaire. On peut aussi vérifier l'ouverture des angles ilio-lombaires droit et gauche.

d. Étude de la croissance :

Il faut toujours mesurer la taille debout et la taille assise.

L'évaluation des signes sexuels secondaires en période pubertaire est essentielle : apparition ou non de la pilosité pubienne, appréciation de l'aspect des seins ou des testicules selon les critères de Tanner et Prader. Quand la puberté est en cours, il faut rechercher la date des premières règles chez la fille et bien apprécier chez la fille comme chez le garçon la courbe de croissance du tronc par la taille assise.

e. Enquête étiologique :

Elle est indispensable pour éliminer toute cause éventuelle de la scoliose et signer le caractère idiopathique.

- Le bilan neurologique est un examen essentiel et capital, on étudie la **force musculaire** par une étude analytique au niveau des 4 membres et des muscles du tronc.

Étude de la sensibilité dans tous ses modes superficielle, profonde, thermo-algique. **Etude des réflexes ostéotendineux** au niveau des 4 membres **et des réflexes cutanés** abdominaux et plantaires.

Recherche de troubles sphinctériens, urologiques ou anales.

- L'examen cutané est aussi un temps essentiel et capital.

Examen du raphé médian : à la recherche d'une hypertrichose ou d'une pilosité anormale d'un angiome ou d'un lipome faisant craindre une malformation vertébro-médullaire sous-jacente (dysraphisme).

L'examen de la peau : à la recherche de taches café au lait au nombre important ou d'éventuel autres lésions de neuro-fibromatose ainsi qu'une hyperélasticité anormale.

- Examen orthopédique complémentaire à la recherche d'éventuels éléments malformatifs ou dysmorphiques des membres, une asymétrie de longueur, anomalie de jeu articulaire, une hyperlaxité, une arachnodactylie ou autres anomalies des mains et des doigts.

L'aspect du visage, des yeux (sclérotiques bleues), du nez, de la voûte palatine.

Toute anomalie décelée doit entraîner différents bilans à la recherche d'une étiologie à cette déformation rachidienne.

4.2. LE BILAN RADIOLOGIQUE :

a. La radiographie standard :

- Examen radiologique de diagnostic de scoliose : on pratique des radiographies du rachis debout de face et de profil sur grande cassette 30 à 90 qui visualise la totalité du rachis du tragus de l'oreille jusqu'aux têtes fémorales.

L'incidence de face permet de confirmer le diagnostic clinique de la scoliose en montrant une déviation latérale du rachis, cette déviation intéresse plusieurs vertèbres qui pour chaque segment de la courbure sont tournées dans le même sens de rotation. Elle permet d'effectuer des mesures qui définissent la courbure scoliotique.

Le sens de la courbure est par convention celui de la convexité.

Les vertèbres limites déterminent l'étendue de la courbure. Ce sont les vertèbres les plus inclinées sur l'horizontale.

L'angle formé par le plateau supérieur de la vertèbre limite supérieure et le plateau inférieur de la vertèbre inférieure constitue l'angle de Cobb.

Au-dessus et/ou au-dessous de la ou des courbures scoliotiques on note l'existence de contre-courbures de rééquilibration à type de demi-courbures sans rotation de corps vertébraux.

L'incidence de profil permet l'étude de la statique rachidienne par rapport aux courbures physiologiques sagittales, cyphose dorsale et lordose lombaire sont souvent modifiées.

- L'étude de réductibilité doit objectiver la souplesse ou la raideur de la déformation dans tous les plans de l'espace.

La radiographie de face en traction apprécie le déplissement de la colonne.

Les radiographies en inclinaison latérale de face (bendings) étudient la réductibilité de la ou des courbures principales par mesure comparative de l'angulation par rapport aux clichés debout.

On utilise le cliché de profil sur billot placé sous le sommet de la cyphose pour mieux apprécier la réductibilité d'une hypercyphose dorsale ou d'une cyphose lombaire.

Une courbure est souple si sa réductibilité atteint ou dépasse les 50 %. Une courbure est raide, si sa réductibilité ne dépasse pas les 30 %.

Le bilan radiologique permet aussi d'évaluer de façon précise le degré de la maturation osseuse, l'âge osseux, estimé d'après les radiographies du coude et du poignet.

La radiographie du bassin, par l'étude de l'ossification de la crête iliaque, le test de Risser.

b. L'imagerie :

Elle est demandée surtout pour la recherche étiologique.

La tomodensitométrie à la recherche d'anomalies osseuses telle qu'une tumeur osseuse, ostéome ostéoïde, ostéoblastome... etc.

La résonance magnétique nucléaire surtout pour l'analyse médullaire à la recherche d'une malformation, d'une cavité syringomyélique ou discale à la recherche d'une dégénérescence.

La myélographie, examen agressif, peut être couplé de la tomodensitométrie réalisant le myéloscanner est maintenant détrôné par la RMN.

La scintigraphie peut être utilisée dans certains cas à visée d'orientation surtout lorsqu'elle montre une hyperfixation.

4.3. LE BILAN PHOTOGRAPHIQUE

Fait partie intégrante de l'examen d'une scoliose

4.4. RECONSTRUCTION SUR ORDINATEUR

A partir de logiciels spécifiques est actuellement de pratique courante

4.5. AUTRES BILANS

- a. Un bilan respiratoire, afin d'évaluer la fonction respiratoire par une exploration respiratoire fonctionnelle EFR.
- b. Un bilan cardiaque par une échographie cardiaque à la recherche soit d'une malformation cardiaque ou d'un retentissement cardiaque.
- c. Un bilan électrophysiologique : peut être nécessaire à la recherche d'une lésion neurologique infra-clinique. On demandera un EMG, des potentiels évoqués somesthésiques (PES – PEV... etc).

5. ÉVOLUTION :

5.1 LOI DE DUVAL-BEAUPÈRE :

Le 1^{er} segment correspond à l'enfance et appelé pré-pubertaire. Sa pente P1 traduit l'aggravation en degré par an au cours de cette période.

Le segment suivant dit pubertaire résulte du redressement brutal et précis au point P de la courbe précédente.

L'aggravation se produit irrémédiablement selon la pente P2 jusqu'à ce que les noyaux d'ossification iliaques commencent leur soudure, c'est à dire Risser 4, alors commence le 3^{ème} segment à peu-près horizontal qui traduit l'évolution à l'âge adulte.

Plus l'évolution pubertaire est précoce plus elle est prolongée donc la période péri-pubertaire constitue un tournant majeur dans l'évolution d'une scoliose et nécessite une surveillance très particulière.

5.2 ÉVOLUTION AVEC L'ÂGE :

On distingue :

- les scolioses du nourrisson
- les scolioses juvéniles 1 : entre 3 et 6 ans
- les scolioses juvéniles 2 : entre 6 et 9 ans
- les scolioses juvéniles 3 : entre 9 et 11 ans
- les scolioses de l'adolescent
- les scolioses de l'adulte

6.1 LA SCOLIOSE IDIOPATHIQUE :

Elle est la plus fréquente et représente 50 à 60 % des scolioses, elle n'est retenue qu'après avoir éliminé toutes les autres causes de scolioses. Elle est caractérisée sur le plan clinique par une scoliose thoracique droite survenant chez une jeune fille en période péri-pubertaire sur un rachis souple avec un examen neurologique strictement normal et sans autres anomalies. Elle peut être d'apparition plus précoce réalisant des scolioses infantiles ou juvéniles.

La scoliose idiopathique de l'adulte ou « scoliose de novo » apparaît au début de la sixième décennie chez la femme ménopausée. Elle est de siège lombaire caractérisée par une dégénérescence discale et des dislocations étagées avec des signes radiculaires. Son traitement est souvent chirurgical.

6.2 LES SCOLIOSES SECONDAIRES :

a. Les scolioses congénitales :

Elles résultent d'un défaut de développement souvent très tôt dans la vie embryonnaire.

Les différents types de malformations peuvent se voir soit par :

- des défauts de formation vertébrale, défaut bilatéral ou symétrique, c'est l'absence des vertèbres évident dans la région lombaire ou lombosacrée.
- un défaut unilatéral complet telle qu'une hémivertèbre qui se définit par l'existence d'un hémicorps triangulaire.
- un défaut de formation de l'arc postérieur, l'absence de soudure ou de défaut de formation des 2 hémiarcs postérieurs définit le spina bifida et appelé encore déhiscence postérieure.

Devant toute malformation du rachis, un examen neurologique complet est indispensable. Un bilan électrophysiologique à la recherche de déficit neurologique infraclinique peut être demandé.

Il est systématique de faire une IRM à la recherche d'une malformation médullaire associée. Le terme de dysraphisme spinal désigne toutes les malformations du système nerveux intra-rachidien associé aux anomalies malformatives rachidiennes tel qu'un myéloméningocèle, une attache basse de la moelle, une diastématomyélie, un lipome... etc.

Le bilan doit aussi chercher des malformations viscérales, cardiaques congénitales présentes dans 10 % des cas ou de l'appareil urinaire présentes dans 25 % des cas imposant une échographie et éventuellement une urographie intraveineuse.

Il n'est pas facile de faire d'emblée un pronostic. L'asymétrie de croissance lorsqu'elle existe commence dès le plus jeune âge et se poursuit pendant toute l'enfance.

Seule une surveillance clinique et radiologique régulière peut juger de l'évolutivité et de son importance.

En dehors du potentiel d'asymétrie de croissance certaines malformations possèdent un potentiel d'instabilité. Il y a toujours un risque de dislocation rotatoire avec atteinte neurologique.

Il est essentiel de détecter la scoliose congénitale évolutive précocement avant l'apparition des déformations majeures, le traitement orthopédique est alors inutile, car inefficace, quelque soit l'âge, il faut avoir recours à la chirurgie dont le but est une stabilisation par arrêt de la croissance asymétrique donc une arthrodèse limitée à visée d'épiphysothèse totale ou partielle localisée.

b. Les scolioses paralytiques :

Une grande variété de maladies neuromusculaires peut entraîner une déformation rachidienne.

L'étiologie la plus fréquente était la poliomyélite antérieure aiguë. Actuellement elle tend à disparaître au profit d'autres maladies telle que la paralysie cérébrale infantile, la myéloméningocèle, l'ataxie de Friedreich, l'atrophie spinale infantile, la dystrophie musculaire, la syringomyélie... etc

L'atteinte paralytique des muscles du tronc entraîne son effondrement sous l'effet de la pesanteur ou collapsus postural, véritables déformations passives dans les 3 plans de l'espace.

Ces scolioses neurologiques peuvent s'accompagner d'un bassin oblique qui est une bascule latérale fixée du bassin par rapport à l'axe longitudinal du tronc; elle existe en position debout, assise et couchée.

Les traitements de la scoliose paralytique sont théoriquement les mêmes que ceux décrits pour les scolioses idiopathiques. Cependant, le traitement doit prendre en considération la nature de la maladie causale, les troubles associés et le type d'évolutivité,

c. Scoliose et neurofibromatose :

La neurofibromatose est une maladie héréditaire à transmission autosomique dominante qui touche le neuro-ectoderme et le mésoderme de façon variable diffuse ou localisée, il s'agit d'une phacomatose.

La scoliose est présente avec une prévalence de 16 à 36 %. On distingue :

- Les scolioses sans lésion dystrophique osseuse dites « scolioses avec neurofibromatose ». Pour souligner la simple association. Il s'agit de scolioses qui ont tous les caractères des scolioses idiopathiques par leur aspect, leur évolutivité et leur traitement.
- Les scolioses avec lésions dystrophiques dites « scolioses par neurofibromatose » sont directement liées à la maladie elle-même. Elles ont des caractères bien particuliers. Ce sont habituellement des scolioses à court rayon intéressant un petit nombre de vertèbres et associées à une cyphose.

En l'absence de traitement, l'évolution peut devenir menaçante avec dislocation rotatoire et véritable luxation.

Des complications neurologiques sont alors possibles à type de paraplégie ou tétraplégie. Une IRM est indispensable à la recherche d'un processus expansif intramédullaire ou des ectasies méningées des tumeurs nerveuses qui peuvent laminer les corps vertébraux et les pédicules au niveau des trous de conjugaison.

Sur le plan de prise en charge, les scolioses sans troubles dystrophiques doivent être traitées comme des scolioses idiopathiques. Pour les scolioses avec troubles dystrophiques elles doivent être stabilisées chirurgicalement par une arthrodèse vertébrale postérieure et antérieure pour éviter la dislocation rachidienne et par conséquent les troubles neurologiques. Il s'agit d'une urgence thérapeutique chirurgicale.

d. Scoliose et maladies génétiques :

- scolioses de la maladie de Marfan :

Quarante à 70 % des sujets affectés de la maladie de Marfan présentent une déformation du rachis. Ces déformations surviennent sur une colonne vertébrale dysplasique, comme le reste du squelette.

Elles apparaissent le plus souvent chez l'enfant jeune en période infantile ou juvénile.

Les anomalies cardiovasculaires conditionnent le pronostic vital et doivent être bien évaluées avant toute chirurgie de la scoliose.

- Scoliose et syndrome d'Ehler Danlos :

C'est une dystrophie héréditaire atteignant le tissu élastique, ce syndrome se traduit par une laxité articulaire anormale, une hyperextensibilité du derme et une fragilité cutanée.

À la laxité articulaire s'associe l'hypotonie musculaire pour favoriser un effondrement en charge avec cyphose dorso-lombaire.

Le traitement orthopédique d'attente de la chirurgie est toujours nécessaire, car les scolioses commencent et évoluent très tôt.

Le traitement chirurgical est presque toujours obligatoire en période pubertaire.

- scoliose et ostéogénèse imparfaite :

La scoliose est présente dans 50 à 80 % des cas.

Les vertèbres sont ostéoporotiques, les corps sont réduits en hauteur avec un aspect en lentille biconcave.

Le traitement orthopédique est souvent inefficace, nocif pour la respiration et il est toujours difficile à réaliser sur des troncs courts fragiles et fortement déformés.

Le traitement chirurgical est souvent le seul moyen de stopper l'aggravation. L'arthrodèse postérieure est la seule possible et l'instrumentation est souvent inutilisable en raison de l'extrême fragilité osseuse.

e. La scoliose et maladies osseuses constitutionnelles :

Les scolioses sont fréquentes, On distingue surtout :

La dysplasie spondyloépiphysaire, le nanisme métatropique, la maladie des épiphyses ponctuées, le nanisme diastrophique, l'achondroplasie.

L'instabilité sous-occipitale est recherchée par les clichés dynamiques du rachis cervical haut dans tous les cas de maladie osseuse constitutionnelle. Elle est particulièrement fréquente dans les maladies de Morquio, le nanisme méthanthropique et la dysplasie spondylo-polyépiphysaire congénitale.

La sténose du canal rachidien est typique de l'achondroplasie.

La cyphose thoracolombaire avec hyperlordose lombaire est présente dans un grand nombre d'affections.

Le traitement est entrepris précocement et sera orthopédique. Le traitement chirurgical par arthrodèse vertébrale est indiqué pour les scolioses dont l'angulation de Cobb dépasse les 40 ou 45 °.

f. Autres étiologies :

- Les scolioses et ostéome ostéoïde

C'est une éventualité rare, mais qui doit être connue devant une scoliose de découverte récente chez un enfant de 4 à 5 ans ou un adolescent.

2 signes doivent attirer l'attention : la douleur rachidienne et la raideur aussi bien en flexion qu'en inclinaison latérale.

La radiographie standard montre souvent des anomalies de taille, de volume et de densité du pédicule de la lame, la transverse ou de l'articulaire du côté concave sur la vertèbre sommet.

La scintigraphie confirme l'hyperfixation localisée et le scanner précise le siège exact de la lésion avec son nidus.

Le traitement de l'ostéome ostéoïde est l'exérèse chirurgicale.

Si la scoliose est d'apparition récente elle peut disparaître au même temps que la lésion causale. Si le diagnostic est tardé et que la scoliose est déjà structurée elle peut évoluer comme toute scoliose d'autre nature et réclamer un traitement propre.

- Scoliose et tumeur intra-médullaire :

Tel qu'un épéndymome ou un astrocytome suspectés dans une déformation rachidienne avec parfois raideurs et des signes neurologiques déficitaires associés.

L'IRM confirme le diagnostic de tumeur intramédullaire et précise son étendue. Une exérèse chirurgicale en milieu neuro-chirurgical est obligatoire avant le traitement de la scoliose.

6.3. LES HYPERCYPHOSES PATHOLOGIQUES

a. Les hypercyphoses régulières

Elles sont réparties harmonieusement sur plusieurs vertèbres et dont le caractère pathologique relève de l'importance angulaire, de la raideur et de l'évolutivité ainsi que de la localisation.

La dystrophie rachidienne de croissance est de loin l'étiologie la plus fréquente, c'est une altération de l'ossification terminale du corps vertébral avec diminution de la résistance mécanique et évolution en hypercyphose.

Elles surviennent généralement chez l'adolescent pubère sportif et peuvent être parfois douloureuses.

Elles se manifestent sur le plan radiologique par une irrégularité des plateaux, une hernie intra-spongieuse, un pincement discal antérieur et cunéiformisation vertébrale avec ostéoporose vertébrale.

Le traitement orthopédique par un plâtre anti-cyphose est indiqué lorsque cette dernière est souple.

Le traitement chirurgical consiste en un double abord antérieur puis postérieur instrumenté avec correction de l'hypercyphose.

b. Les cyphoses angulaires

Elles sont d'emblée pathologiques constituées sur un petit nombre de vertèbres. Surviennent chez des malades porteurs de déformations congénitales, lors de la neurofibromatose, d'une discite tuberculeuse ou à germes banaux et des maladies osseuses constitutionnelles telle qu'une dysplasie spondylo-épiphysaire.

7. TRAITEMENT :

7.1. BUT :

Le traitement de la scoliose a pour but de mettre un rachis aligné sur un bassin horizontal tout en préservant le potentiel de croissance du rachis, la capacité respiratoire et éviter les lombalgies à l'âge adulte.

7.2. LES MOYENS :

a. La kinésithérapie :

Il faut savoir que la kinésithérapie à elle seule ne guérit jamais une scoliose donc ce n'est pas un traitement de la scoliose, cependant c'est un adjuvant indispensable aux autres moyens thérapeutiques.

Elle consiste à faire une éducation respiratoire visant l'augmentation de la capacité vitale et l'amélioration de la mobilité costale, ainsi qu'une correction posturale où le scoliotique doit comprendre et connaître son corps et reconnaître ses défauts pour ensuite réaliser des exercices d'auto-correction.

b. Le traitement orthopédique :

Le traitement orthopédique doit répondre aux objectifs suivants :

- Arrêter ou au moins freiner l'évolutivité d'une courbure.
- Maintenir le potentiel de croissance vertébrale.
- Améliorer l'aspect cosmétique du tronc en réduisant les gibbosités et le déséquilibre.
- Respecter les fonctions respiratoires.

le plâtre EDF est le plus connu, il associe élongation dérotation flexion. Ce corset plâtré associe 3 effets de correction :

- une élongation par traction longitudinale destinée à réduire la flèche de la courbure
- une dérotation par appui transversaire ou costal en regard des gibbosités
- une flexion latérale.

Plusieurs types de corsets plastiques ont été proposés tel que le corset de Milwaukee, le corset de Boston des scolioses lombaires, le corset CTM Chaîneau Toulouse Münster... etc.

Actuellement, on assiste à la confection d'orthèse assistée par ordinateur où l'ordinateur permet d'effectuer à l'écran toutes les corrections dans les trois plans de l'espace.

c. Le traitement chirurgical :

- La traction pré-opératoire :

Si le rachis est plus ou moins souple, une traction dynamique de Cotrel peut être proposée, elle consiste en une mentonnière avec ceinture pelvienne et le patient à l'aide de ses mains et ses pieds va exercer des mouvements d'élongation sur son tronc.

Si la déformation est plus rigide, des tractions plus importantes par halo-crânien en ajoutant progressivement du poids jusqu'à arriver à plus de 15Kg peuvent être proposés si en plus il s'y associe un grand déséquilibre du tronc avec rigidité ou un bassin oblique une traction halo-fémorale peut être pratiquée.

Toutes ces tractions nécessitent une surveillance neurologique stricte biquotidienne.

- La chirurgie :

Elle doit donner la meilleure correction possible de la scoliose dans les 3 plans de l'espace et assurer le maintien définitif de cette correction.

- **arthrodèse vertébrale par voie postérieure** : elle est la plus connue et la plus utilisée, on pratique un 1er temps de redressement réalisé à l'aide de l'instrumentation donnant une correction de la déformation tel que le matériel de Cotrel et Dubousset en mettant des crochets dans les zones stratégiques et en dérotant par une tige.

L'arthrodèse qui est le temps capital et essentiel de l'intervention se fait par l'avivement aussi large que possible des arcs postérieurs et l'apposition de greffon cortico-spongieux prélevé sur l'un des massifs iliaques postérieurs.

L'arthrodèse doit prendre au moins la composante structurale de la scoliose ainsi le matériel mis va maintenir la réduction durant les premiers mois jusqu'au début de la fusion vertébrale, en effet c'est l'arthrodèse vertébrale qui va maintenir la correction jusqu'à la fin de la vie.

- **L'arthrodèse fusion antérieure** : l'abord de la colonne antérieure des corps vertébraux se fait par thoracotomie, lombotomie ou thoraco-phréno-lombotomie selon le niveau souhaité.

Toutes ces interventions comportent une dissectomie permettant une mobilité intercorporéale nécessaire à la correction de la déformation, on pratique une arthrodèse intersomatique avec interposition de greffons.

Une instrumentation le plus souvent en compression peut être associée.

Dans les scolioses sévères avec une composante cyphotique importante, le rachis peut être abordé par la concavité et après dissectomie on peut interposer un étau osseux prélevé au dépend du tibia ou du péroné.

- Complications

Le déficit neurologique allant de la simple radiculalgie jusqu'à la paraplégie complète qui est la complication majeure de cette chirurgie, elle peut être d'origine mécanique par compression médullaire directe ou bien vasculaire par traction exagérée sur la moelle dont la vascularisation est très fragile.

Les complications mécaniques ne sont pas rares tel que un arrachement d'un crochet, le démontage du matériel d'ostéosynthèse.

La pseudarthrose de la greffe : elle peut se voir et se manifester cliniquement par une douleur rachidienne, sur les radiographies une perte angulaire de la correction et une fracture du matériel.

Le sepsis reste heureusement rare, impose parfois l'ablation précoce du matériel.

7.3. INDICATIONS DU TRAITEMENT :

L'indication du traitement d'une scoliose doit tenir compte de multiples facteurs. L'âge de l'enfant est un élément fondamental, le siège de la scoliose, l'importance de la courbure et plus généralement la morphologie de l'enfant.

a. Chez le nourrisson :

Les scolioses du nourrisson sont souvent spontanément régressives; en pratique, il est inutile d'envisager un traitement avant l'âge de la marche.

b. Chez le petit enfant avant 4 ans :

Si la déformation n'est pas très importante une surveillance régulière s'impose.

Dans les cas défavorables, un corset pourra être indiqué d'emblée et sera par la suite progressivement supprimé. La surveillance restant souvent indispensable jusqu'au terme de la croissance en raison du risque de reprise évolutive en particulier au moment de la puberté et de la poussée pubertaire.

Dans les cas d'évolution plus importante Une alternance de plâtre et de corset peut être envisagée jusqu'à l'âge de l'arthrodèse, cette arthrodèse de la courbure ne peut guère s'envisager avant l'âge de 10 ans.

c. Pour la scoliose juvénile si la scoliose est modérée au premier examen il faut avoir une confirmation de son évolutivité par un 2^{ème} examen clinique et radiographique après un délai de 5 à 6 mois pour débiter le traitement orthopédique.

Parfois la scoliose est importante d'emblée avec une gibbosité accentuée et déséquilibre latéral dans ce cas le traitement orthopédique doit être commencé sans délais.

d. En période pubertaire, le risque évolutif de la scoliose est à son maximum et l'indication est posée en tenant compte de nombreux facteurs.

En cas d'angulation inférieure à 40 °, l'indication reste le traitement orthopédique.

En cas d'angulation supérieure à 40 ° ou 45 °, la préférence reste actuellement au traitement chirurgical en particulier s'il existe un déséquilibre important avec des anomalies sagittales.

8. CONCLUSION :

Les déformations rachidiennes sont fréquentes, elles sont dominées par la scoliose idiopathique qui apparaît à l'âge pré-pubertaire qui représente un tournant majeur dans l'évolution de ces dernières.

Ces déformations rachidiennes doivent être prises en charge précocement par un traitement orthopédique afin d'arrêter ou au plus freiner l'évolution de ces courbures afin d'arriver à la maturation osseuse avec des angulations et des déformations peu importantes rendant la chirurgie plus facile.

Il s'agit d'une chirurgie lourde avec une prise en charge périopératoire très astreignante.

Le dépistage précoce surtout en milieu scolaire et pédiatrique par la recherche de la gibbosité reste le meilleur moyen pour le diagnostic précoce.



Déséquilibre du tronc



Vue de profil



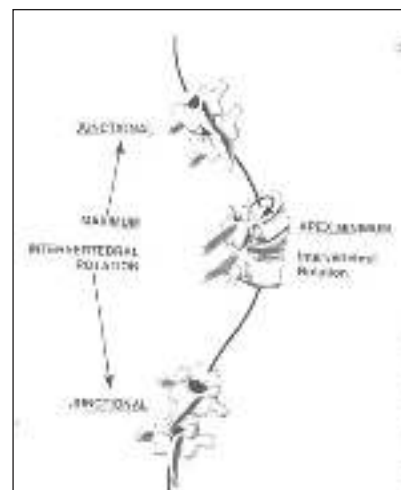
Le fil à plomb montre le déséquilibre



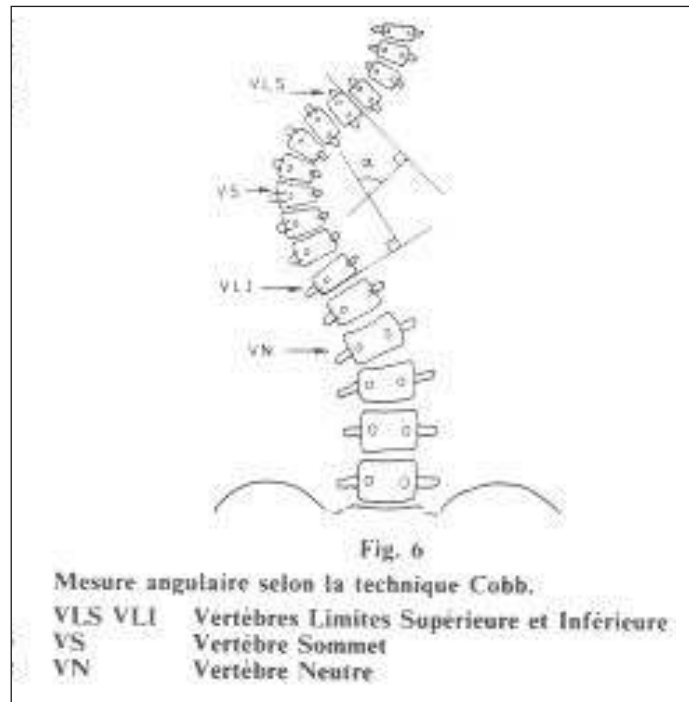
Mesure de la gibbosité



Gibbosité importante



La rotation vertébrale



Scoliose malformative sur hémivertèbre



Aspect IRM de l'hémivertèbre

DÉFORMATIONS DU PIED CHEZ L'ENFANT

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Réaliser un examen du pied et un examen complet de l'enfant
2. Définir les différentes déformations du pied de l'enfant
3. Connaître les lésions anatomo-pathologiques de chaque déformation
4. Définir le tableau clinique de chaque déformation du pied
5. Connaître le bilan radiologique d'une déformation du pied chez l'enfant
6. Connaître les principes thérapeutiques des déformations du pied de l'enfant

Connaissances préalables requises

Le pied à la naissance présente une architecture très cartilagineuse.

Le concept du bloc calcanéo-pédieux est fondamental pour l'anatomie du pied. Il est formé par le calcaneum et l'avant-pied solidement unis par le ligament glénoidien, le ligament de Chopart et les ligaments calcanéo-cuboïdiens plantaires. Le bloc calcanéo-pédieux tourne sous le bloc astragalo-jambier autour d'un axe vertical passant par le ligament en haie (Fig1).

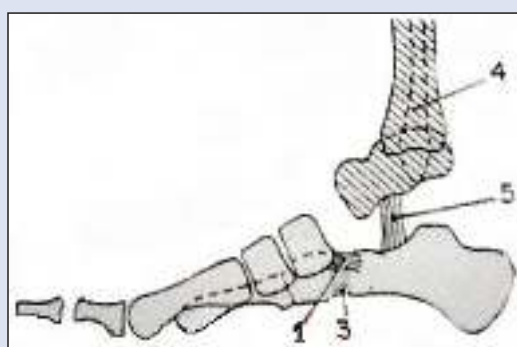


Fig 1 : Le bloc calcanéo-pédieux : Il est formé par le calcaneum et l'avant-pied solidement unis par le ligament glénoidien (1), le ligament de Chopart (2) et les ligaments calcanéo-cuboïdiens plantaires (3). Le bloc calcanéo-pédieux tourne sous le bloc astragalo-jambier (4) autour d'un axe vertical passant par le ligament en haie (5).

La divergence dans les trois plans entre l'astragale et le calcaneum est indispensable. Cette divergence astragalo-calcanéenne est de l'ordre de 40° chez l'enfant, mesurée sur deux clichés radiologiques du pied, de face et de profil (Fig 2).

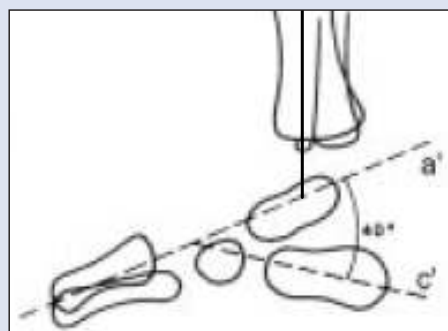
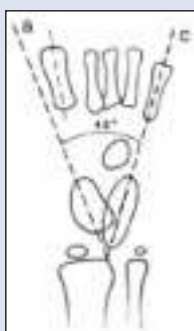


Fig 2 : La divergence astragalo-calcanéenne est de l'ordre de 40° chez l'enfant, mesurée sur deux clichés radiologiques du pied, de face et de profil.

INTRODUCTION

Les déformations du pied constituent un motif fréquent de consultation en orthopédie pédiatrique.

Une meilleure connaissance de ces déformations éviterait l'encombrement de nos consultations de « fausses pathologies » ou de défauts mineurs que le praticien généraliste peut régler par des simples conseils. Par ailleurs, la connaissance des aspects physiopathologiques de ces déformations permet de comprendre les différentes modalités thérapeutiques.

L'examen du pied de l'enfant présente des principes de base à respecter :

- 1- Examens répétés au cours du développement, en prenant des empreintes et en notant la pointure.
- 2- Examiner les deux pieds et les chaussures en comparant leur usure.
- 3- Examen général devant toute pathologie du pied (parfois elle n'est que le reflet d'une affection générale) surtout examen neurologique, du rachis et des hanches.
- 4- Examen du pied devant toute affection générale.
- 5- Examiner les parents, les frères et les sœurs; la pathologie du pied étant parfois constitutionnelle.
- 6- Toute déformation du pied doit être étudiée méthodiquement :
 - Localiser le siège des anomalies.
 - Tester la réductibilité.
 - Tester tous les groupes musculaires :
 - Éverseurs : péroniers
 - Inverseur : jambier postérieur
 - Fléchisseurs plantaires : triceps, fléchisseurs des orteils
 - Fléchisseurs dorsaux : jambier antérieur et extenseurs des orteils
 - L'appui plantaire est étudié sur podoscope.

On terminera par un bilan photographique.

Les déformations du pied chez l'enfant peuvent être étudiées selon deux chapitres : les malpositions et les malformations du pied d'une part et les défauts d'appui plantaires d'autre part.

1. MALPOSITIONS ET MALFORMATIONS DES PIEDS :

1.1 PIED BOT VARUS ÉQUIN (PBVE) CONGÉNITAL

1.1.1. Définition :

Le pied bot est un pied qui n'a pas un appui plantaire normal. Le PBVE est une déformation associant un équin, une adduction et une supination du pied. Le plus souvent, il n'y a pas de cause apparente.

1.1.2. Anatomie pathologique

1.1.2.1. Les déformations squelettiques :

- L'angle de déclinaison de l'astragale est augmenté avec la tête qui est couchée sur le plan interne du col, ce qui induit un certain degré d'adduction (Fig 3).
- La grande apophyse du calcanéum est déformée à son extrémité antérieure, tel que le cuboïde est désorienté en dedans (Fig 4).

1.1.2.2. Les attitudes vicieuses articulaires :

- L'équin siège essentiellement dans la tibio-astragalienne et, accessoirement, dans la sous astragalienne postérieure. Trois éléments essentiels le verrouillent :
 - rétraction du tendon d'Achille
 - rétraction de la capsule tibio-astragalienne et accessoirement la sous astragalienne
 - nœud postéro-externe, situé en arrière de la malléole externe et qui comporte tous les éléments qui vont du péroné au calcanéum et qui se rétractent quand le pied se met en équin (le ligament annulaire externe, partie externe de l'aponévrose jambière profonde, les faisceaux postérieur et moyen du ligament latéral externe, gaines des péroniers) (Fig 5).
- L'adduction : siège à plusieurs niveaux : elle est maximum dans l'astragalo-scaphoïdienne, avec parfois le scaphoïde qui vient toucher la malléole interne; La rotation du bloc calcanéo-pédieux en dedans majore cette adduction. Cette dernière est inconstante et souvent négligeable dans l'interligne du Lisfranc et dans les articulations scapho-cunéennes (Fig 6). Elle est verrouillée par deux nœuds : nœud antéro-interne qui maintient le rapprochement entre scaphoïde et tibia et le nœud postéro-externe maintient le rapprochement péronéo-calcaneen.
- La supination fait de sorte que le pied regarde en dedans et est due : à une part modeste de supination réelle du bloc calcanéo-pédieux sous l'astragale; à une part prépondérante de fausse supination résultante de l'équin et de l'adduction (en effet deux mouvements dans l'espace entraînent un troisième).
Nous comprenons ainsi qu'en corrigeant l'équin et l'adduction, nous corrigeons la supination.

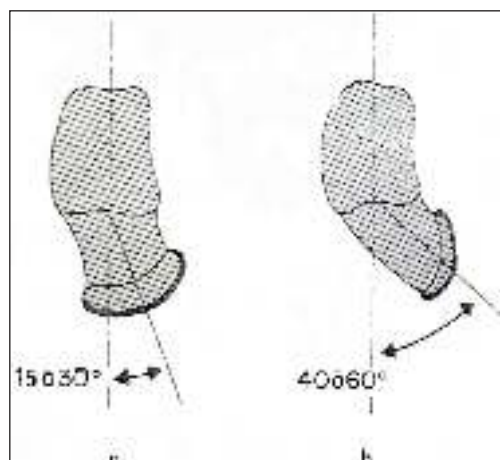


Fig 3 : a : Astragale normal. b : Astragale de pied bot varus équin. Dans le PBVE, l'angle de déclinaison est augmenté et la surface articulaire de la tête astragalienne a une orientation presque sagittale au lieu d'être transversale.

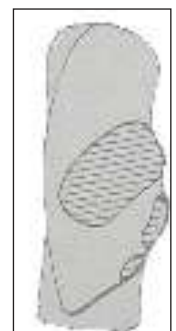


Fig 4 : Vue dorsale d'un calcanéum de PBVE. La face externe peut être incurvée avec une convexité externe, la surface articulaire de la grande apophyse est inclinée et regarde en dedans.

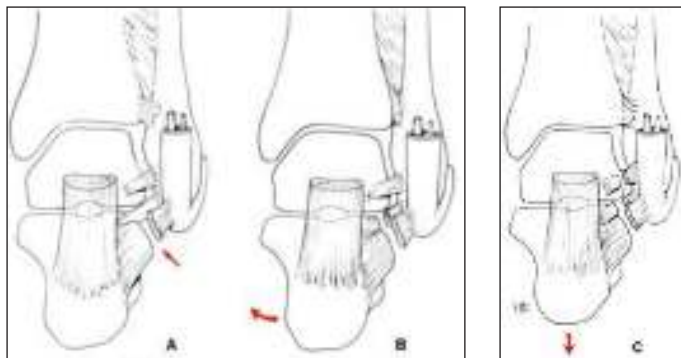


Fig 5 : Structure du noeud fibreux postéroexterne en vue postérieure et sa résection au cours d'un traitement chirurgical du PBVE. A. Section du ligament annulaire externe du cou-de-pied. B. Section du ligament calcanéo-fibulaire permettant une amorce de dérotation du bloc calcanéo-pédieux. C. Section du ligament talofibulaire permettant un abaissement du calcaneum.

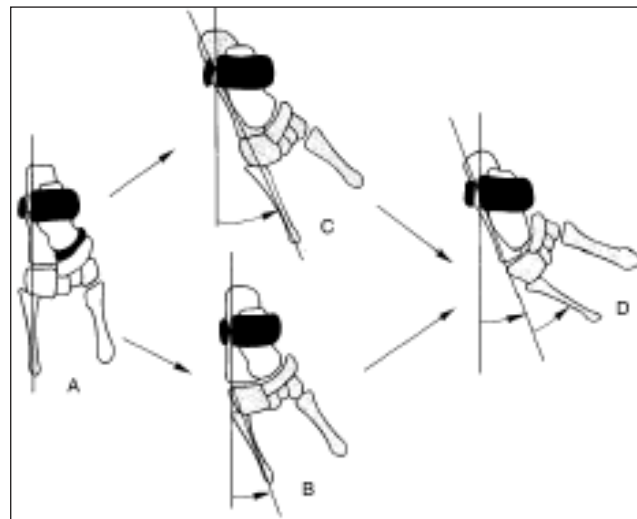


Fig 6 : Double appartenance de l'interligne astragalo-scaphoïdien. A. Vue dorsale d'un pied normal dans sa mortaise. B. Adduction électorale dans l'interligne médio-tarsien avec rapprochement scapho-tibial. C. Adduction électorale dans le complexe articulaire entre le bloc calcanéo-pédieux et l'astragale avec également rapprochement scapho-tibial.

1.1.2.3. Les anomalies musculaires :

Il y'a une atrophie musculaire constante dans tout PBVE. Certains muscles ont tendance à se rétracter, faisant pérenniser la déformation : triceps pour l'équin, jambier antérieur et jambier postérieur pour l'adduction et la supination de l'avant pied. D'autres muscles, à l'opposé, sont détendus et faibles : les péroniers.

1.1.3. Clinique

1.1.3.1 La déformation :

- L'adduction se manifeste par : une pointe du pied portée en dedans; un bord externe du pied convexe, déformant le pied en haricot.
- L'équin : le pied est en hyperflexion plantaire peu ou pas réductible; la coque talonnière est vide.
- La supination fait regarder la plante du pied en dedans.
- Un creux plantaire peut s'y associer.

1.1.3.2. L'étude de la réductibilité :

Elle est fondamentale, permettant de distinguer les déformations souples, des déformations raides, résistantes avec des rétractions sous cutanées entraînant des sillons cutanés au maximum des déformations.

Autres éléments fondamentaux du pronostic :

- la tonicité musculaire et la réaction des différents groupes musculaire à la stimulation;
- la trophicité du pied, sa gracilité en sachant que les pieds courts, gros et trapus sont difficilement contrôlables.

1.1.3.2 Le reste de l'examen clinique :

Il est fondamental à la recherche d'anomalies associées pouvant orienter vers une étiologie (neurologique, malformative, maladie amniotique, arthrogrypose...).

1.1.4. L'étude radiologique :

Inutile à la naissance, le premier bilan radiologique, fait à trois mois, permettra de suivre l'évolution sous kinésithérapie.

En préopératoire, permet de préciser l'importance exacte des déformations. Deux clichés au minimum seront demandés : face dorso-plantaire du pied en corrigeant l'adduction; profil stricte de la cheville en flexion dorsale forcée.

Sur la face, on étudiera la divergence astragalo-calcanéenne (DAC qui est diminuée – normale 20 ° - 40 °) et l'importance de l'adduction dans le Chopart en calculant l'angle entre le 5^{ème} métatarsien et le bord externe du calcaneum qui est normalement nul (le bord externe du pied est normalement rectiligne).

Sur le profil, on étudiera l'angle tibio-astragalien qui est normalement aigu (Fig 2), et la DAC qui est diminuée du fait de l'équin sous-astragalien.

En plus des clichés du pied, on demandera systématiquement une radio du rachis entier F/P et du bassin de face, à la recherche d'anomalies associées (dysraphisme spinal, luxation congénitale de hanche....).

1.1.5. Traitement :

Il existe deux méthodes thérapeutiques du PBVE vu précocement (avant l'âge d'un an) :

- 1- La méthode fonctionnelle qui consiste en des séances de kinésithérapie faisant des manipulations et stimulations, de préférence, les débiter dans les 48 premières heures. Entre les séances le pied est fixé sur des plaquettes de posture dans la position de correction. La surveillance est régulière et l'appréciation du résultat se fait vers l'âge de 8 mois. En cas de persistance de la déformation, une correction chirurgicale par une libération postéro-interne s'impose.
- 2- La méthode de PONSSETI qui consiste en la réalisation des plâtres de correction progressive chaque semaine, complétée par une ténotomie du tendon d'Achille. Après l'obtention de la correction satisfaisante, un appareillage par l'attelle de DENIS-BROWEN est nécessaire pendant deux à trois ans.

Pour les PBVE vu tardivement, la correction est chirurgicale et consiste en une section des nœuds fibreux et un allongement des muscles qui verrouillent les déformations.

1.2. LE MÉTATARSUS VARUS CONGÉNITAL (MTTV)

1.2.1. Définition :

C'est une adduction de l'avant pied par rapport à l'arrière pied et se produit dans le Lisfranc et à son voisinage. Le plus souvent l'origine est positionnelle in utero.

1.2.2. Clinique

- La déformation : le bord externe du pied est convexe et le bord interne concave; les orteils sont déjetés en dedans, le premier plus que les autres orteils, il apparaît plus long; la base du 5^{ème} métatarsien est saillante dans les adductions importantes, souvent associée à un sillon cutané médio-plantaire, la flexion dorsale de la tibio-tarsienne est normale. C'est la différence fondamentale entre le MTTV et le PBVE.
- La réductibilité : les formes bénignes se réduisent facilement. Les formes résistantes se corrigent partiellement.

1.2.3. Traitement

Dans la majorité des cas, il est orthopédique. Les formes bénignes se corrigent facilement par des manipulations et stimulations des péroniers.

Les formes résistantes sont corrigées par une série de plâtres modelés. Le traitement chirurgical est exceptionnel. C'est une déformation bénigne qui guérit dans la quasi-majorité des cas.

1.3. PIED TALUS

1.3.1. Définition

C'est une déformation existant à la naissance, entraînant une flexion dorsale exagérée du pied, telle que le dos du pied vient toucher la jambe. Il est dû à des causes mécaniques secondaires à une inadaptation fœto-maternelle.

La luxation congénitale de hanche s'associe au pied talus dans 1/10^{ème} des cas, il faut la rechercher systématiquement, comme d'ailleurs devant toute autre déformation du pied.

La réductibilité permet de distinguer les formes bénignes qui se réduisent facilement et totalement des formes sévères se corrigent partiellement.

1.3.2. Traitement

Kinésithérapie : séances de manipulations en flexion plantaire et stimulation du triceps suivies de mise en équin et inversion du pied sur plaquettes.

1.4. PIED CONVEXE CONGÉNITAL

1.4.1. Définition :

C'est une déformation qui associe un équin de l'arrière pied à une luxation dorsale irréductible du scaphoïde sur la face supérieure du col de l'astragale (Fig 7).



Pied Bot varus équin (PBVE)



Métatarsus varus congénital (MTTV)

Adduction de l'avant pied, Arrière pied normal, pas d'équin.



Pied Talus

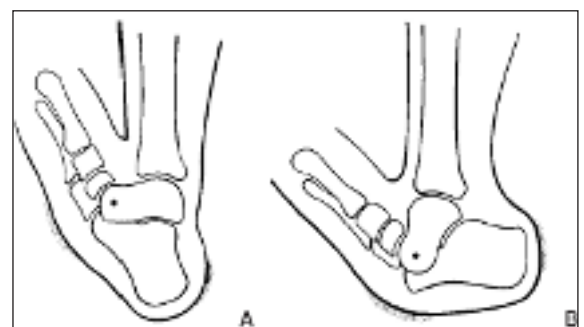


Fig 7 : Pied convexe congénital. Dans les deux cas, il y a une saillie plantaire (tête astragalienne et extrémité antérieure du calcaneum).

A. Forme modérée (subluxation médiotarsienne).

B. Forme majeure (luxation complète médiotarsienne).

1.4.2. Clinique :

- Le pied a un aspect de « tampon-buvard ».
- La coque talonnière est vide du fait de l'équin.
- L'avant pied est en talus irréductible avec tension des muscles extenseurs qui sont rétractés.
- L'examen général est particulièrement minutieux à la recherche de stigmates de maladie neurologique (dans presque 50 % des cas), d'arthrogrypose ou d'autres malformations associées.
- Certaines formes sont plus souples que d'autres.



Pied convexe

Equin de l'arrière pied avec luxation dorsale irréductible du scaphoïde.

1.4.3. Étude radiologique

- Face dorso-plantaire : la DAC est très augmentée
- Profil : équin de l'arrière pied ; luxation dorsale scapho-astragaliennne qui ne se réduit pas en flexion plantaire maximum du pied.

1.4.4. Traitement :

Manipulations et plâtres dans les formes bénignes, mais, le plus souvent, il faut une correction chirurgicale.

2. DEF AUT D'APPUI PLANTAIRE :

2.1. PIED PLAT :

2.1.1 Clinique :

Il s'agit d'un défaut de creusement de l'arche interne par effondrement des structures osseuses, articulaires et capsulaires. Il existe trois formes :

- pied plat physiologique par hyperlaxité ligamentaire, souvent rencontré avant l'âge de cinq ou six ans, il est réductible en dorsiflexion du gros orteil ou en marche sur la pointe des pieds.
- Pied plat définitif irréductible, le plus souvent lié à un morphotype familial « idiopathique ».
- Pied plat secondaire :
 - À un problème intrinsèque :
 - anomalie osseuse
 - hyperlaxité locale
 - malformation tendineuse (Achille court, anomalie d'insertion des péroniers, anomalie d'insertion du jambier antérieur)
 - À un problème extrinsèque :
 - neurologique
 - musculaire
 - architectural osseux sus-jacent



Pied plat

2.1.2 Traitement :

Le pied plat réductible de l'enfant ne nécessite aucune prise en charge thérapeutique.

Le pied plat essentiel est une déformation banale et fréquente, inquiétant souvent les parents pour des considérations esthétiques que nous nous devons de rassurer en leur affirmant que « le pied de leur enfant est normal... mais plat ». Un conseil pour la marche sur le sable pied nu peut être utile.

La prescription de semelles de toutes sortes n'a qu'un effet placebo ! Les parents attribuent souvent à ces semelles des effets extra-ordinaires, parfois mises depuis l'âge de un an, sous des pieds qui spontanément se sont corrigés !!!

Chez le grand enfant, le pied non réductible douloureux peut être soulagé par une semelle orthopédique.

Si la gêne est importante une correction par allongement du calcaneum peut être indiquée. Après la fin de la croissance la correction peut se faire par double arthrodèse.

2.2. PIED CREUX INTERNE :

2.2.1 Clinique :

Il s'agit de l'exagération du creusement de l'arche interne. Cette déformation est acquise et débute après l'âge de la marche.

Les étiologies sont nombreuses :

- neuromusculaires
- hérédodégénérescence (Charcot Marie, Friedreich...)
- myopathie



Pied creux

Cliniquement on note la déformation et on réalise le dessin de l'empreinte plantaire. Les orteils sont en griffe et il existe un varus de l'arrière pied.

2.2.2 Traitement :

Les orthèses et les semelles apportent un confort malheureusement transitoire.

Les libérations plantaires peuvent corriger la déformation si elles sont précocement réalisées.

La double arthrodèse complète la correction en fin de croissance.

Messages du cours :

- 1- l'examen du pied fait parti d'un examen complet de l'enfant; on n'examine pas les pieds d'un enfant, mais l'enfant et ses pieds.
- 2- La recherche d'une origine, en particulier neurologique, est fondamentale devant toute déformation du pied chez l'enfant.
- 3- Le pied bot varus équin est anomalie positionnelle du pied qui mérite une prise en charge dès la naissance.
- 4- Le pied plat essentiel est une déformation banale et fréquente qui mérite une simple surveillance.
- 5- Le pied creux doit rechercher systématiquement une cause neurologique.

Tableau I. – Nomenclature (internationale et française).

Nomenclature internationale	Nomenclature française usuelle
Talus	Astragale
Calcanéus	Calcanéum
Os naviculaire	Scaphoïde tarsien
Cuboïde	Cuboïde
Articulation talonaviculaire	Articulation astragaloscaphoïdienne
Articulation sous-talienne	Articulation sous-astragalienn
Articulation transverse du tarse (de Chopart)	Articulation médiotarsienne
Ligaments tarsiens interosseux	Ligament du sinus du tarse (en haie)
Ligament bifurqué	Ligament en Y de Chopart
Ligament calcanéonaviculaire plantaire	Ligament calcanéoscaphoïdien (glénoïdien)
Muscle tibial antérieur	Muscle jambier antérieur
Muscle tibial postérieur	Muscle jambier postérieur
Muscle long fibulaire	Muscle long péronier latéral
Muscle court fibulaire	Muscle court péronier latéral
Muscle triceps sural	Muscle triceps
Tendon calcanéen (ou d'Achille)	Tendon d'Achille

PARTICULARITÉS EN PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE CHEZ L'ENFANT (TUMORALE EXCLUE)

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

- 1- Définir l'âge osseux et citer ses principales indications.
- 2- Indiquer en fonction de l'âge de l'enfant les régions du squelette à radiographier pour déterminer l'âge osseux et fournir les critères d'appréciations utilisés.
- 3- Énoncer les signes radiologiques qui doivent faire orienter vers une maladie osseuse constitutionnelle.
- 4- Décrire les atteintes osseuses caractéristiques sur une radiographie standard d'un rachitisme commun carentiel du nourrisson, d'une thalassémie et d'une drépanocytose.

Connaissances préalables requises

- 1- Structure, vascularisation et embryologie de l'os.
- 2- Radio anatomie du squelette normale.

Activités d'apprentissage

- 1- Lire le document de base.
- 2- Identifier sur un cliché de membre, chez un enfant, les différents constituants d'un os long.
- 3- Savoir calculer l'âge osseux d'un enfant en fonction de la tranche d'âge chronologique.
- 4- Reconnaître sur cliché les signes radiologiques évocateurs d'un rachitisme carentiel, d'une thalassémie et d'une drépanocytose.

INTRODUCTION

L'os de l'enfant se caractérise par le fait qu'il n'a pas encore achevé sa croissance et sa maturation. Il se distingue de celui de l'adulte par ses aspects radiologiques particuliers tout au long de sa maturation et par l'existence d'une pathologie qui lui est propre.

1. MATURATION ET CROISSANCE OSSEUSE :

Le squelette de l'enfant est formé par une substance protéique faite de tissu cartilagineux sur le quel se fixe les sels de calcium. Cette ossification débute au cours de la vie fœtale et se termine après la naissance, la plupart du temps à l'adolescence, c'est ce qu'on appelle la maturation osseuse.

- **Les noyaux d'ossifications primaires** apparaissent au cours de la vie fœtale et aboutissent à l'ossification des diaphyses. Ainsi, l'ossification de l'ensemble des diaphyses des os longs est réalisée à la naissance.
- **Les noyaux d'ossification secondaire** apparaissent après la naissance à l'exception des noyaux fémoraux inférieurs et tibiaux supérieurs apparus au milieu du dernier mois de grossesse. Ces noyaux apparaissent dans les épiphyses selon un schéma précis dans le temps en fonction de l'âge de l'enfant.

Pour aboutir à sa forme adulte, l'os de l'enfant croît :

- en longueur par l'intermédiaire du cartilage de croissance ;
- en largeur par la formation de couches sous périostées concentriques.

La croissance osseuse se termine par l'ossification du cartilage de conjugaison et la soudure des épiphyses métaphysaires.

En pratique, on étudie la croissance en longueur de l'os par les mensurations, la maturation osseuse par l'étude de l'âge osseux et la minéralisation osseuse par le rapport cortico-diaphysaire. Celles-ci sont sous la dépendance de facteurs multiples : génétiques, métaboliques, endocriniens, hématologiques, vasculaires, infectieuses, toxiques, mécaniques...

2. DETERMINATION RADIOLOGIQUE DE L'ÂGE OSSEUX

2.1. PRINCIPES :

L'âge osseux est un indicateur de la maturation osseuse. Sa détermination peut se faire à l'aide de plusieurs méthodes, choisies en fonction de l'âge chronologique, et qui chacune a des limites et des inconvénients. Le principe de base est l'évaluation de la chronologie d'apparition des noyaux d'ossification secondaire (épiphysaires et apophysaires), de leur croissance, de leur modelage et de la disparition des cartilages de conjugaison, et ceci par rapport à des données de références. Il faut savoir que la maturation osseuse est plus rapide chez la fille, qu'il existe une asymétrie de développement entre le côté droit et le côté gauche, et que par convention, **c'est toujours le côté gauche qui est étudié pour déterminer l'âge osseux.**

Pour apprécier l'âge osseux d'un enfant, on doit se référer à son âge chronologique :

- **De la naissance à 2 ans :** on radiographie un hémisquelette gauche (membre supérieur et membre inférieur de la racine jusqu'en distalité); on compte les points d'ossification présents et on se réfère à la courbe de J. Levebvre pour donner l'âge osseux correspondant;
- **De 2 ans jusqu'à la fin de la croissance (17 ans ou plus):** on radiographie le poignet et la main gauches de face bien à plat. On analyse tous les points d'ossification y compris des phalanges et les os du carpes et on les compare aux clichés de l'atlas de Greulich et Pyle classé par âge et par sexe;
- **De 8 à 13 ans chez la fille, 9 à 14 ans chez le garçon :** on ajoute à la méthode de Greulich et Pyle, la méthode de J. Sauvegrain qui consiste à radiographier le coude gauche de face et de profil et à donner un coefficient de maturation à chaque point d'ossification épiphysaire dont la somme sera extrapolé sur la courbe de J. Sauvegrain pour obtenir l'âge osseux correspondant.

Le test de Risser ne calcule pas l'âge osseux. Il est réalisé à la demande du clinicien pour apprécier le degré de maturation du dernier point d'ossification secondaire qui est le point d'ossification des crêtes iliaques de 0 à 5. Le test de Risser est intéressant pour l'appréciation de la maturation du squelette axial (le rachis). Un Risser à « 5 » signifie une soudure complète de tous les cartilages de croissance avec arrêt de la croissance.

2.2. INTERET

La mesure de l'âge osseux est particulièrement utile lorsqu'il existe :

- des anomalies de la croissance par excès ou par défaut ;
- des anomalies de développement pubertaire, retard ou avance pubertaire ;
- planification du traitement d'une inégalité de longueur des membres inférieurs ou d'une scoliose ;
- devant toute pathologie pédiatrique chronique qui retentit sur la croissance, qu'elle soit rénale, digestive, endocrinienne, métabolique ou autre.

3. PATHOLOGIE SQUELETTIQUE

3.1. MALADIES OSSEUSES CONSTITUTIONNELLES (MOC) :

3.1.1. Définitions :

Les MOC sont des malformations congénitales rares de l'os, qui associent à des degrés divers un développement anarchique du tissu cartilagineux, des anomalies du modelage et de la densité osseuse ainsi que des anomalies de la croissance. On parle de dysplasie, lorsque ces désordres sont généralisés à tout le squelette, et de dysostose quand ils atteignent un seul élément ou un groupe d'éléments osseux.

Les dysplasies et les dysostoses sont des désordres intrinsèques de l'os. Alors que les dystrophies sont des altérations de la croissance et de la maturation osseuse dues à des causes extrinsèques.

3.1.2. Classification – nomenclature :

La Société Européenne de Radiologie Pédiatrique (SERP) a établi une classification à ces MOC, en s'appuyant sur des critères à la fois cliniques, biologiques, génétiques et radiologiques.

Leur nombre est très important (> 200) et la liste est en remaniement continu.

3.1.3. Circonstances de découverte des MOC :

Elles sont soupçonnées dans les circonstances suivantes :

- en anténatal, devant la constatation à l'échographie morphologique d'un retard de croissance, d'une brièveté fémorale ou d'une incurvation anormale des membres ;
- en post natal, devant la découverte d'une petite taille, d'un syndrome dysmorphique, ou d'une anomalie osseuse sur un cliché radiologique.

Quelles que soient les circonstances de découverte, l'identification précoce de ces maladies permet d'apprécier le pronostic, de porter un éventuel conseil génétique et autorise à prendre des mesures symptomatiques. Pour certaines affections, des possibilités thérapeutiques existent déjà.

Donc, chaque médecin doit aider à la prise en charge de ces patients déjà trop marginalisés par leur handicap.

3.1.4. Diagnostic radiologique :

Il repose essentiellement sur les clichés standard du squelette sur lesquels on juge la proportion du corps, la densité et la structure osseuses, la taille et la forme de chaque os, la répartition topographique des lésions, l'âge de survenue et de disparition des différents symptômes et les signes associés cliniques ou paracliniques.

Souvent, une étude complète du squelette est nécessaire, les clichés doivent être de bonne qualité, étudiant : le crâne face et profil, le rachis entier de face et profil, un os long de face, le thorax de face, le bassin de face, une main et un pied de face.

En pratique, on procède souvent de la manière suivante :

- on énumère les désordres rencontrés et devant chaque désordre, on écrit la liste des MOC dans laquelle ce signe est décrit en se rapportant à la liste de la nomenclature internationale. Ces listes constituent des gammes et en croisant les gammes, on peut limiter le nombre des affections pour discussion. On a ainsi un premier tri;
- ensuite on se reporte à la description analytique de chaque maladie de ce premier tri; on peut ainsi éliminer certaines maladies et retenir certains diagnostics qui seront alors confrontés aux données des examens cliniques, de l'anamnèse et des examens biologiques. Si on n'est pas arrivé, on peut prendre l'avis des spécialistes pour avoir le diagnostic final.

3.1.5. Exemples de MOC :

a. L'ostéogenèse imparfaite :

C'est une MOC caractérisée par une transparence excessive de l'os avec fragilité et déformation osseuse en rapport avec un défaut de formation du tissu ostéoïde.

On distingue deux formes de la maladie : une forme grave précoce du nouveau-né (Type II) ou maladie de Porak et Durante à évolution létale, et une forme tardive légère (Type I) ou maladie de Lobstein (maladie des « os de verre »), la plus fréquente et dont le pronostic est moins sévère.

L'aspect radiologique caractéristique de ces maladies associe :

- une ostéoporose diffuse des vertèbres et des diaphyses des os longs;
- des fractures multiples avec cals exubérants et déformations des membres;
- des corps vertébraux aplatis (platyspondylie);
- un crâne mal ossifié avec voûte mince comportant plusieurs os wormiens (> 10 petits os suturaires inclus dans la suture lambdoïde).

Le pronostic fonctionnel est grave, car il existe une fragilité osseuse avec fractures et déformations considérables consécutives, invalidantes.

b. L'ostéopétrose :

Appelée également maladie d'Albers Shönberg ou maladie des « os de marbre »; est une maladie fragilisante de l'os résultant d'un défaut de résorption des couches spongieuses. Elle entraîne une augmentation diffuse de la densité osseuse avec une cavité médullaire rétrécie, un défaut de modelage des régions métaphysaire, une craniosténose, une anémie sévère, des fractures multiples et une hépatomégalie.

3.2. MALADIES OSSEUSES AU COURS DE DESORDRES METABOLIQUES, ENDOCRINIENNES ET HEMATOLOGIQUES :

3.2.1. Le rachitisme :

Le rachitisme représente l'ostéomalacie du nourrisson et de l'enfant. Il s'agit d'un défaut de minéralisation de la trame protéique de l'os dû à un trouble du métabolisme phosphocalcique.

La cause la plus habituelle du rachitisme est la carence d'apport en vitamine D. Plus rarement, il s'agit d'une carence d'absorption intestinale de la vitamine D, ou d'une fuite urinaire du calcium et surtout des phosphates.

Signes radiologiques du rachitisme :

On les voit essentiellement après l'âge de 6 mois. Ils sont précoces et existent parfois au stade infra clinique.

- *Au niveau des os longs :*

Les anomalies prédominent au niveau des métaphyses fertiles (essentiellement celles des poignets et des genoux). D'abord, la ligne d'ossification physio-métaphysaire devient floue et irrégulière. Puis, les métaphyses s'élargissent et se creusent en cupule avec formation d'éperons marginaux et augmentation de la distance entre la bordure métaphysaire et le noyau épiphysaire.

Au niveau des diaphyses, les signes sont discrets dans les formes modérées avec simple diminution de la densité osseuse. Dans les grands rachitismes, l'ostéopénie est importante avec déformations diaphysaires, pseudo fractures de Looser Milkman (trait radio transparent perpendiculaire à l'axe de l'os) et décollement périostés.

- *Au niveau de la voûte crânienne :*

Les os sont faiblement opaques, les sutures moins bien visibles, paraissent anormalement larges.

- *Au niveau du thorax :*

Aspect large de la jonction chondro-costale en bouchon de champagne avec fréquence accrue des pneumopathies à répétition « poumon rachitique ».

Signes radiologiques d'efficacité thérapeutique :

Le traitement par la vitamine D entraîne en 10 à 15 jours des signes de réparations qui sont : apparition d'une ligne dense à la limite métaphysaire, normalisation de l'espace métaphyso-épiphysaire, correction de l'ostéopénie.

3.2.2. L'hypothyroïdie :

Les signes d'appels en sont : grossesse prolongée, détresse respiratoire néonatale, hypothermie, hypotonie, retard à l'élimination du méconium, ictère néonatal prolongé.

Les signes radiologiques sont dominés par un retard de maturation osseuse avec aspect fragmenté et mûriforme des noyaux épiphysaires présents, une augmentation de la densité osseuse, des sutures et des fontanelles larges avec présence de multiples os wormiens.

L'échographie cervicale permet de différencier les enfants ayant une thyroïde en place de ceux ayant une loge thyroïdienne vide.

Sous traitement, la maturation osseuse se normalise. La surveillance repose sur les dosages biologiques et l'évaluation radiologique périodique de la maturation osseuse.

3.2.3. Les hémoglobinopathies :

a- La thalassémie :

Les thalassémies sont un groupe d'hémopathies héréditaires, caractérisées par la réduction ou l'absence de synthèse des chaînes de globines, composantes de l'hémoglobine. On distingue plusieurs formes dont la forme homozygote ou maladie de Cooley est la plus caractéristique.

Le tableau clinique associe une anémie, une hépato-splénomégalie, une petite taille et des anomalies squelettiques. Celles-ci sont la conséquence d'une hyperplasie médullaire induite par l'anémie chronique et elles regroupent :

- un retard de maturation osseuse ;
- un amincissement des corticales avec ostéoporose diffuse ;
- une perte du modelage diaphysaire avec aspect grillagé de la médullaire ;
- un élargissement de la voûte crânienne avec aspect en poil de brosse ;
- un élargissement en bulbe de la partie postérieure des côtes.

b- La drépanocytose ou anémie falciforme :

Egalement fréquente sous nos climats, elle est liée à une anomalie de la structure de l'hémoglobine, aboutissant à la fabrication d'une hémoglobine S peu efficace.

Le tableau clinique associe une anémie, des lithiases biliaires fréquentes et des infarctus multiples par falciformation des hématies.

Les signes radiologiques osseux regroupent des lésions d'hyperplasie médullaire moins intenses que dans la thalassémie, et des infarctus osseux qui peuvent toucher les métaphyses des os longs, les corps vertébraux (vertèbre en diabolos) et/ou les épiphyses (ostéonécrose aseptique) avec fréquence accrue des ostéites en particulier à salmonelle.

TUMEURS OSSEUSES PRIMITIVES

Les objectifs éducationnels

- 1- Connaître la classification des tumeurs osseuses
- 2- Savoir suspecter la malignité sur une radiographie standard d'une tumeur osseuse et mener la démarche diagnostique nécessaire au diagnostic
- 3- Connaître et savoir mener le bilan d'extension d'une tumeur osseuse maligne primitive
- 4- Connaître l'apport de la biologie moléculaire dans l'étude des tumeurs osseuses
- 5- Connaître les modalités thérapeutiques des tumeurs osseuses bénignes et malignes
- 6- Connaître le principe des protocoles thérapeutiques des tumeurs osseuses malignes primitives chimiosensibles
- 7- Connaître les principales pseudotumeurs et leurs caractéristiques sémiologiques.

I- INTRODUCTION :

Le praticien est souvent angoissé devant une tumeur osseuse, car le droit à l'erreur n'existe guère : c'est de la conservation du membre et de la vie qu'il peut être question.

Heureusement, la pathologie tumorale de l'os reste peu fréquente et la majorité des tumeurs primitives sont bénignes.

Il faut distinguer d'emblée les tumeurs primitives de l'os des métastases osseuses d'autres cancers ostéophiles (sein, prostate, poumons, reins et thyroïde).

Les tumeurs bénignes ont la plupart du temps une croissance lente et ont des rapports bien définis avec les tissus voisins. À l'opposé, les tumeurs malignes sont caractérisées par leur prolifération anarchique et leur capacité à infiltrer les tissus adjacents localement et à essaimer à distance (métastases) par voie hématogène essentiellement.

II- CLASSIFICATION D'ENNEKING :

La classification d'ENNEKING est très utilisée par les chirurgiens de la tumeur osseuse. Il s'agit d'une classification histo-prognostique établie sur le grade histologique de la tumeur, sa topographie et l'existence ou non d'une métastase à distance.

1- GRADE :

G0 : Tumeur bénigne

G1 : Tumeur de faible malignité

G2 : Tumeur de haute malignité

2- TOPOGRAPHIE :

T0 : Tumeur intra-capsulaire et intracompartimentage

T1 : Tumeur extra-capsulaire mais intracompartimentage

T2 : Tumeur extra-compartimentale

3- MÉTASTASE :

M0 : Pas de métastase

M1 : Métastase à distance

III- EPIDEMIOLOGIE :

Les tumeurs osseuses sont rares et constituent 6 à 10 % de l'ensemble des tumeurs. Les tumeurs malignes sont rares alors que les tumeurs bénignes sont de loin les plus fréquentes. Aux Etats-Unis, l'incidence des tumeurs malignes primitives est de 10 cas par an pour un million d'habitants. Parmi ces tumeurs, c'est l'ostéosarcome qui est le plus fréquent (30 à 35 %) ; viennent ensuite les chondrosarcomes (25 %) et les sarcomes d'Ewing (20 %).

Chez l'enfant, ces tumeurs sont globalement plus fréquentes chez l'adolescent autour de l'âge de 15 ans, par comparaison aux enfants plus jeunes.

La fréquence des tumeurs osseuses diminue chez les adultes jeunes puis augmente à nouveau autour de l'âge de 65 ans.

IV- DIAGNOSTIC DES TUMEURS OSSEUSES :

A-CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE :

Excepté les découvertes fortuites à l'occasion d'un examen d'imagerie, les circonstances cliniques de découverte les plus fréquentes d'une tumeur osseuse sont la douleur et la tuméfaction qui souvent n'ont rien de spécifique.

1- Douleur :

C'est le principal signe d'appel. Son intensité est variable. Permanente ou transitoire, elle est le plus souvent localisée à la zone tumorale, mais peut être projetée. Souvent non spécifique, la douleur peut faire évoquer un ostéome ostéoïde quand elle est nocturne et calmée par l'aspirine.

Chez l'enfant, la douleur n'est pas toujours exprimée et peut se traduire par une boiterie, lorsque la lésion siège au membre inférieur.

2- Tuméfaction :

La perception d'une masse clinique est inconstante et elle est bien sûr d'autant plus facile que la lésion est superficielle. La tuméfaction n'est pas spécifique des tumeurs malignes et peut se voir dans les tumeurs bénignes. Le volume de la tuméfaction est variable et quand il est important, une inflammation des parties molles en regard et même une circulation veineuse collatérale peuvent s'associer.

3- Autres symptômes :

D'autres symptômes peuvent se voir et dépendent de l'atteinte des organes de voisinage.

- Les lésions du sacrum ou du bassin peuvent évoluer sans douleur jusqu'à provoquer des troubles sphinctériens par atteinte du plexus sacré. Une tumeur costale se développant uniquement dans le thorax peut se manifester par des troubles respiratoires ou par un épanchement pleural.
Une tumeur vertébrale peut se manifester par des signes de compression de la moelle épinière ou d'une racine nerveuse.
- Des fractures pathologiques peuvent se voir suite à un traumatisme mineur sur un os fragilisé par la tumeur. Elles révèlent souvent les tumeurs kystiques.
- Une fièvre peut se voir dans les sarcomes d'Ewing.

B- CARACTERES ANAMNESTIQUES ET CLINIQUES :

Certaines caractéristiques peuvent orienter le diagnostic lorsqu'une tumeur maligne est suspectée.

1- Age :

Le sarcome d'Ewing est rare avant l'âge de cinq ans et après 30 ans.

Avant l'âge adulte, on peut également exclure un myélome et un chordome.

Des lésions multiples chez un patient de plus de 40 ans évoquent un myélome multiple ou des métastases.

2- Localisation et siège :

Les ostéosarcomes siègent essentiellement dans les métaphyses du genou.

Les tumeurs d'Ewing sont plus fréquemment localisées au niveau des os plats et la diaphyse des os longs.

Une tumeur épiphysaire chez un enfant est très probablement un chondroblastome.

C- EXAMENS BIOLOGIQUES :

Ils seront utiles pour exclure une autre cause de douleur ou de tuméfaction comme une ostéomyélite. Ils ne sont pas spécifiques. Toutefois, on peut trouver une élévation des phosphatases alcalines ou des lactico-déshydrogénases dans les ostéosarcomes et les sarcomes d'Ewing.

D- IMAGERIE :

La radiographie permet de déceler la tumeur de l'os et d'en suspecter sa nature bénigne ou maligne et parfois même de l'identifier.

Les signes suivants sont en faveur d'une lésion maligne sans être pour autant spécifiques :

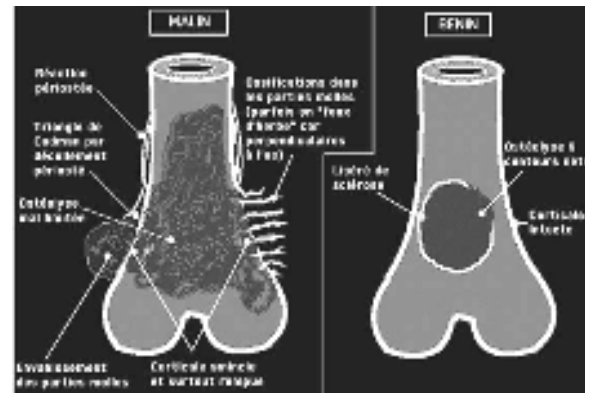
- Ostéolyse ou condensation osseuse à limites floues de diamètre > 6 cm
- Envahissement des parties molles (PM) adjacentes à l'os
- Interruption de la corticale osseuse
- Réaction périostée spiculée ou strafiée (bulbe ou pelure d'oignon)
- Eperon périosté ou triangle de Codman.

Les signes en faveur de la bénignité sont :

- Petite taille < 6 cm
- Limites nettes
- Liseré de condensation
- Intégrité des corticales
- Pas d'envahissement des parties molles.

Dans certaines tumeurs, l'IRM et le scanner deviennent nécessaires. Ils permettent une meilleure analyse du contenu tumoral et des os difficiles à évaluer sur le cliché standard en particulier les os courts et les os plats.

Au terme de cet examen, la tumeur sera classée soit comme bénigne, soit suspecte de malignité et dans ce cas, devra faire l'objet d'une mise au point complémentaire.



E- MISE AU POINT COMPLEMENTAIRE EN CAS DE SUSPICION DE TUMEUR MALIGNE :

Dès l'approche diagnostique, l'aspect pluridisciplinaire est important et l'équipe qui prendra en charge le patient doit pouvoir connaître les informations suivantes :

1- Extension tumorale locale :

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est l'examen de choix pour évaluer l'extension locale d'une tumeur maligne. Elle permet d'analyser précisément l'extension de la tumeur en hauteur dans le canal médullaire de l'os et en largeur dans les parties molles et de rechercher une extension éventuelle dans l'articulation. Elle permet aussi de rechercher des skip métastases (métastases dans le même os, mais loin de la tumeur). Les rapports avec les nerfs et surtout les vaisseaux sont bien analysés.

Cette évaluation est indispensable pour permettre au chirurgien de planifier son intervention. Le radiologue mesure les limites de la tumeur par rapport à des repères anatomiques utilisables par le chirurgien lors de l'intervention chirurgicale.

2- Extension tumorale à distance :

On recherche d'éventuelles métastases à distance et on réalise une scintigraphie osseuse à la recherche d'autres localisations osseuses et un scanner thoracique à la recherche de métastases pulmonaires. Le scanner est beaucoup plus sensible que les clichés de thorax simples.

Dans le cas d'une tumeur d'Ewing, une biopsie médullaire doit être également faite à la recherche d'une atteinte de la moelle osseuse.

3- Biopsie et diagnostic histologique :

La biopsie est la dernière étape diagnostique et est un préalable absolu à tout traitement d'une tumeur maligne. Elle doit être rapidement effectuée une fois le bilan d'extension réalisé. Elle doit être réalisée par voie chirurgicale, par des mains expérimentées et de préférence par le chirurgien qui prendra en charge le patient. Une biopsie mal placée peut compromettre l'intervention définitive et rendre obligatoire une amputation.

L'aspect histologique ne suffit pas toujours, à lui seul, pour poser avec certitude un diagnostic. Il faut toujours appuyer l'examen histologique aux données cliniques et radiographiques pour établir le diagnostic. Ainsi une lésion bénigne comme une zone de réparation après fracture peut mimer un ostéosarcome à l'examen au microscope.

F- APPORT DE LA BIOLOGIE MOLECULAIRE :

Depuis une trentaine d'années l'étude du génome des cellules tumorales a permis d'identifier les lésions génétiques associées à l'initiation et à la progression tumorale. La majorité des cancers surviennent d'une façon sporadique et sont liés à des mutations génétiques le plus souvent somatiques (exclusivement retrouvées au niveau de l'ADN des cellules tumorales). L'étude par la biologie moléculaire de ces mutations trouve progressivement une place importante en pratique clinique d'une part pour la prise en charge des familles à risque et d'autre part en tant que marqueurs diagnostiques et pronostiques.

Par ailleurs, ces modifications géniques observées dans une tumeur donnée donnent des indications précieuses sur les mécanismes du développement tumoral.

SIGNES DE MALIGNITÉ



Lyse osseuse
Réaction périostée
pluri lamellaire



Réaction périostée interrompue
Ossification des parties molles (envahissement)



Feu d'herbe
Ossification des parties molles (envahissement)



Réaction périostée pluri lamellaire
Feu d'herbe



Lyse osseuse
Réaction périostée
Triangle de CODMAN
Envahissement des parties molles



Ostéolyse mal limitée
Rupture de la corticale



SIGNES DE BÉNIGNITÉ



Ostéolyse bien limitée
Condensation péri lésionnelle



Sarcome d'Ewing du fémur



L'IRM montre l'extension tumorale dans les parties molles et dans la médullaire.





Reconstruction par une prothèse après la résection tumorale

V- TRAITEMENT :

À- TUMEURS BENIGNES :

Si un traitement est requis, le curetage sera le geste le plus fréquent, la cavité pourra être comblée soit avec de l'os du patient pris sur le bassin soit avec de l'os de banque (allogreffe). En cas d'une tumeur agressive, le chirurgien ajoutera un traitement local adjuvant tel que l'utilisation de phénol, de ciment acrylique, d'azote liquide ou laser, qui permettra une dévitalisation des cellules résiduelles.

B- TUMEURS MALIGNES :

Le traitement d'une tumeur maligne de l'os comporte plusieurs volets thérapeutiques qui doivent être discutés par une équipe multidisciplinaire avant le début du traitement. Les possibilités thérapeutiques comprennent : la chimiothérapie, la radiothérapie et la chirurgie.

1- Chimiothérapie :

La chimiothérapie est le traitement de base des sarcomes primitifs de l'os présentant une haute malignité tels l'ostéosarcome et le sarcome d'Ewing. Elle doit être commencée dès le diagnostic histologique établi et donc avant la résection chirurgicale (chimiothérapie dite néoadjuvante). Elle est ensuite poursuivie après la chirurgie avec un délai post opératoire variable de 2 à 3 semaines (chimiothérapie dite adjuvante).

Cette chimiothérapie fait appel à des médicaments cytotoxiques sur les cellules tumorales. Ces médicaments sont utilisés en les combinant et en suivant un protocole précis qui varie en fonction du type histologique de la tumeur. Leur administration se fait en cure de 3 à 5 jours séparés par un intervalle de 3 semaines.

L'ostéosarcome, le sarcome d'Ewing et le lymphome osseux sont les tumeurs les plus chimiosensibles. Le chondrosarcome est non sensible à la chimiothérapie.

2- Radiothérapie :

Comme la chirurgie d'exérèse, la radiothérapie ne peut prétendre qu'à une action locale. Elle est utilisée de façon variable en association avec la chimiothérapie et avec ou sans chirurgie. Elle est également indiquée comme méthode complémentaire en cas de chirurgie non carcinologiquement complète. La proton-thérapie peut être utilisée dans les localisations rachidiennes du fait de la proximité de la moelle.

Le sarcome d'Ewing, le chordome et le myélome sont des tumeurs radiosensibles. L'ostéosarcome est peu sensible à la radiothérapie.

3- Chirurgie :

Les amputations et les désarticulations classiques ont cédé la place à la chirurgie conservatrice où on conserve le membre et l'ablation de la tumeur se fait en totalité avec une zone de sécurité d'os normal et des parties molles adjacentes ainsi que tout le trajet de la biopsie.

Pour reconstruire le defect osseux et éventuellement articulaire, on peut utiliser de l'os autogreffe vascularisé ou non, de l'allogreffe ou une prothèse fabriquée sur mesure.

La conservation de la fonction d'une articulation n'est pas toujours possible et une arthrodèse constitue ainsi une alternative intéressante.

Certaines localisations ne demandent pas de reconstruction comme la partie proximale du péroné.

La reconstruction doit intéresser également les parties molles comme l'appareil extenseur après une résection d'une tumeur du tibia proximal.

VI- CONTROLE A DISTANCE DES PATIENTS AYANT EU UNE TUMEUR MALIGNE :

Une durée minimale plus de 10 ans devrait être observée pour pouvoir considérer un patient comme guéri d'une tumeur maligne.

Au cours de la première année, un contrôle clinique et radiologique sera effectué tous les 3 mois. Jusqu'à 5 ans, ce contrôle sera réalisé tous les 6 mois en cas d'évolution favorable. Au delà de 5 ans, le contrôle sera annuel.

VII- DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :

DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS



Fibrome non ossifiant



*Ostéomyélite
pseudotumorale*



Kyste essentiel



Kyste anévrysmal

À- DYSTROPHIES PSEUDOTUMORALES :

On regroupe sous ce terme des affections ostéolytiques, résultant de l'organisation de lésions intra-osseuses non tumorales. Elles sont nettement plus fréquentes que les tumeurs vraies et surtout rencontrées essentiellement chez l'enfant. Leur diagnostic repose sur la confrontation de l'ensemble des données cliniques, radiologiques, biologiques et morphologiques.

1- Kystes osseux :

- Le *kyste essentiel* se présente comme une lacune uni ou polycyclique, de la région métaphysaire des os longs, chez l'enfant ou l'adolescent. Il souffle et aminci les corticales.

Les métaphyses proximales de l'humérus et du fémur sont les localisations les plus fréquentes.

La cavité renferme un liquide séreux. Les fractures sont fréquentes et entraînent des remaniements secondaires et/ou des fragments de la corticale libres au fond de la lacune dont l'aspect est celui d'un coquetier.

- Le *kyste anévrysmal* siège sur la métaphyse des os longs (surtout l'extrémité supérieure de l'humérus, fémur et tibia) et le rachis. Il se présente radiologiquement comme le kyste essentiel. Quand la lésion est agressive, l'aspect radiologique peut être inquiétant.

L'aspect du kyste est anévrysmal avec plusieurs cavités remplies de sang et des cloisons (septa).

L'IRM et la TDM font la différence entre ces 2 kystes en montrant, dans le kyste anévrysmal, les cloisons et la nature sanguine du contenu, mais aussi des niveaux liquide-liquide.

2- Lésions fibreuses :

- La *lacune corticale fibreuse (cortical defect)* et *fibrome non ossifiant* sont des lésions bénignes très fréquentes surtout au niveau des métaphyses du fémur distal, tibia proximal et distal. Leur découverte est souvent fortuite.

Radiologiquement, elles se présentent comme des lacunes uni ou polycycliques excentrées avec une cerne d'ostéocondensation périphérique. Le fibrome non ossifiant a une taille plus importante que le cortical defect et souffle souvent la corticale. Il siège souvent au niveau du tibia distal.

La nature histologique est la même pour ces 2 lésions avec une prolifération fibroblastique bénigne associée à des cellules géantes évoquant ainsi un processus de comblement.

- La *dysplasie fibreuse* est une maladie génétique. La moelle osseuse est remplacée par une prolifération de fibroblastes au sein de laquelle on met en évidence des spicules de tissu osseux néoformé. Les pièces osseuses atteintes se déforment ou se fracturent.

Les lacunes osseuses peuvent être unifocales (formes monostiques) ou multiples (formes polyostiques).

La forme la plus complète correspond au syndrome d'Albright associant aux lésions osseuses une puberté précoce, des troubles endocriniens et une hyperpigmentation cutanée.

B- METASTASES :

Fréquentes chez l'adulte et exceptionnelles chez l'enfant, la métastase est unique ou multiple. La tumeur primitive la plus fréquente est le cancer du sein chez la femme et la tumeur prostatique chez l'homme. Chez l'enfant, il s'agit surtout du neuroblastome. La découverte se fait souvent après une fracture pathologique ou devant une douleur osseuse. Dans les 2/3 des cas, la métastase révèle le cancer primitif. Radiologiquement, la lésion est lytique ou condensante.

C- OSTEITES PSEUDOTUMORALES :

Dans des formes chroniques et subaigues, sans fièvre et sans anomalies biologiques franches, l'ostéite peut simuler radiologiquement une tumeur osseuse.

D- AUTRES :

D'autres lésions osseuses primitives ou secondaires peuvent avoir des similitudes radiologiques avec une tumeur osseuse primitive bénigne ou même maligne. Nous citons les tumeurs brunes des hyperparathyroïdies, les kystes sous-chondraux, l'infarctus osseux, le cal osseux hypertrophique, l'histiocytose Langerhancienne, la pathologie d'insertion et la fractures de fatigue.

VIII- EXEMPLES DE TUMEURS OSSEUSES :

À- TUMEURS BENIGNES :

Ostéome ostéoïde :

Il représente 10 à 12 % de l'ensemble des tumeurs bénignes.

Le sexe masculin est le plus touché essentiellement dans les trois premières décades de la vie.

La diaphyse et la métaphyse des os longs sont les localisations les plus fréquentes.

Typiquement le patient se plaint d'une douleur à nette prédominance nocturne voire uniquement nocturne bien calmée par l'aspirine.

Dans les localisations rachidiennes peut s'ajouter à la douleur une scoliose.

Il s'agit d'une tumeur qui se présente habituellement sous la forme d'une petite cavité de quelques millimètres de diamètre appelée le nidus, entourée d'une zone d'ostéocondensation réactionnelle.

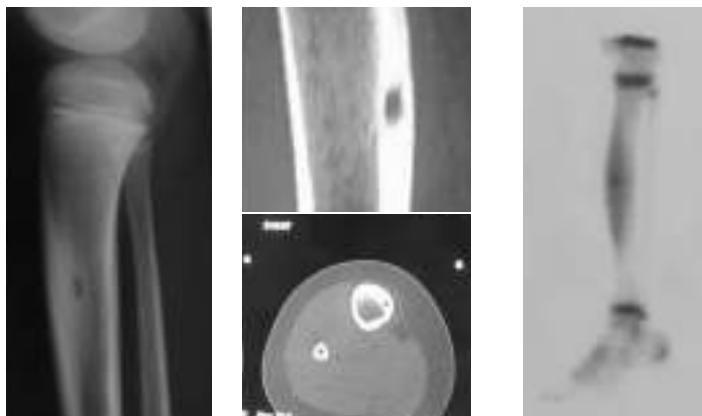
Le nidus est parfois difficile à mettre en évidence à la radiographie et c'est le plus souvent la zone d'ostéocondensation réactionnelle qui est visible.

Quand la symptomatologie est évocatrice et que les radiographies sont peu explicites, une scintigraphie osseuse sera très utile et montre alors une hyperfixation. La tomодensitométrie centrée sur cette zone d'hyperfixation permettra de voir alors le nidus.

Il n'existe aucun risque de transformation maligne et les récidives locales s'observent en cas de résection incomplète.

Les traitements médicaux sont symptomatiques et agissent contre la douleur. Le traitement chirurgical vise à enlever ou détruire le nidus. La résection se faisant par chirurgie classique est difficile et délabrante faute de repérage du nidus. La résection peut se faire par repérage tomодensitométrique et forage. Il s'agit d'une technique mini-invasive et précise, mais irradiante.

OSTEOME OSTEOIDE



B- TUMEURS MALIGNES :

Ostéosarcome et Sarcome d'Ewing :

La fréquence de l'ostéosarcome est évaluée à deux cas par an et par million d'habitants et 70 % touchent des enfants.

La tumeur d'Ewing représente 5 à 15 % des tumeurs osseuses primitives malignes. Elle arrive, en fréquence, en 4^{ème} posi-

tion pour les tumeurs osseuses primitives malignes dans la population générale après les myélomes, les ostéosarcomes et les chondrosarcomes et en 2^{ème} position dans la population pédiatrique après les ostéosarcomes.

Dans 90 % des cas de tumeurs d'Ewing, l'âge des malades est entre 5 et 30 ans avec un pic de fréquence entre 10 et 15 ans.

Les ostéosarcomes et les tumeurs d'Ewing se localisent préférentiellement aux métaphyses des os longs qui sont le siège des plus grandes potentialités de croissance, ce que traduit l'aphorisme « près du genou et loin du coude ». Ce sont donc les métaphyses inférieures du fémur et supérieures du tibia qui sont les plus touchées suivies des métaphyses supérieures de l'humérus.

La tumeur d'Ewing se localise aussi volontiers aux os plats (bassin, omoplate) et aux diaphyses.

Exceptionnellement révélées par une fracture, les ostéosarcomes et les tumeurs d'Ewing se manifestent essentiellement par des douleurs et une tuméfaction.

Ostéolyse dans la tumeur d'Ewing et ostéolyse et/ou ostéocondensation dans l'ostéosarcome sont les aspects radiologiques habituels auxquels il faut rajouter selon le degré d'évolutivité de la tumeur : rupture d'une corticale et envahissement des parties molles adjacentes à l'os.

De tels aspects justifieront un bilan d'imagerie locorégional complémentaire qui inclue une IRM et une TDM dans certaines localisations (bassin, rachis, omoplate).

En cas de positivité de la biopsie, une TDM pulmonaire, une scintigraphie osseuse et une biopsie médullaire dans les Ewing, rechercheront d'éventuelles métastases

Une biopsie s'impose rapidement et elle devra se faire dans un centre ou un service spécialisé dans la prise en charge de ces tumeurs osseuses malignes et par l'équipe chirurgicale qui prendra en charge la totalité du traitement chirurgical. En effet, la voie d'abord choisie pour la biopsie doit tenir compte des modalités de la résection carcinologique ultérieure de la tumeur.

Les prélèvements biopsiques devront être examinés en anatomopathologie et si possible en cytogénétique et en biologie moléculaire sans oublier de faire systématiquement un prélèvement pour recherche bactériologique (certaines ostéomyélites pouvant faire penser à une tumeur maligne et inversement).

En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers la survenue de métastases, essentiellement pulmonaires et le décès. Traitées, ces deux tumeurs ont vu leur pronostic s'améliorer considérablement dans les deux dernières décades avec 60 à 70 % de guérison.

Le pronostic est lié d'une part à certaines formes anatomopathologiques et d'autre part à la réponse de la tumeur à la chimiothérapie et la qualité de la résection tumorale.

Les traitements se font en utilisant des protocoles validés. Que ce soit pour un ostéosarcome ou une tumeur d'Ewing, les principes thérapeutiques sont les mêmes. Après la biopsie, le patient bénéficie d'une première phase de chimiothérapie dite néoadjuvante qui a pour but de traiter rapidement la maladie métastatique microscopique, de tenter de réduire le volume tumoral de la lésion primaire pour en faciliter la résection chirurgicale et d'apprécier l'efficacité de la chimiothérapie utilisée sur la tumeur.

À cette première phase fait suite la résection chirurgicale de la tumeur.

Pour les localisations aux membres, les progrès dans l'exérèse chirurgicale des tumeurs osseuses malignes et dans la reconstruction de membres font que cette chirurgie est une chirurgie conservatrice, les amputations étant devenues d'indication exceptionnelle. Les reconstructions après exérèses ne sont pas toujours nécessaires (côtes, péroné). Lorsqu'elles le sont, elles font appel à différentes techniques : prothèse massive de reconstruction, remplacement par un segment d'os (homologue ou allogreffe, os autologue vascularisé ou non vascularisé, association des deux).

Après cette phase chirurgicale, une deuxième chimiothérapie dite adjuvante sera entreprise. Cette chimiothérapie, protocolisée, sera décidée souvent en fonction de la réponse de la tumeur à la chimiothérapie première évaluée sur la pièce de résection osseuse par les anatomopathologistes.

POINTS ESSENTIELS

- Les tumeurs osseuses primitives de l'enfant peuvent être bénignes, elles sont alors fréquentes ou malignes beaucoup plus rares.
- Sur une radiographie, une tumeur de grande taille, à limites floues, sans liseré de condensation périphérique avec une érosion ou une rupture des corticales avec un envahissement de parties molles, une réaction périostée, un triangle de Codman, un feu d'herbes sont des signes en faveur d'une tumeur maligne.
- Par ordre de fréquence, douleurs, tuméfaction et fractures pathologiques représentent les modes de découverte cliniques d'une tumeur osseuse.
- De simples radiographies suffisent au diagnostic de certaines tumeurs osseuses. Ailleurs, l'imagerie devra être complétée. Si au terme de ce bilan le diagnostic n'est pas établi, une biopsie devra être réalisée.
- Ne pas considérer l'anatomopathologie comme une science divinatoire. Il faut toujours donner des renseignements cliniques et joindre l'imagerie au prélèvement.

- L'apport de la biologie moléculaire peut être important dans le dépistage, le diagnostic et l'évaluation pronostique des tumeurs osseuses.
- Aucun traitement ne devant être entrepris sans connaître la nature d'une tumeur osseuse primitive et sans avoir la certitude de pouvoir assurer la suite techniquement, quelle que soit l'évolution.
- La prise en charge des tumeurs osseuses malignes de l'enfant doit se faire, **dans toutes ses étapes**, dans un service spécialisé.
- Si l'aspect clinique et en imagerie est évocateur d'une tumeur osseuse maligne une biopsie s'impose rapidement.
- Le traitement des tumeurs bénignes est souvent facile consistant en un curetage et comblement osseux. Dans les tumeurs malignes, le traitement est protocolisé. Après la biopsie le patient bénéficie d'une première chimiothérapie néoadjuvante suivie d'une chirurgie de conservation. Une deuxième chimiothérapie adjuvante sera entreprise et décidée en fonction de la réponse de la tumeur à la chimiothérapie première évaluée sur la pièce de résection osseuse.

IMAGERIE DES TUMEURS OSSEUSES

Les objectifs éducationnels

- 1- Faire le diagnostic d'une lésion focale sur la radiographie standard
- 2- Dédurre des données de la radiographie standard, les cinq signes différentiels entre lésion tumorale bénigne et maligne
- 3- Réunir les arguments cliniques, biologiques et radiologiques en faveur d'une tumeur maligne d'un os long chez un adolescent de 18 ans
- 4- Reconnaître la tumeur maligne la plus fréquente de l'adulte
- 5- Citer les deux tumeurs malignes primitives les plus fréquentes chez l'enfant

Pré-requis

Bases physiques des différents moyens d'imagerie.

INTRODUCTION

Les processus tumoraux du squelette qu'ils soient primitifs ou secondaires représentent une part importante de la pathologie osseuse principalement chez l'enfant. Devant toute image radiologique pathologique, on a toujours la hantise des tumeurs malignes primitives chez l'enfant et des métastases chez l'adulte.

L'imagerie médicale joue un rôle important dans le diagnostic positif, dans le diagnostic d'évolution et éventuellement de nature.

Il est essentiel de souligner que le diagnostic de certitude d'une lésion osseuse est tridimensionnel. Il est fait d'une synthèse des données **cliniques, radiologiques et anatomo-pathologiques**.

La première approche d'une tumeur osseuse se base sur la clinique et la radiologie conventionnelle. Le diagnostic définitif est toujours anatomopathologique.

RAPPEL ANATOMO-PHYSIO-PATHOLOGIQUE

1. ANATOMIE :

- a) Le tissu osseux est un tissu conjonctif vivant fait d'ostéoblastes, d'ostéocytes et d'une substance inter-cellulaire calcique
- b) Au sein du squelette, on oppose :
 - le squelette axial et le squelette des membres
 - les os plats, les os courts et les os longs
- c) Au niveau d'un os long, on individualise : l'épiphyse, la métaphyse et la diaphyse

2. PHYSIOPATHOLOGIE :

- a) Le tissu osseux est un tissu vivant en remaniement perpétuel grâce à un équilibre qui se crée entre les ostéoblastes et les ostéoclastes.
- b) Toute agression tumorale ou autre va rompre cet équilibre et on va voir au sein de l'os atteint soit :
 - une ostéolyse
 - une ostéocondensation
 - les deux à la fois.

DEFINITION

Une tumeur est une prolifération de cellules tumorales qui peuvent être selon leur caractère histologique et évolutif : bénignes ou malignes

1. LES TUMEURS BENIGNES :

Sont des masses localisées naissant aux dépens d'un ou de plusieurs constituants du tissu osseux, qui sont lentement évolutives et qui, généralement cessent spontanément de croître à l'âge adulte.

2. LES TUMEURS MALIGNES :

Sont des masses qui infiltrent l'os et les parties molles juxta osseuses. Elles sont constituées de cellules anaplasiques, sont rapidement évolutives et donnent en général des métastases précoces (surtout pulmonaires). On individualise :

2.1 LES TUMEURS PRIMITIVES DE L'OS :

Ce sont des tumeurs qui prennent naissance à partir des cellules et des tissus qui composent l'os lui-même.

2-2 LES TUMEURS SECONDAIRES :

Une tumeur est dite quand il s'agit d'une métastase osseuse d'un cancer viscéral ostéophile (sein, rein, prostate, poumon, thyroïde).

Tableau 1 : Classification histologique des tumeurs osseuses et des lésions pseudo-tumorales des os

TISSUS D'ORIGINE	TUMEURS BENIGNES	TUMEURS MALIGNES
Tumeur productrice de tissu osseux	Ostéome Ostéome ostéoïde Ostéoblastome	Ostéosarcome
Tumeur productrice de tissu conjonctif	Neurofibrome Lipome Tumeur à myélopaxes ou à cellules géantes	Neurofibrosarcome, fibrosarcome Liposarcome Sarcome à myélopaxes
Tumeur productrice de tissu cartilagineux	Chondrome Ostéochondrome Chondroblastome Fibrome chondromyxoïde	Chondrosarcome
Lésions pseudo-tumorales	Kyste solitaire Dysplasie fibreuse Cortical defect et fibrome non ossifiant Kyste anévrysmal Granulome éosinophile Tumeur brune d'hyperparathyroïdie Echinococcose osseuse	
Tumeur vasculaire	Hémangiome Hémangio-endothéliome	Hémangiosarcome Hémangio-endothélio-sarcome Angiosarcome
Hémopathies		Myélome - plasmocytome Hodgkin Leucémie

TECHNIQUES D'EXPLORATION RADIOLOGIQUE

L'imagerie médicale joue un rôle important dans le diagnostic positif et dans l'orientation bénignité - malignité d'une tumeur osseuse. Elle permet de faire le bilan d'extension d'une tumeur osseuse maligne. Elle permet aussi de suivre l'évolution et surtout de dresser un bilan en recherchant d'autres localisations osseuses et une lésion primitive dans le cas des tumeurs malignes osseuses secondaires.

1. EXAMENS RADIOLOGIQUES CONVENTIONNELS

Ces examens constituent l'élément de base de cette exploration.

1.1 TECHNIQUE :

- On réalise au moins deux incidences orthogonales de face et de profil prenant pour un os long systématiquement les articulations sus et sous-jacentes.
- Autres examens radiologiques standard, essentiellement la radiographie du thorax réalisée de façon systématique devant toute suspicion d'une tumeur osseuse maligne.

1-2 RESULTATS :

La radiologie conventionnelle permet :

- a. le diagnostic positif d'une lésion osseuse
- b. le diagnostic d'évolutivité
- c. le diagnostic de nature

2. TOMODENSITOMETRIE (TDM) :

2.1 TECHNIQUE :

On réalise des coupes axiales jointives avant et après injection de produit de contraste.

En cas de suspicion de lésion maligne, l'examen explore le segment osseux atteint de l'articulation sus à l'articulation sous-jacente.

Un examen TDM thoracique complète toujours l'examen du segment osseux atteint en cas de suspicion de lésion osseuse maligne à la recherche de métastases thoraciques infra-radiologiques.

2-2 RESULTATS :

C'est un examen plus spécifique et plus sensible que la radiologie conventionnelle quand à l'analyse de la corticale. Il permet de préciser l'extension tumorale et d'analyser la matrice tumorale.

Il permet aussi d'étudier les lésions osseuses du squelette axial et des ceintures (rachis, pelvis, cotes et sternum), difficiles à étudier sur la radiologie conventionnelle.

3. IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE (IRM)

C'est une technique caractérisée par sa haute résolution en contraste et son étude multiplanare et multiparamétrique.

3.1 TECHNIQUE :

On réalise des séquences pondérées T1 et T2, dans les trois plans de l'espace (sagittal +++), sans et après injection de Gadolinium (produit de contraste utilisé en IRM).

3.2 RESULTATS :

Elle permet :

- a. de faire un excellent bilan d'extension tumorale surtout médullaire à la recherche de «SKIP métastases», qui sont de petites métastases médullaires au sein du même os porteur de la tumeur primitive, situées à distance des limites tumorales.
- b. de préciser les rapports vasculaires d'une tumeur maligne

4. SCINTIGRAPHIE OSSEUSE AU TECHNETIUM 99 :

Il existe une hyperfixation au niveau des zones d'ostéogenèse accrue, beaucoup plus précoce que l'image radiologique. C'est un examen sensible, mais pas spécifique.

C'est l'examen idéal pour préciser le caractère unique ou multiple d'une lésion osseuse.

5. AUTRES EXPLORATIONS :

5.1 ECHOGRAPHIE :

Échographie abdominale permet le bilan d'extension à la recherche de métastases essentiellement hépatiques d'une tumeur maligne primitive de l'os ou à la recherche d'une néoplasie primitive si la lésion osseuse se révèle métastatique.

5.2 ANGIOGRAPHIE :

- a. Elle n'est plus pratiquée à titre diagnostique.
- b. Elle est réalisée actuellement comme geste d'embolisation préopératoire ou une chimiothérapie intra-tumorale.

5.3 TECHNIQUES INVASIVES :

C'est la biopsie au trocart TDM ou scopie guidée, permettant de faire un examen anatomopathologique sans recourir à la chirurgie.

AU TOTAL

Il s'agit là d'une simple énumération de l'arsenal radiologique dont on dispose. Il n'est pas question de pratiquer toutes ces explorations. Il faut toujours commencer par une radiologie conventionnelle.

Si elle met en évidence une lésion bénigne non évolutive par exemple fibrome non ossifiant, il faut arrêter les explorations.

Si elle met en évidence une lésion rapidement évolutive, on doit compléter par un examen IRM pour un bilan d'extension précis.

Cette approche passe par deux étapes : une étape analytique et une étape synthétique.

1. ETAPE ANALYTIQUE

Elle se fait essentiellement sur la radiographie standard. Elle consiste à analyser la lésion. Son but étant d'approcher l'évolution lésionnelle en opposant les lésions lentement évolutives non agressives donc bénignes aux lésions rapidement évolutives agressives donc malignes.

1.1 RADIOGRAPHIE STANDARD

Devant toute lésion osseuse, il y a 8 éléments à préciser : le siège, l'étendue, la forme, la modification structurale de l'os, l'état des corticales, le type de la réaction périostée lorsqu'elle existe, la matrice tumorale et l'état des parties molles.

a. siège

Il faut préciser l'os atteint en opposant les os longs et les os courts et plats.

Sur un os long, il faut préciser si le siège est épiphysaire, diaphysaire ou métaphysaire. Il faut préciser également si la lésion est corticale, médullaire ou para ostéale.

b. étendue

Mr LODWICK (un auteur qui a étudié de façon approfondie les tumeurs osseuses) a fixé une barrière de 6 cm pour différencier une lésion bénigne et maligne. Une lésion de plus de 6 cm a de forte probabilité d'être maligne et vice-versa. Mais la taille ne paraît pas être un bon critère d'orientation, en effet une lésion étendue a de grande chance d'être dysplasique ou infectieuse.

c. forme

Arrondie, ovalaire,...

d. modifications structurales de l'os

L'os peut répondre à l'agression par une ostéolyse, une ostéocondensation ou une réaction mixte.

• L'ostéolyse

La perception d'une ostéolyse sur un cliché simple dépend de la charge calcique de la zone atteinte ; ainsi une ostéolyse de l'os compact est beaucoup plus facile et plus précoce à diagnostiquer que celle de l'os spongieux.

En cas d'ostéolyse, on utilise toujours la classification de LODWICK (fig 1)

1.1.1. Ostéolyse de type géographique ou type I (fig 1-a)

C'est une lacune bien circonscrite à contours arrondis ou lobulés. 3 sous types sont décrits :

- Type 1-A : lésion géographique avec sclérose marginale. Cette lyse traduit une affection bénigne de croissance très lente.
- Type 1-B : lésion géographique sans sclérose. La lacune est à l'emporte pièce. La lésion a une croissance plus rapide que dans le type 1-A.
- Type 1-C : lésion géographique à contours mal définis. C'est une lésion infiltrante, cette lésion s'accroît plus rapidement que les types 1-A et 1-B.

1.1.2. Ostéolyse mitée ou type II (fig 1-b)

Elle est caractérisée par la présence de nombreuses lacunes de taille variable, séparées les unes des autres, ayant tendance à la confluence. Cette ostéolyse traduit une lésion d'évolution rapide en général tumorale maligne.

Fig 1a: ostéolyse de forme géographique TYPE I de Lodwick

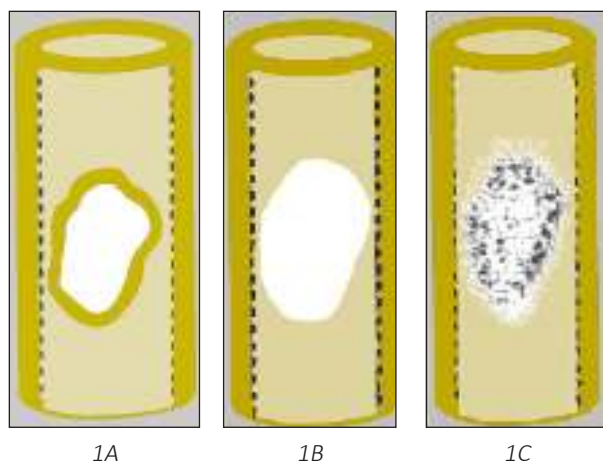


Fig 1b : ostéolyse type II de Lodwick : mitée

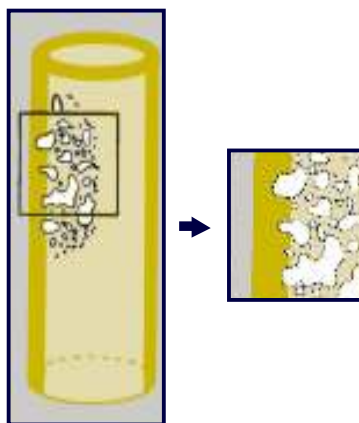
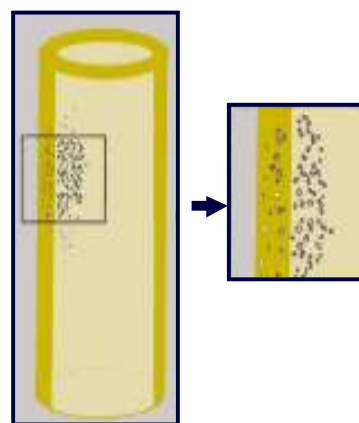


Fig 1c : ostéolyse type II de Lodwick : mitée



1.1.3. Ostéolyse ponctuelle ou perméative ou type III (fig 1-c)

Elle intéresse l'os compact. Elle est caractérisée par de multiples clartés intra-corticales, de taille uniforme. Elles sont allongées dans le grand axe de la diaphyse, responsables d'un aspect feuilleté des corticales. Elle traduit une lésion rapidement évolutive.

1.1.4. Association des types I, II, III

Toutes les combinaisons entre ces différents types d'ostéolyse peuvent s'observer au sein d'une même lésion. On prend en considération toujours la lésion la plus péjorative.

• L'ostéocondensation

Est soit la conséquence de la réaction de l'os vis à vis du processus tumoral tendant à délimiter la lésion exemple ostéome ostéoïde soit la conséquence d'une production de matrice tumorale ossifiante exemple ostéosarcome.

• Lésions mixtes

Les lésions mixtes lytiques et condensantes peuvent prendre des aspects très complexes où s'alternent des plages d'ostéolyse et d'ostéocondensation. Elles traduisent habituellement des lésions rapidement évolutives.

1-1-5. État des corticales

La corticale peut être conservée, amincie ou rompue. Il faudra alors préciser l'étendue de cet éventuel amincissement ou rupture.

1-1-6. La réaction périoste (fig 2)

Toute agression du périoste par un processus pathologique qu'il soit infectieux ou néoplasique venant de l'os sous jacent, provoque un processus d'ostéogenèse à partir des ostéoblastes sous périostés.

Cette réaction osseuse du périoste peut revêtir des aspects variés selon la durée de la stimulation et, surtout, la plus ou moins grande rapidité d'évolution du processus causal. Ainsi, si la tumeur est à croissance rapide (tumeur maligne primitive), l'ostéoformation sous périostée est débordée par l'ostéolyse tumorale, la tumeur rompt la corticale et le périoste et envahit les parties molles.

Par contre, si la tumeur présente une croissance lente (tumeur bénigne, tumeur maligne d'évolution lente), l'activité d'ostéogenèse du périoste réussit à la contenir, même quand la tumeur a dépassé les limites naturelles de l'os.

Les réactions périostées sont classées selon deux paramètres :

- leur caractère continu ou discontinu
- l'état de la corticale sous jacente, détruite ou non.

- Réaction périostée continue :

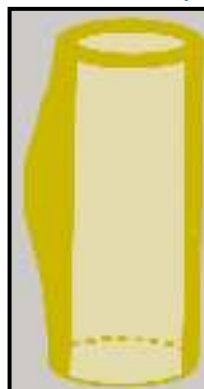
Réaction périostée continue avec conservation de la corticale.

Radiologiquement, la corticale persiste et la réaction périostée qui est une véritable apposition osseuse d'origine périostée sur le versant externe de la corticale peut être :

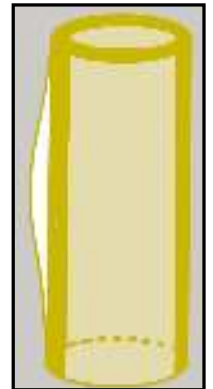
- Homogène et pleine (fig 2-a) : couche d'os néoformée prenant un aspect d'épaississement cortical ou « hyperostose » plus ou moins étendue en hauteur. Elle correspond à une lésion lentement évolutive.
- Unilamellaire (fig 2-b) : une seule couche d'os néoformée très fine séparée de la corticale par une bande radio transparente. La lésion causale est le plus souvent lentement évolutive.
- Plurilamellaire (fig 2-c) : plusieurs lamelles osseuses parallèles à la corticale, séparées les unes des autres par des bandes radio transparentes réalisant « l'aspect en bulbe d'oignon ». La lésion causale est toujours rapidement évolutive.

FIG2: DIFFERENTS TYPES DE REACTION PERIOSTEE

2a- Réaction périostée pleine



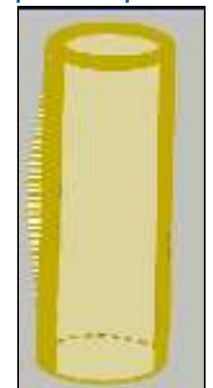
2b- Réaction périostée unilamellaire



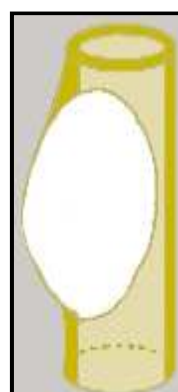
2c- Réaction périostée plurilamellaire



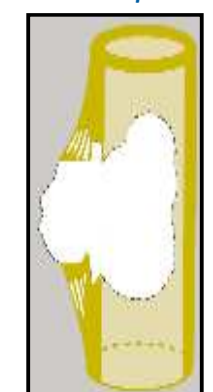
2d- Réaction périostée spiculée



2e- Réaction périostée continue avec destruction de la corticale



2f- Réaction périostée interrompue



- Spiculée (fig 2-d) : très nombreuses opacités linéaires de densité osseuse perpendiculaires au grand axe de l'os. Cette réaction périostée traduit une lésion rapidement évolutive.

- Réaction périostée continue avec destruction de la corticale : (fig 2-e)

La résorption endostale l'emporte sur l'apposition périostée et la corticale primitive disparaît. Il ne persiste alors que la coque périostée; on dit par abus de langage «soufflure corticale». Il existe plusieurs aspects de coque périostée : lisse, polylobée, trabéculée (en bulle de savon).

- Réaction périostée interrompue (fig 2-f) :

La corticale et la réaction périostée sont dépassées par le processus tumoral qui vient donc au contact des parties molles. Il s'agit d'une lésion toujours très agressive, rapidement évolutive. Plusieurs aspects sont réalisés, on site :

- Le triangle de Codman : c'est un triangle de périosté saillant dans les parties molles dont la pointe est rattachée à la corticale normale et la base dirigée vers le processus tumoral.
- La réaction périostéespiculée discontinue.

- Réaction périostée complexe, associant plusieurs réactions de différents types

Ce type de réaction traduit toujours un processus rapidement évolutif.

1-1-7. La matrice tumorale

Certaines tumeurs osseuses élaborent une substance intercellulaire appelée matrice tumorale : ostéoïde, chondroïde, collagène et myxoïde.

D'autres tumeurs ne produisent pas de matrice, exemple : tumeur à cellules géantes, kyste simple, sarcome d'Ewing...

Les matrices ostéoïde et chondroïde se minéralisent et deviennent radiologiquement visibles. En conséquence, si les examens radiologiques montrent que tout ou une partie du tissu tumoral est le siège d'une condensation, c'est que celui-ci produit de l'os ou du cartilage selon le type de la condensation.

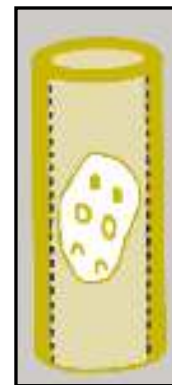
- Une matrice osseuse minéralisée (fig 3-a) : associe des plages denses homogènes à bords flous uniques ou multiples.
- Une matrice cartilagineuse minéralisée (fig 3-b) : se traduit par des calcifications en granules, en flocons ou en anneaux au sein d'une plage ostéolytique.

FIG3 : MATRICE TUMORALE

a- Matrice osseuse



b- Matrice cartilagineuse



1-1-8. État des parties molles

Cette atteinte est visible lorsque la lésion a franchi le cortex et le périoste et peut se traduire en radiographie standard sous la forme :

- D'une augmentation de la densité des parties molles
- D'un refoulement des liserés graisseux
- D'une calcification des parties molles

Au terme de cette analyse, nous pouvons résumer les arguments radiologiques différentiels entre tumeurs bénignes et malignes dans le tableau suivant :

Tableau 2 : Critères de différenciation en radiologie conventionnelle entre tumeurs bénignes et tumeurs malignes

SIGNES	BENIGNITE	MALIGNITE
LIMITES +++	Régulières, nettes avec liseré de sclérose	Mal définies parfois bordées par des zones d'ostéolyse ponctuée
EXTENSION +++	Limitée, intéresse soit la cavité médullaire soit le cortex qui est simplement érodé, mais non détruit	Point de départ médullaire, extension le long de la cavité médullaire et à travers le cortex qui est détruit; présence de masse mal limitée dans les parties molles
TAILLE ± (n'est pas un bon critère de différenciation)	Grand diamètre habituellement inférieur à 6 cm	Grand diamètre habituellement supérieur à 6 cm
TYPE DE L'OSTEOLYSE+++	Géographique type IA ou IB	IC, II ou III
REACTION PERIOSTEE +++	Rare. Quand elle est présente, elle est pleine ou uni lamellaire	Fréquente, continue en bulbe d'oignon ou avec spiculation ou discontinue avec triangle de Codman
DUREE D'EVOLUTION+++	Chronique, pas de modification par rapport aux radiographies précédentes. Remodelage et déformation de l'os.	Rapide

1-2-TDM ET IRM

La TDM permet une meilleure analyse des corticales et de la réaction périostée.

TDM ET IRM autorisent une meilleure analyse de la matrice lésionnelle par l'étude de la densité au scanner et du signal à l'IRM avant et après injection de produit de contraste.

Ainsi, les lésions kystiques sont caractérisées par une densité < 20 unités Hounsfield (UH), ne se modifiant pas après injection de produit de contraste (PC).

Les lésions kystiques qui ont saigné seront responsables d'un niveau liquide-liquide par sédimentation de sang, exemple : kyste anévrysmal et la tumeur à cellules géantes.

Les lésions tissulaires sont caractérisées par une densité spontanée entre 30 à 50UH, se rehaussant après injection de PC.

Les calcifications présentent une densité spontanée > 100UH.

Les densités graisseuses sont comprises entre -70 et -100 UH.

L'IRM reconnaît avec une grande sensibilité le signal liquidien en hypersignal T2, hyposignal T1 et le signal graisseux en hypersignal T1 et hyposignal T2.

La nécrose tumorale est de signal liquidien, ne se modifiant pas après injection de PC.

L'IRM permet un excellent bilan d'extension des tumeurs malignes surtout dans la médullaire et dans les parties molles.

L'IRM autorise également une excellente étude cartilagineuse : cartilage de croissance et cartilage articulaire qui constituent en général des barrières efficaces à l'extension tumorale.

2- ETAPE SYNTHETIQUE

Cette étape a pour objectif d'approcher le diagnostic d'une tumeur osseuse.

Trois éléments fondamentaux sont à préciser : âge, siège et vitesse de croissance.

2.1.AGE

L'âge est une notion capitale.

Les études épidémiologiques démontrent des pics de fréquence des tumeurs en fonction des différentes décennies exemples :

- Ostéome ostéoïde, ostéosarcome et sarcome d'Ewing se voient chez les sujets de moins de 30 ans.
- La tumeur à cellule géante se voit après la fermeture du cartilage de conjugaison.
- Le chondrosarcome se rencontre chez les sujets adultes de plus de 40 ans.

2.2. NOMBRE

La scintigraphie constitue le « gold standard » pour préciser le caractère unique ou multiple d'une lésion osseuse.

Les localisations multiples font discuter chez :

- l'adulte : le diagnostic de métastase et de myélome
- l'enfant : le diagnostic d'histiocytose X, de métastase d'un neuroblastome et une hémopathie

Une localisation unique pose le problème de diagnostic de nature d'une tumeur osseuse primitive.

2.3. SIEGE :

- Certaines tumeurs ont une prédilection pour les os plats et courts, exemple :
 - Chondrosarcome pour le bassin
 - Plasmocytome pour les côtes, clavicules et sternum
 - Métastase pour le squelette axial
- Certaines tumeurs siègent sur des os particuliers, exemple :
 - Chordome sur le sacrum et région sphéno occipitale
 - Chondrome sur les phalanges des doigts et des orteils
- Au niveau des os longs :

Le siège diaphysaire, métaphysaire ou épiphysaire donne souvent des orientations diagnostiques :

- Il existe deux tumeurs épiphysaires bénignes : le chondroblastome avant la fermeture du cartilage de croissance et la tumeur à cellules géantes après la fermeture du cartilage de croissance.
- Le sarcome d'Ewing est une tumeur diaphysaire.
- La métaphyse hyper vascularisée est le siège électif de la majorité des autres tumeurs.

2.4. VITESSE DE CROISSANCE :

L'appréciation de la vitesse de croissance est facile si on dispose de clichés antérieurs.

L'intervalle écoulé entre l'installation des signes cliniques et la première consultation permet parfois d'orienter l'évolutivité lésionnelle.

Ailleurs, l'étude de la vitesse de croissance repose sur l'analyse analytique de la lésion.

Cette approche diagnostique aboutit en général à trois situations :

- La lésion est bénigne, il faut dans ce cas définir les lésions à surveiller uniquement et les lésions nécessitant un traitement chirurgical ou autre, exemple : une injection médicamenteuse.
- La lésion est maligne, il faut dans ce cas pratiquer un bilan d'extension locorégional et général extrêmement soigneux. L'analyse de la tumeur et son extension permet de guider la biopsie dont la réalisation obéit à des règles très précises pour ne pas gêner une chirurgie reconstructrice secondaire.
- La nature de la lésion est incertaine, la biopsie est impérative. Il faut soigneusement explorer ces patients avec tous les moyens dont nous disposons au cours d'une courte durée avant la biopsie pour que celle-ci soit mieux dirigée et ne modifie pas la sémiologie.

ASPECTS RADIOLOGIQUES DES TUMEURS OSSEUSES LES PLUS FREQUENTES

1. TUMEURS BENIGNES

Les tumeurs bénignes des os se développent, pendant la période de croissance, à l'exception de la tumeur à cellules géantes (tumeurs à myélopaxes), qui est d'apparition plus tardive.

1.1 TUMEURS PRODUCTRICES DE TISSU OSSEUX

1.1.1 Ostéome (fig. 4)

En règle isolé, il siège électivement sur la voûte du crâne (table externe) et les parois osseuses des cavités sinusiennes de la face.

1.1.2 Ostéome ostéoïde (fig.5)

Il est caractérisé par une triade clinique pathognomonique : douleur à recrudescence nocturne, calmée par la prise d'aspirine et disparaît à l'ablation chirurgicale du nidus. Il se voit chez l'adolescent et l'adulte jeune et siège surtout au niveau des os longs. Quand il siège au niveau du rachis, il donne **une scoliose douloureuse**. Il se présente comme une lésion lytique (le nidus) inférieure à 1 cm entourée par une large plage d'ostéocondensation.

1.2 TUMEURS PRODUCTRICES DE TISSUS CARTILAGINEUX

1-2-1 Chondrome ou enchondrome (fig.6)



Fig 6 : schéma d'un chondrome de la première phalange

Le plus souvent latent parfois découvert lors d'une fracture. Le chondrome est en règle unique. Il siège avec prédilection aux phalanges des mains et des pieds. Il réalise une zone radio transparente, le plus souvent centrale, parsemée de petites calcifications cartilagineuses. Ses contours sont nettement tracés avec soufflure de la corticale. Il peut dégénérer en chondrosarcome.

1-2-2 Osteochondrome ou exostose (fig.7)

Le plus souvent unique, il s'intègre parfois dans le cadre d'une maladie exostosante, héréditaire autosomique à transmission dominante. C'est la plus fréquente tumeur osseuse bénigne. Il siège près du cartilage de conjugaison des os long des membres volontiers au voisinage du genou. Son aspect radiologique est celui d'une excroissance osseuse. Il peut dégénérer en chondrosarcome.

1.3 TUMEUR A CELLULES GEANTES OU TUMEURS A MYELOPAXES

Elle se rencontre exclusivement chez l'adulte. Elle est de siège épiphysaire quand elle siège sur un os long ; elle réalise une image claire volontiers excentrique, soufflant l'os, parfois coupée de travées opaques qui lui confèrent un aspect en « ruche ». Elle siège également sur les os plats surtout les os du bassin.

Cinquante pourcent des tumeurs à myélopaxes dégénèrent en sarcome à cellules géantes, 20 % d'entre elles sont d'emblée malignes.

1.4 TUMEURS VASCULAIRES (fig 8)

Représentées essentiellement par l'hémangiome vertébral, tumeur bénigne généralement quiescente du corps vertébral. Elle est responsable d'un aspect grillagé du corps vertébral.

Fig 4 : schéma d'un ostéome du sinus frontal sur une incidence du crâne de profil



Fig 5 : ostéome ostéoïde d'un os long



FIG 7 : schéma des tumeurs bénignes les plus fréquentes sur un os long

- 1 : Cortical défaut
- 2 : kyste anévrysmal
- 3 : Tumeur à cellules géantes
- 4 : Chondroblastome
- 5 : Kyste essentiel
- 6 : Exostose

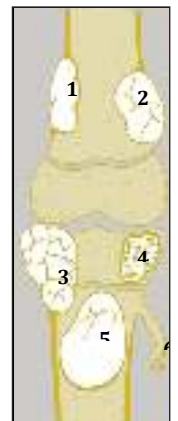
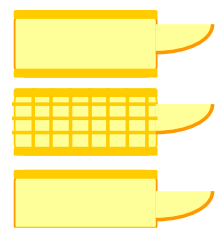


Fig 8 : schéma d'un hémangiome vertébral : aspect grillagé de la vertèbre



1.5 LÉSIONS PSEUDO TUMORALES

1.5.1 Cortical defect

C'est un défaut de la corticale qui guérit en général à l'âge adulte.

1.5.2 Kyste solitaire (fig.7)

Souvent révélé par une fracture métaphysaire sur les os longs (humérus, tibia, fémur). Il se présente en radiographie standard sous la forme d'une lésion lytique type IA assez volumineuse ovale, très bien limitée, soufflant l'os avec une ostéosclérose péri lésionnelle prédominant à son pôle diaphysaire réalisant l'aspect caractéristique en « fond de coquetier ».

1.5.3 Kyste anevrysmal

Il siège le plus souvent sur un os long, c'est une tumeur du jeune qui se présente comme une formation corticale excentrée fortement expansive, métaphysaire ou métaphyso-diaphysaire.

2. LES TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES

2.1 l'osteosarcome (fig.8)

C'est la tumeur la plus fréquente des tumeurs malignes primitives de l'os. Elle se voit chez l'enfant et l'adolescent entre 10 et 25 ans.

Elle siège dans la métaphyse des os longs « près du genou, loin du coude ». La lésion est souvent mixte, lytique et condensante avec importante masse des parties molles.

2.2 Le sarcome d'Ewing (fig. 9)

C'est la deuxième tumeur maligne primitive de l'os par ordre de fréquence.

C'est une tumeur agressive de l'enfant. Elle siège sur les diaphyses des os longs. Il s'agit souvent d'une ostéolyse ponctuée, avec réaction périostée en bulbe d'oignon. Sur les os plats, elle est en général lytique et condensante.

2.3 Le chondrosarcome (fig.10)



Fig 10 : schéma d'un chondrosarcome secondaire à une dégénérescence d'une exostose

- C'est la troisième tumeur maligne primitive par ordre de fréquence après l'ostéosarcome et le sarcome d'Ewing. Il se voit chez l'adulte de plus de 40 ans, surtout au niveau des os plats du bassin. Il peut être primitif ou secondaire à une dégénérescence d'un enchondrome ou d'une exostose.

3. LES CANCERS SECONDAIRES DES OS

Les tumeurs osseuses secondaires des os sont les plus fréquentes, en effet tous les cancers peuvent se compliquer de métastases osseuses. Les cancers les plus ostéophiles

sont : sein, prostate, poumon, rein et thyroïde.

Les signes radiologiques découverts à la suite de manifestations cliniques variables sont, le plus souvent en retard de plusieurs semaines sur la clinique. Une étude scintigraphique au technetium 99 permet de mettre en évidence une zone d'hyperfixation osseuse alors que l'examen radiologique est encore normal. Les métastases osseuses peuvent être lytiques, condensantes ou mixtes.

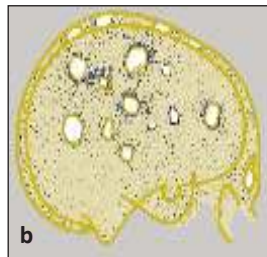


Fig 12: schéma d'un myélome multiple

A : sur un os long

B : sur le crâne

Lésions lytiques à l'emporte pièce médullaire soufflant les corticales

4. MYELOME MULTIPLE OU MALADIE DE KAHLER (FIG.12)

Il est caractérisé par une prolifération anarchique de cellules plasmocytaires anormales au sein de la moelle osseuse.

Si le diagnostic repose principalement sur la présence d'une paraprotéinémie, la radiographie pratiquée à la suite des manifestations diverses joue un rôle important dans le diagnostic positif. Elle met en évidence dans les formes typiques des lacunes multiples à l'emporte pièce; il s'agit d'images arrondies ou ovalaires type I-B de LODWICK, siégeant surtout sur le squelette axial : crâne et bassin.

FIG 8 : schéma d'un ostéosarcome

a : Ostéosarcome condensant en « feu d'herbe »

b : Ostéosarcome mixte lytique et condensant avec réaction périostée interrompue type triangle de Codman

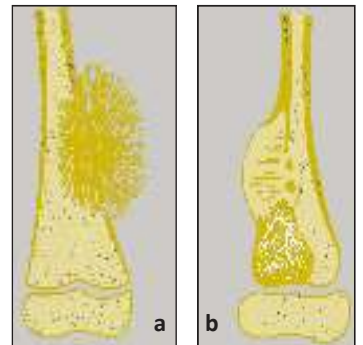


Fig 9: schéma d'un sarcome d'Ewing

Lésions lytiques de la Fibula avec réaction périostée plurilamellaire sur le versant médial et pluri-lamellaire et spiculée interrompues sur le versant latéral



Fig 11: schéma de métastases du bassin

A : lésions condensantes pures avec vertèbre en « ivoire »

B : lésions lytiques pures

1 : tassement vertébral

2 : vertèbre aveugle par lyse des deux pédicules

3 : fracture sur os pathologique

TEST D'AUTO-EVALUATION

Q. 1. Énumérer les différentes techniques radiologiques d'exploration d'une tumeur osseuse.

Q. 2. Expliquer l'apport diagnostique de chacune de ces techniques dans l'exploration d'une tumeur osseuse.

Q. 3. Énumérer les 8 signes radiologiques élémentaires à préciser devant toute lésion osseuse

Q. 4. Décrire la classification de LODWICK.

Q. 5. Préciser la signification évolutive de chaque type d'ostéolyse.

Q. 6. Énumérer les différents types de réactions périostées.

Q. 7. Citer les éléments radiologiques différentiels entre tumeurs bénignes et tumeurs malignes.

Q. 8. Énumérer trois tumeurs bénignes de l'os les plus fréquentes de l'enfant.

Q. 9. Citer la tumeur maligne de l'os la plus fréquente de l'enfant.

R.1. :
T

RÉPONSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES TUMEURS OSSEUSES

Les objectifs éducationnels

- 1- Identifier les différentes tumeurs bénignes et malignes en fonction du tissu qu'elles élaborent.
- 2- Montrer comment l'aspect histologique du nidus permet de comprendre la symptomatologie clinique de l'ostéome ostéoïde.
- 3- Apprécier le potentiel malin d'une tumeur cartilagineuse en fonction de sa localisation
- 4- Décrire en s'aidant du mécanisme de l'ossification endochondrale, l'aspect macroscopique et histologique de l'exostose.
- 5- Reconnaître sur l'aspect histologique du kyste anévrysmal les éléments permettant de le différencier d'une TCG.
- 6- Connaître l'aspect histologique du kyste solitaire
- 6- Évaluer sur des arguments anatomo-cliniques le potentiel agressif d'une TCG
- 7- Définir l'ostéosarcome
- 8- Définir le chondrosarcome
- 9- Décrire histologiquement le myélome
- 10- Citer les principales tumeurs ostéophiles.

Les tumeurs osseuses primitives sont rares et peuvent être divisées en deux groupes :

- Les tumeurs osseuses malignes primitives qui représentent moins de 1 % des cancers. Elles se développent surtout chez l'enfant et l'adolescent ainsi que chez l'adulte jeune. Après 50 ans, il convient d'évoquer en premier lieu une métastase.
- Les tumeurs osseuses bénignes; ce sont plus fréquentes et peuvent s'observer à tout âge même si on les rencontre avec prédilection chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte jeune.

Les tumeurs osseuses sont de diagnostic histologique difficile et nécessitent impérativement une confrontation anatomo-radio-clinique afin d'éviter des erreurs parfois lourdes de conséquence. Ce diagnostic et en particulier sa nature histologique est fondamentale à la mise en place d'un traitement adapté.

On exclut de ce cours les tumeurs développées au niveau du maxillaire.

I/CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE :

Les tumeurs osseuses produisent, par définition, des composants qui entrent dans la constitution habituelle d'un os. Dans ces conditions, les tumeurs osseuses primitives, qu'elles soient malignes ou bénignes, peuvent produire du tissu osseux, cartilagineux, fibreux, de la moelle osseuse, des vaisseaux, de la graisse, du muscle ou du tissu nerveux. Ce sont ces éléments qui vont servir de base à la classification et à l'étude des tumeurs osseuses primitives. La classification de référence est celle de l'organisation mondiale de la santé revue en 2002.

Lignée cellulaire	Tumeur bénigne	Tumeur maligne
Lignée ostéoblastique (os)	Ostéome ostéoïde Dysplasie fibreuse	Ostéosarcome
Lignée chondroblastique (cartilage)	Chondrome Exostose ostéogénique	Chondrosarcome
Lignée fibreuse	Fibrome	Fibrosarcome
Tissu hématopoïétique (moelle)		Lymphome Myélome (plasmocytome)
Notochorde		Chordome
Neuro-ectoderme	Schwannome	Sarcome d'Ewing
Origine incertaine	Tumeur à cellules géantes	Tumeur à cellules géantes

On regroupe sous le terme de tumeurs bénignes des os :

- Les tumeurs bénignes proprement dites classées en fonction du tissu qu'elles élaborent.
- Les lésions pseudotumorales :
 - Dystrophiques : ce sont les kystes osseux
 - Dysplasiques : c'est la dysplasie fibreuse.

1- TUMEURS BENIGNES A DIFFERENCIATION OSSEUSE :

Ce sont essentiellement l'ostéome et l'ostéome ostéoïde.

1.1-OSTEOME :

Cette tumeur assez rare touche avec prédilection l'homme entre 30 et 50 ans Elle se localise au niveau d'un sinus ou d'un maxillaire, est habituellement unique, mais peut être multiple et associée à des lésions extra-osseuses (Syndrome de GARDNFR)

C'est une tumeur de croissance lente se présentant comme une masse osseuse macroscopiquement normale, formée d'un tissu osseux mature, lamellaire, de type Haversien ou spongieux.

1.2- OSTEOME OSTEOIDE

C'est une tumeur osseuse fréquente touchant l'homme jeune ou l'enfant, se définissant histologiquement comme une lésion ostéoblastique bénigne de petite taille, appelée « NIDUS », entourée d'une ostéosclérose réactionnelle. Les localisations habituelles sont les corticales des os longs.

a- Macroscopie

Le Nidus est une lésion de petite taille, par définition inférieure à 1 cm. Sa coloration est rouge et sa consistance variable, molle ou dure. Le tissu osseux avoisinant est densifié.

b- Histologie

Le Nidus est constitué d'un tissu conjonctif dense, richement vascularisé, au sein duquel il existe un réseau osseux réalisant des travées osseuses anastomosées. Les travées osseuses sont parfois peu calcifiées, entourées alors par un « liseré ostéoblastique actif ». Elles peuvent au contraire être calcifiées. Il n'y a jamais de différenciation cartilagineuse ni de moelle hématopoïétique. Autour du Nidus, la moelle est fibreuse et les travées osseuses épaissies, ce qui définit l'ostéosclérose réactionnelle.

2- LES TUMEURS BENIGNES A DIFFERENCIATION CARTILAGINEUSE

Les deux tumeurs cartilagineuses les plus fréquentes sont l'Exostose et le Chondrome.

2.1- EXOSTOSE OSTEOGENIQUE (OSTEOCHONDROME)

C'est la plus fréquente des tumeurs bénignes des os et siège électivement dans les os à ossification enchondrale. Elle se développe chez le sujet jeune et se stabilise chez l'adulte par disparition de l'activité fertile de la coiffe cartilagineuse. Elle se définit comme une excroissance cartilagineuse et osseuse développée à la surface de la zone métaphysaire d'un os d'ossification endochondrale.

a- Macroscopie:

C'est une excroissance développée sur la surface externe d'un os et recouverte d'une couche cartilagineuse qui lui donne naissance. À la tranche de section, la couche cartilagineuse est d'épaisseur variable, habituellement < 2 millimètres. Latéralement l'exostose est bordée d'un os compact. Au centre, l'os est de type spongieux.

b-Histologie

Le cartilage périphérique ou périchondre est de type hyalin en surface. Il se transforme progressivement en cartilage sérié puis en cartilage hypertrophique. En profondeur, il se calcifie et est pénétré par des vaisseaux, pour donner naissance à des travées osseuses de type spongieux. Cette ostéogénèse est dite de type enchondral.

c- Cadres anatomocliniques

L'exostose est généralement unique (exostose solitaire), plus rarement multiple, entrant alors dans le cadre d'une maladie exostosante qui s'accompagne d'un risque majeur de survenue d'un chondrosarcome (10 à 25 % des cas).

2.2- CHONDROME

C'est une tumeur fréquente, constituée d'un tissu cartilagineux adulte, sans caractère de malignité.

a- Macroscopie

C'est une masse constituée de lobules cartilagineux bleutés, bien limités, parfois calcifiés.

b- Histologie

La tumeur est bien limitée, lobulée par des cloisons conjonctives. Le tissu cartilagineux est constitué d'une substance fon-

damentale hyaline et de chondrocytes disposés dans des logettes. Les cellules sont dépourvues d'atypies. La cellularité est faible, sauf pour les chondromes des extrémités.

c- Cadres anatomocliniques

Les chondromes des extrémités touchent les sujets jeunes et sont très cellulaires. Dans cette localisation les tumeurs cartilagineuses sont pratiquement toujours bénignes.

Les chondromes des os longs touchent l'adulte et ont une histologie habituelle.

Les chondromes des os plats (ceintures scapulo-pelviennes) sont exceptionnels. Les tumeurs cartilagineuses de cette localisation sont habituellement des chondrosarcomes.

Les chondromatoses généralisées (Maladie d'OLLIER) associent des chondromes multiples à des déformations osseuses. C'est une maladie grave, du fait du risque de survenue d'un chondrosarcome à l'âge adulte.

3- TUMEURS BENIGNES A DIFFERENCIATION FIBREUSE

Elles regroupent le fibrome non ossifiant et la lacune corticale métaphysaire. Ces deux entités cliniquement très voisines ont le même substratum anatomopathologique.

3.1- Macroscopie

Le tissu tumoral est blanchâtre au jaune chamois, du fait de la surcharge graisseuse.

3.2- Histologie

L'aspect histologique est caractéristique et associe de manière stéréotypée : des cellules fibroblastiques disposées en faisceaux tourbillonnants, des cellules géantes de type ostéoclastique, des foyers de macrophages spumeux (riches en graisse), de nombreux vaisseaux et de l'hémossidérine libre ou dans les macrophages (sidérophages).

4- LESIONS PSEUDOTUMORALES :

4.1- KYTE ANEVRYSMAL :

C'est une lésion dystrophique relativement fréquente, touchant généralement l'adolescent ou l'adulte jeune. L'association à d'autres lésions osseuses est fréquente réalisant un kyste anévrysmal secondaire.

Macroscopiquement, la lésion est kystique, multiloculaire, gorgée de sang.

Histologiquement, elle est constituée de cavités de taille variable, contenant des hématies. Les cloisons séparant ces cavités sont constituées d'un tissu conjonctif renfermant des cellules géantes, des macrophages spumeux et des travées osseuses néoformées réactionnelles.

4.2- KYTE SOLITAIRE

C'est un kyste de la croissance osseuse touchant l'enfant de sexe masculin.

a- Macroscopie

C'est une cavité uniloculaire remplie d'un liquide clair, bordé d'une membrane conjonctive.

3.2- Histologie

La membrane conjonctive qui tapisse le kyste est totalement aspécifique. Le fond du kyste est constitué de massifs osseux nécrosés.

4.3- DYSPLASIE FIBREUSE

C'est une maladie constitutionnelle, mais non familiale, caractérisée par la présence à l'intérieur de l'os d'inclusions fibro-ostéoïdes anormales. De localisation ubiquitaire, elle touche l'enfant ou l'adulte. Elle peut évoluer vers la dégénérescence maligne.

Il s'agit macroscopiquement d'un tissu grisâtre compact, ferme ou ossifié.

À l'examen histologique, on observe un tissu fibroblastique comportant des foyers d'ostéogenèse métaplasique et non lamellaire, dite immature.

III- TUMEUR DE COMPORTEMENT VARIABLE : LA TUMEURS A CELLULES GEANTES DES OS (TCG)

La tumeur à cellules géantes des os est à tumeur habituellement bénigne qui peut avoir un comportement malin, ce qui justifie la dénomination de « comportement variable ».

C'est une tumeur fréquente à nette prédominance féminine, touchant l'adulte entre 20 et 40 ans. La localisation élective est l'épiphyse des os longs.

1- MACROSCOPIE

C'est une lésion unique, contenant un tissu charnu, rose ou rouge. Les remaniements kystiques, hémorragiques ou nécrotiques sont constants.

2- HISTOLOGIE

C'est une tumeur agressive faite d'un tissu collagène richement vascularisé, comportant des cellules géantes et des cellules mononuclées.

Les cellules géantes (ostéoclastes) sont très volumineuses, nombreuses, régulièrement réparties sur l'ensemble de la tumeur. Les cellules mononuclées sont de tailles moyennes, ovoïdes, à cytoplasme peu abondant. Un fait négatif important est l'absence d'ostéogénèse réactionnelle.

On parle de TCG maligne devant deux catégories de tumeurs :

- celles qui donnent des métastases
- et celles qui possèdent un aspect histologique de malignité. Dans ce dernier cas, la tumeur est essentiellement constituée de cellules mononuclées avec des cellules géantes peu nombreuses. Les cellules mononuclées sont volontiers atypiques, ovoïdes ou fusiformes. Les mitoses sont souvent assez nombreuses.

3- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il se pose avec toutes les tumeurs riches en cellules géantes. On retiendra particulièrement : le kyste anévrysmal et la tumeur brune (hyperparathyroïdie).

IV- LES TUMEURS MALIGNES DE L'OS :

1- LES TUMEURS PRIMITIVES DE L'OS

La classification des tumeurs malignes primitives se base, comme celle des tumeurs bénignes, sur la différenciation tumorale, c'est-à-dire sur l'aspect des cellules constituant la tumeur. On distingue ainsi deux grands groupes :

- Les sarcomes squelettogènes : ostéosarcome, chondrosarcome et fibrosarcome
- Les sarcomes de la trame médullaire : myélome et sarcome d'Ewing.

1.1- OSTEOSARCOME

Ce sont des tumeurs malignes dont les **cellules élaborent directement de l'os ou de l'ostéoïde**. Cette production d'os tumoral est indispensable au diagnostic.

C'est une tumeur fréquente (25 % des tumeurs malignes de l'os) à prédominance masculine, touchant le grand enfant et l'adolescent. La localisation élective est la métaphyse des os longs, « près du genou et loin du coude ». Il est essentiellement primitif, rarement secondaire à une maladie de PAGET ou à une radiothérapie.

Le rôle de l'anatomo-pathologiste est dans ce contexte double :

- il est tout d'abord diagnostique, sur une biopsie osseuse,
- il est par la suite pronostique, sur pièce de résection. L'examen anatomopathologique vise alors, selon un schéma « cartographique », à évaluer le volume tumoral viable post chimiothérapie.

a- Macroscopie

La tumeur est généralement de grande taille, souvent supérieure à 10 cm de diamètre. Elle infiltre la métaphyse sur toute la largeur et se propage au canal médullaire et à la diaphyse. Le tissu tumoral est blanchâtre, mou avec des remaniements hémorragiques et nécrotiques. Il comporte des foyers cartilagineux et/ou osseux.

b- Histologie

C'est une prolifération d'aspect sarcomateux formant directement de l'os. Le fond sarcomateux est constitué de plages de cellules polymorphes, fusiformes ou polygonales, présentant d'importantes atypies nucléaires. La production directe d'os se traduit par la présence d'os calcifié ou plus souvent d'ostéoïde. Des lobules cartilagineux tumoraux peuvent être observés. Les ostéosarcomes sont dits différenciés lorsqu'ils élaborent une grande quantité d'os mature et calcifié. Ils sont on the contrary dit indifférenciés lorsque la composante sarcomateuse fusiforme est prédominante.

1.2-CHONDROSARCOME

C'est une tumeur maligne qui possède une différenciation cartilagineuse et dont les cellules tumorales ne produisent pas directement d'os ou d'ostéoïde.

Il est fréquent, à légère prédominance masculine, observé généralement entre 30 et 60 ans. La localisation prédominante est le tronc (bassin, côtes...). Plus rarement, le chondrosarcome touche la région métaphyso-diaphysaire des os longs. Il est habituellement primitif, plus rarement secondaire à une maladie exostosante ou à une chondromatose généralisée.

C'est une tumeur de croissance lente, dont l'évolution est marquée par les récurrences endo-osseuses ou dans les parties molles. Les métastases sont tardives et se font par voie hématogène

a- Macroscopie

C'est une tumeur de grande taille, mal limitée, d'aspect hétérogène et associant de zones chondroïdes blanchâtres. Les remaniements nécrotico-hémorragiques et œdémateux sont fréquents

b- Histologie

Le tissu tumoral est typiquement constitué de lobules cartilagineux dont la malignité est attestée par les atypies nucléaires, les binucléations, les mitoses et la richesse cellulaire. Ces chondrosarcomes sont dit bien différenciés moyennement différenciés ou indifférenciés. Dans ce dernier cas, la tumeur est essentiellement constituée de cellules fusiformes ou polygonales, et la nature cartilagineuse est difficile à mettre en évidence.

1.3-MYELOME

C'est la plus fréquente des tumeurs malignes primitives des os. Elle touche avec prédilection l'homme entre 60 et 70 ans. On distingue des formes diffuses et des formes localisées.

Macroscopiquement, il s'agit d'un tissu rougeâtre mou, « gelée de groseille ».

À l'examen histologique, le myélome est une prolifération plasmocytaire maligne à point de départ osseux. Ces plasmocytes sont tantôt bien différenciés (cytoplasme éosinophile, noyau excentré avec chromatine en rayons de roue), ailleurs peu différenciés. L'architecture est typiquement en nappe diffuse.

1.4-SARCOME D'EWING

Cette tumeur relativement fréquente qui touche avec prédilection le garçon ou l'homme jeune. La localisation est ubiquitaire.

En macroscopie, le tissu tumoral est mou, grisâtre ou rose, parfois translucide.

À l'examen histologique, c'est une prolifération tumorale faite de nappes de cellules indifférenciées, de taille moyenne, au cytoplasme peu abondant, mais contenant du glycogène (coloration au PAS positive) et au noyau régulier et volumineux. Les remaniements nécrotiques sont souvent importants. Le diagnostic est attesté par une positivité des cellules tumorales aux marqueurs neuro-endocriniens (chromogranine).

2- TUMEURS SECONDAIRES DE L'OS

Elles sont plus fréquentes que les tumeurs primitives, notamment chez le sujet âgé.

L'os est souvent atteint au cours des hémopathies malignes, notamment au cours des leucémies aiguës, des maladies de Hodgkin et de certains lymphomes non hodgkiniens.

Il est également de siège de lésions métastatiques. Les cancers les plus ostéophiles sont ceux de la thyroïde, du rein, du sein, de la prostate et du poumon. Ces métastases se font par voie hématogène ou lymphatique.

LES FRACTURES PATHOLOGIQUES

Les objectifs éducationnels

- 1) Définir une fracture pathologique, une fracture de fatigue et une fracture spontanée.
- 2) Reconnaître le côté pathologique d'une fracture.
- 3) Citer les différents types de biopsie et détailler les règles de la biopsie chirurgicale.
- 4) Décrire l'examen clinique chez un malade ayant une fracture métastatique et demander les examens complémentaires nécessaires.
- 5) Préciser les principes de traitement d'une fracture pathologique en fonction de la nature de la pathologie en cause.
- 6) Énumérer les principales étiologies des fractures pathologiques chez l'enfant en précisant pour chaque étiologie les éléments du diagnostic positif.
- 7) Énumérer les principales étiologies des fractures pathologiques chez l'adulte en précisant pour chaque étiologie les éléments du diagnostic positif.

1- INTRODUCTION

- Une fracture est dite pathologique quand elle survient sur un tissu osseux remanié par un processus pathologique. On élimine ainsi les fractures dites de fatigue ou de stress, survenant sur un os normal, mais soumis à une hyper sollicitation mécanique.
- Une fracture est dite spontanée quand elle survient en l'absence de tout traumatisme ou à l'occasion d'un traumatisme minime. Ainsi fracture spontanée n'est pas synonyme de fracture pathologique.
- Le diagnostic est généralement facile quand le contexte pathologique est connu, mais lorsque c'est la fracture qui est révélatrice, une enquête étiologique s'impose où la biopsie tient une place prépondérante.
- Le pronostic et le traitement dépendent de 3 paramètres essentiels :
 - l'affection en cause
 - l'âge et le terrain
 - le siège de la fracture

2- COMMENT RECONNAÎTRE L'ASPECT PATHOLOGIQUE D'UNE FRACTURE ?

La conduite à tenir commence tout d'abord par reconnaître le côté pathologique de la fracture. Ainsi le diagnostic peut être :

- tantôt évident devant un contexte pathologique connu (métastases, fractures itératives, kystes osseux de l'enfant, affections congénitales) et un aspect radiographique évocateur (fissuration ou fracture vraie au sein d'une lésion ostéolytique);
- tantôt seulement suspecté devant l'âge, les circonstances de survenue : (Traumatisme minime ou inexistant, période douloureuse préfracturaire) et l'aspect radiographique;
- tantôt, enfin, uniquement de découverte opératoire.

De cette connaissance du côté pathologique de la fracture ainsi que du caractère bénin, malin ou à potentialité récidivante de la lésion découle l'attitude thérapeutique. Dans le doute, il faudra pratiquer une biopsie préalable.

3- BIOPSIE

Plusieurs types de biopsie peuvent être pratiquées :

a- La biopsie percutanée

Peut être guidée par la scopie ou le scanner et a l'avantage de ne pas aggraver la dissémination dans les parties molles et à distance. Elle a l'inconvénient d'être très fragmentaire avec le risque de ne pas rapporter de tissu pathologique. Elle est particulièrement intéressante dans les localisations d'accès difficile notamment le rachis.

b- La biopsie chirurgicale

À l'avantage de prélever des fragments suffisamment volumineux de l'os pathologique, de multiplier les prélèvements et d'examiner les parties molles adjacentes. Elle comporte le risque d'augmenter la fragilisation osseuse sur une simple fissure et donc de compléter la fracture, d'augmenter la dissémination tumorale par l'hématome et les décollements qu'elle entraîne. Elle peut enfin se compliquer d'infection, rendant encore plus difficile le traitement ultérieur. Les règles de cette biopsie sont donc **rigoureuses** :

- Pratiquer une hémostase préventive par garrot pneumatique sans vider le membre ;
- Le trajet biopsique doit être dans l'axe de la voie d'abord ultérieure d'exérèse ;
- Abord direct sans dissection des interstices ;
- Prélèvement d'un bon cube osseux en périphérie et au centre de la lésion ;
- Prélèvement des parties molles adjacentes ;
- Hémostase soigneuse avant et après lâchage du garrot ;
- Drainage aspiratif dont le trajet doit ressortir par la plaie opératoire pour être excisé ultérieurement.

4- ÉTUDE CLINIQUE

Type de description : fracture sur métastase inaugurale du fémur chez un sujet de 65 ans.

Les métastases sont les principales causes de fractures pathologiques chez l'adulte et **20 %** des fractures métastatiques sont révélatrices du cancer primitif. Au niveau des os longs, **40 %** des fractures métastatiques sont localisées au niveau du **fémur** avec par ordre de fréquence décroissante, la **métaphyse supérieure**, la diaphyse, l'épiphyse inférieure. Les cancers primitifs dits ostéophyles sont par ordre de fréquence décroissante : Sein (50 %), Rein (10 %), Poumon (8 %), Prostate (4 %), Thyroïde (3-4 %). On peut citer à part la maladie de Kahler dont les fractures pathologiques posent les mêmes problèmes que les fractures métastatiques.

a - Interrogatoire :

En plus des antécédents médicaux chirurgicaux, l'interrogatoire va préciser :

- les circonstances de survenue : habituellement, c'est suite à un traumatisme minime ou de façon spontanée qu'apparaît une impotence fonctionnelle douloureuse du membre inférieur avec une déformation plus ou moins évidente confinant le patient au lit. Cette notion de bénignité du traumatisme doit éveiller les soupçons quant à l'origine pathologique de la fracture +++
- la notion de douleur préfracturaire
- la notion d'altération de l'état général++ en particulier l'amaigrissement qui doit être chiffré
- des signes fonctionnels pouvant orienter vers le cancer primitif+++
 - Pulmonaire : tabagisme, hémoptysie
 - Prostatique : dysurie, pollakiurie
 - Rénal : hématurie
 - Sein et organes génitaux chez la femme : nodule à l'autopalpation du sein, métrorragies,
 - Digestif : alternance diarrhée constipation, méléna, rectorragies

b- Examen physique

Doit être méthodique, complet, pratiqué sur un patient déshabillé

Inspection

Retrouve l'impotence fonctionnelle du membre inférieur qui est déformé reposant sur la table par le bord externe du pied.

Palpation

- Retrouve la douleur au niveau du foyer de fracture ;
- recherche : une tuméfaction au niveau de la cuisse ou de la hanche, une complication vasculo-nerveuse (palpation systématique des pouls distaux et étude de la motricité des orteils ainsi que la sensibilité du pied ++)

Examen général

Doit être complet, rigoureux ; en plus de l'appréciation de l'état général du patient, cet examen sera focalisé sur tous les organes dont les cancers sont dits ostéophyles +++

- Pulmonaire : silence auscultatoire ;
- Abdominal : masse palpable, hépato-spléno-mégalie ;
- Région lombaire : contact lombaire en faveur d'une masse rénale ;
- Sein : nodule mammaire ;
- Thyroïde : nodule, hypertrophie globale ;

- Région pelvienne : le toucher pelvien est primordial, ainsi on pratiquera systématiquement un toucher rectal à la recherche d'une masse suspecte au niveau de la prostate ou d'une tumeur rectale. Chez la femme, le toucher vaginal recherchera une masse utérine ou cervicale;
- Aires ganglionnaires;

Enfin on terminera par un examen ostéoarticulaire complet à la recherche d'autres localisations métastatiques notamment au niveau du rachis, du bassin et des membres.

c- Radiographies

On demandera une radiographie du bassin de face, une radiographie du fémur de face et de profil prenant le genou. Les clichés doivent être de bonne qualité et vont montrer :

- le trait de fracture plus ou moins déplacé,
- une modification de la trame osseuse qui est le siège de lésions lytiques, condensantes ou mixtes.

Au terme de ce bilan radio clinique, le caractère spontanée ou peu traumatique de la fracture ainsi que le remaniement de l'os fracturé signent le diagnostic positif d'une fracture pathologique. L'examen clinique peut orienter vers une étiologie qui sera appuyé par des examens complémentaires.

d- Examens complémentaires

Biologie

Les examens biologiques peuvent montrer soit :

- Des perturbations non spécifiques :
 - Un syndrome inflammatoire avec une vitesse de sédimentation et une C réactive protéine élevée,
 - Une hypercalcémie, une hypercalciurie témoignant d'une hyper résorption osseuse dans les métastases ostéolytiques,
 - Une augmentation des phosphatases alcalines,
 - Une anémie
- Des perturbations plus spécifiques peuvent orienter vers le cancer primitif :
 - Un pic monoclonal type IgG, IgA en faveur d'un myélome,
 - Une augmentation d'un marqueur tumoral tel que la PSA (Prostate Specific Antigen) dans les métastases osseuses d'origine prostatique ou l'antigène carcino embryonnaire (ACE) en cas de métastase d'origine digestive.

Imagerie

- Radiographie du thorax :
Elle est systématique, pouvant montrer une lésion pulmonaire suspecte.
- Échographies :
 - Thyroïdienne;
 - Abdominopelvienne à la recherche d'une masse intra abdominale ou des organes génitaux;
 - Prostatique;
- Scanner thoraco-abdomino-pelvien : Surtout dans sa variété multibarette, si doute sur la radiographie du thorax ou l'échographie abdominopelvienne.
- Mammographie : Si présence de nodule clinique et/ou échographique.

Bilan d'extension :

C'est un bilan d'extension locorégional et à distance qui doit comporter systématiquement :

- Une scintigraphie osseuse++ qui est un examen primordial, car constitue un élément pronostic important par la recherche d'autres localisations ostéoarticulaires à distance.
- Scanner – Imagerie par résonance magnétique (IRM)
Ces deux examens non invasifs et fiables, permettent d'apprécier :
 - L'extension des lésions au niveau de l'os et des parties molles;
 - Le rapport de la tumeur avec les éléments vasculo-nerveux et ceci grâce à l'angioscanner ou l'angio IRM

Après que les 2 premières étapes soient franchies à savoir :

- **Reconnaître l'aspect pathologique de la fracture,**
- **Trouver une éventuelle étiologie en sachant que dans le cas de fracture métastatique le cancer primitif reste inconnu dans environ 20 % des cas,**

Quelle sera la conduite à tenir thérapeutique ??

5 - PRINCIPES DU TRAITEMENT

La prise en charge thérapeutique va dépendre essentiellement de la nature de la lésion en cause

a- Origine bénigne

Dans ce cas c'est le traitement de la fracture et de son étiologie en un seul temps. Il peut être orthopédique; indiqué surtout chez l'enfant, ou chirurgical faisant essentiellement appel soit à une ostéosynthèse plus ou moins associée à une greffe osseuse soit à un simple évidement – greffe.

b- Origine maligne

Le traitement diffère selon qu'il s'agit d'une tumeur secondaire ou primitive.

• Tumeur secondaire

C'est un traitement en un seul temps puisqu'il est palliatif sans visée carcinologique. Selon la localisation, il peut s'agir d'une ostéosynthèse et un comblement avec du ciment chirurgical ou une résection et un remplacement prothétique. Un traitement radical à type d'amputation ou de désarticulation peut être aussi une option chirurgicale dans certains cas.

• Tumeur primitive

Dans ce cas le problème est bien différent, car la fracture entraîne une dissémination tumorale qui rend plus difficile une chirurgie carcinologique, il convient donc de :

- confirmer la nature de la lésion,
- faire une immobilisation orthopédique provisoire,
- démarrer un éventuel traitement médical anti-tumoral/une chimiothérapie
- n'envisager la chirurgie que secondairement.

6- FORMES ÉTIOLOGIQUES

A - PRINCIPALES ÉTIOLOGIES CHEZ L'ENFANT

Kyste osseux essentiel+++

C'est une dystrophie osseuse bénigne au contenu liquidien. Elle représente la lésion lytique la plus fréquente de l'enfant où la fracture en est souvent révélatrice et représente la complication majeure (2/3 des cas). Le diagnostic positif est généralement facile et repose sur :

- Le terrain : en règle un garçon de moins de 10 ans;
- La localisation : métaphysaire, essentiellement l'extrémité supérieure de l'humérus (50 %) et celle du fémur (30 %)
- L'aspect radiologique : lacune métaphysaire soufflant et amincissant la corticale, sans réaction périosté, au contact du cartilage de croissance avec une zone de condensation aux extrémités réalisant le classique fond de coquetier.

Kyste anévrysmal

C'est une dystrophie osseuse pseudo tumorale bénigne contenant de multiples lacunes hématiques. Radiologiquement, la lésion se présente sous forme d'une lacune métaphysaire ou métaphyso – diaphysaire excentrée, contenant de fines trabéculations :

(Image en bulles de savon), soufflant et amincissant la corticale.

Affections congénitales induisant une fragilité osseuse

• **L'ostéogenèse imparfaite** : C'est une affection génétique fragilisante et déformante pouvant se présenter sous plusieurs formes : une forme précoce est sévère c'est la maladie de Porak et Durante où les déformations thoraciques importantes peuvent mettre en jeu le pronostic vital par retentissement sur la fonction cardio-respiratoire et une forme tardive de gravité modérée c'est la maladie de Lobstein où les fractures pathologiques surviennent à l'âge de la marche et le tableau clinique associe une triade classique : une fragilité osseuse (os en verre++), des sclérotiques bleus et une surdité.

• Les affections osseuses condensantes :

- Ostéopétrose ou maladie d'Albers-Schonberg, caractérisée par une densification considérable de l'os entraînant une perte de son élasticité responsable de fractures, ce sont des os de marbre
- Pycnodysostose, où les fractures sont exceptionnelles, car les os sont denses, mais sans défaut de modelage.

• L'ostéoporose juvénile idiopathique :

Découverte à l'âge de 8-11 ans avec des fractures qui siègent électivement au niveau des métaphyses. La radiographie standard montre une ostéoporose généralisée avec diminution d'épaisseur des corticales.

• **Dysplasie fibreuse** : C'est une affection tumorale bénigne caractérisée par une néoformation intra osseuse fibreuse. Le siège préférentiel est l'extrémité supérieure du fémur et le tibia, à l'origine d'une incurvation progressive en coxa vara et de la diaphyse tibiale. Radiologiquement, l'image typique réalise une ostéolyse amincissant les corticales sans réaction périosté avec en son sein des trabéculations.

B – PRINCIPALES ÉTIOLOGIES CHEZ L'ADULTE

• **Les métastases osseuses** : déjà détaillées dans le chapitre examen clinique

• **La maladie de Paget** : C'est la 2^{ème} étiologie des fractures pathologiques chez l'adulte après les métastases. L'âge moyen de survenue de ces fractures est de 65 ans et elles sont souvent révélatrices de la maladie. Habituellement, le trait de fracture est caractéristique quand il siège à la convexité de la déformation, au sein d'une zone densifiée avec des corticales épaisses associées parfois à une disparition du canal médullaire. Si l'aspect radiologique paraît douteux, il ne faut pas hésiter à faire une biopsie osseuse avant tout traitement à cause de la possibilité de dégénérescence de la maladie de Paget.

• **L'ostéoporose sénile** : Les fractures y sont fréquentes, mais sont à la limite des fractures pathologiques puisqu'elles surviennent sur un os fragilisé par une raréfaction osseuse progressive qui est en fait un phénomène physiologique. La localisation préférentielle reste l'extrémité inférieure des 2 os de l'avant bras, l'extrémité supérieure du fémur et surtout les vertèbres où l'aspect radiologique est caractéristique avec une diminution de l'opacité vertébrale associée à une déformation cupuliforme d'un ou des 2 plateaux réalisant l'aspect de vertèbre « biconcave ». L'ostéodensitométrie confirme la diminution de la densité osseuse dont le meilleur traitement reste la prévention (hormonothérapie, biphosphonates)

• **Tumeurs à Cellules Géantes (TCG)** :

Ce sont des tumeurs intermédiaires à haut de récurrence locale qui intéressent l'adulte jeune avec une localisation préférentielle au niveau de la région métaphysoépiphysaire des os longs surtout près du genou + + +. Radiologiquement, la lésion se présente sous forme d'une ostéolyse homogène, cloisonnée donnant un aspect en « nid d'abeille », soufflant amincissant ou rompant la corticale selon le stade évolutif.

• **Fractures post-radiques** :

Surviennent 2-3 ans après l'irradiation et se voient surtout chez les femmes traitées pour cancers génitaux (sein, utérus). Les principales localisations sont les côtes, la clavicule, le col fémoral ou le cotyle.

C – AUTRES ÉTIOLOGIES

• **Tumeurs primitives** : Chez l'enfant comme chez l'adulte, les tumeurs primitives bénignes ou malignes peuvent parfois se compliquer d'une fracture pathologique. Il ne s'agit pas là, en règle, d'une circonstance de découverte, sauf pour certains cas de chondromes des phalanges ou des métacarpiens qui peuvent se révéler par une fracture.

• **Pathologies infectieuses et parasitaires** :

Doivent être toujours suspectées en particulier sous nos cieux et ceci quelque soit l'aspect radiologique et quelque soit l'âge ++.

– **Ostéomyélite chronique**, dans ce cas la fracture s'accompagne souvent d'un réveil septique et peut survenir suite à une séquestration massive ou iatrogène telle qu'une saucerisation intempestive, d'où l'intérêt de la stabilisation préventive. L'examen clinique trouve une ou plusieurs fistules productives ou sèches. Radiologiquement, l'image est caractéristique associant un remaniement intramédullaire à des corticales épaisses avec un os globalement scléreux siège parfois d'un ou plusieurs séquestres (image radio-opaque). Le traitement est long est difficile, car en plus des problèmes de consolidation, se pose celui de la couverture des pertes de substance cutanées. Le fixateur externe d'Ilizarov est d'un grand apport dans le traitement de ces lésions.

– **Ostéites infectieuses**

– **kyste hydatique** : L'échinococcose osseuse est une affection à malignité locale dont le diagnostic doit être suspecté devant : L'origine du patient (zones d'endémie/Kasserine, Siliana, Sidi Bouzid); l'existence d'autres localisations hydatique/hépatique ou pulmonaire. La biologie montre une hyperéosinophilie et une immunologie hydatique positive, mais dont la négativité n'élimine pas le diagnostic+++ . La radiologie standard est atypique, elle montre des images lacunaires mal limitées groupées et confluentes. Le scanner redresse le diagnostic en mettant en évidence l'aspect de vésicules filles. Le traitement de ces fractures sur échinococcose reste difficile et long.

• **Ostéomalacie** : Les fractures y sont plus rares que dans l'ostéoporose. Les vertèbres, le bassin, le fémur et les côtes, sont les localisations les plus fréquentes. Radiologiquement; les fissures de Looser-Milkman en sont le signe fondamental et qui se présentent sous forme d'une solution de continuité souvent partielle, bordée d'une condensation et recouverte d'une réaction périosté.

• **Ostéoporose secondaire** : Toute pathologie ou situation favorisante pouvant induire une ostéoporose, est capable d'engendrer une fracture pathologique tel qu'un hypercorticisme, une immobilisation prolongée, une hyperparathyroïdie.

7 - CONCLUSION

- Devant une fracture pathologique, 2 étapes doivent être franchies : Reconnaître l'aspect pathologique et trouver l'étiologie;
- Le diagnostic est clinique et paraclinique, confirmé au moindre doute par la biopsie;
- Les étiologies sont dominées par l'ostéogénèse imparfaite et le kyste osseux essentiel chez l'enfant, les métastases et la maladie de Paget chez l'adulte;
- Le traitement dépend de l'étiologie, ce dernier peut être préventif dans certains cas.

LES PRINCIPES DE LA CHIRURGIE PLASTIQUE

Les objectifs éducationnels

1. Connaître les domaines de la chirurgie plastique.
2. Connaître les différentes méthodes de réparation des pertes de substances cutanées.
3. Connaître les indications des méthodes de réparation des pertes de substances cutanées.

Connaissances préalables requises

Anatomie de la peau.

Histo-physiologie de la peau

INTRODUCTION

La **chirurgie plastique** est une spécialité chirurgicale qui répare ou remodèle une structure tégumentaire ou une forme du corps humain. C'est la chirurgie de la peau et des tissus mous non viscéraux, touchant presque toutes les régions anatomiques, excepté l'intérieur du crâne, du thorax et de l'abdomen. Ses méthodes de base sont au nombre de six : deux concernent le tissu adipeux (exérèse par aspiration et autogreffe par injection) ; les quatre autres concernent la peau dont elles permettent de réparer les pertes de substance et sur lesquels on va insister dans ce cours.

1. HISTORIQUE :

Des traités antiques de chirurgie plastique existent, tels ceux écrits en Inde, avant J.C. par Sushruta 1500 ans avant Jésus-Christ, ou par Charaka (Ier siècle ap. J.-C.). Ceux-là ont été traduits en arabe sous le califat abbasside (750 ap. J.C.). et passèrent ainsi en Europe à l'issue du processus de traduction des écrits arabes vers le latin. Le médecin italien Gaspare Tagliacozzi (1546-1599) recueillit ainsi ces écrits, rédigeant lui-même un traité qui s'attardait sur une technique de « reconstruction du nez ».

Elle a surtout connu une explosion au XXe siècle, période où l'on a mieux précisé l'anatomie vasculaire et découvert les sutures micro chirurgicales.



Une illustration du traité de Gaspare Tagliacozzi(1546-1599).

2. DOMAINES DÉPENDANTS DE LA CHIRURGIE PLASTIQUE :

2-1 : Tumeurs de la peau et des tissus mous

- Tumeurs bénignes (exérèse de nævus)
- Tumeurs malignes (carcinomes basocellulaires et spinocellulaires, mélanomes...)
- Tumeurs intermédiaires (dermatofibrosarcome de Darier et Ferrand)
- Les anomalies vasculaires

2-2 : Infections et nécroses de la peau et des tissus mous

- Infections aiguës (fasciite nécrosante, gangrène)
- Infections chroniques (hidrosadénite suppurée, kyste pilonidal)

2-3 : Reprise de cicatrices

- Cicatrices inesthétiques, hypertrophiques, chéloïdes, rétractiles.

2-4 : Reconstructions/Changement d'aspect

- Du sein notamment : à la suite d'une mastectomie, pour une hypertrophie mammaire, cure de ptôse - comme les seins qui tombent de manière inesthétique à la suite d'une perte de poids importante ou après plusieurs grossesses.
- Faciale (après traumatismes par exemple)
- Abdominale (après grossesses, perte de poids importante...)
- Comblement de pertes de substance (après exérèse de tumeurs ou post-chirurgie délabrante)

2-5 : Soins des brûlés

- Pansements en stérile pour les brûlés en attente de greffe de peau
- Greffes cutanées.
- Retouches de la peau greffée (section des brides éventuelles qui limitent les capacités de mouvements)

2-6 : Chirurgie de la main

Article détaillé : Chirurgie de la main.

Ce domaine est partagé avec la chirurgie orthopédique.

- Main traumatique (plaies des tendons fléchisseurs et extenseurs...)
- Main Rhumatismale
- Tumeurs de la main.
- Malformations congénitales de la main.
- Infections de la main
- Microchirurgie nerveuse (Sutures et greffes nerveuses, neurolyse) et vasculaire (Replantation)
- Transferts tendineux, réhabilitation des tétraplégies

2-7 : Chirurgie esthétique

La chirurgie esthétique n'est qu'une des nombreuses applications de la chirurgie plastique.

Correspondant à une demande de la personne qui souhaite y avoir recours, la chirurgie esthétique n'est motivée ni par une pathologie ni par ses séquelles, mais par les conséquences morphologiques du vieillissement (exemples : lifting cervico-facial, resurfaçage cutané par laser, blépharoplastie, calvitie, ptôse mammaire, etc.), de la grossesse (ptôse mammaire, plastie abdominale), ou de disgrâces acquises ou constitutionnelles non pathologiques (exemples : rhinoplastie, implants mammaires, lipoaspiration, mastopexie).

2-8 : Chirurgie cranio-faciale

Domaine s'intéressant au traitement et à la reconstruction des traumatismes et des malformations congénitales impliquant entre autres le crâne, les orbites, le maxillaire et la mandibule. Chez l'enfant, cela peut impliquer le remodelage de la voûte crânienne, la chirurgie fronto-orbitaire, la chirurgie orthognathique et la réparation de fissures labio-palatines. Chez l'adulte, cela implique parfois le traitement de cancers ORL, mais surtout la reconstruction du visage post résection oncologique et le traitement des fractures faciales.

3. MÉTHODES DE COUVERTURE D'UNE PERTE DE SUBSTANCE (PDS) CUTANÉE :

Une très grande partie de la chirurgie plastique consiste à réparer les pertes de substance de la peau et des tissus mous, quelle que soit leur cause. Pour cela, il n'existe que quatre méthodes principales, qui sont détaillées dans les chapitres suivants : les sutures, la cicatrisation dirigée, les greffes et les lambeaux.

3-1 : Sutures cutanées

Elles sont certes les plus simples des techniques chirurgicales, mais leurs méthodes, leurs matériels et leurs indications possèdent aussi des spécificités.

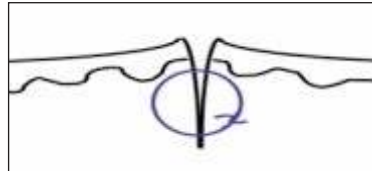
Une suture doit se faire plan par plan de la profondeur en superficie (muscle, aponévrose, tissu graisseux sous-cutané et peau).

Une plaie suturée doit garder une cicatrice la moins visible possible, pour cela tout décalage doit être évité, les berges doivent être affrontées plan par plan au même niveau.

L'affrontement dermique est réalisé à points séparés ou en surjet :

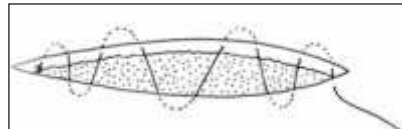
- Point profond de rapprochement :

C'est par lui que commence toute suture. Il rapproche les tissus graisseux sous-cutanés et évite que le derme ne colle à la profondeur, donnant une cicatrice dépressive. Ensuite seulement on suturera le derme et l'épiderme.



Surjet intradermique

C'est la meilleure technique de suture de la peau. Le fil est passé dans le derme dans chaque berge. La répartition des prises doit être symétrique pour réaliser un bon affrontement sur toute la longueur de la suture.



Points séparés

Le fil prend toute l'épaisseur de la peau (épiderme et derme) de façon symétrique sur chaque berge. L'inconvénient de ces points, c'est qu'ils peuvent laisser une cicatrice avec un aspect en échelle de perroquet.



3-2 La cicatrisation dirigée :

Méthode chirurgicale à part entière, elle consiste à utiliser les propriétés de cicatrisation naturelle de tous les organismes vivants. Le qualificatif de « dirigée » fait allusion au rôle véritablement actif qu'on peut y exercer : d'une part, en décidant de son indication et d'autre part, en surveillant régulièrement son évolution pour détecter et traiter à temps ses trois complications évolutives possibles, la stagnation, l'infection et l'hypertrophie du bourgeon.

La cicatrisation dirigée peut être aidée par les pansements, qu'ils soient conventionnels ou qu'ils utilisent la pression négative. Ce dernier procédé ne doit pas être confondu avec une méthode de couverture des pertes de substance, mais doit être considéré pour ce qu'il est : une aide à la cicatrisation spontanée.

3-3 : Greffes cutanées :

Une greffe cutanée est un fragment de peau prélevé en le séparant complètement de son site donneur et qui va être transporté sur un site receveur bien vascularisé sur lequel il va prendre. La prise de la greffe correspond à sa bonne revascularisation par la profondeur.

Les greffes le plus souvent pratiquées sont les auto-greffes, c'est-à-dire que la peau est prélevée sur le patient et utilisée sur lui même.

On distingue les greffes cutanées selon leur épaisseur en peau mince (ou demi-épaisse) et peau totale. Enfin les greffes en pastille.

- La greffe de peau mince : Elles emportent l'épiderme jusqu'au niveau des papilles dermiques. on prélève à l'aide d'un rasoir de Dufourmentel ou d'un Dermatome électrique ou à air comprimé, l'épiderme et la partie superficielle du derme, car seules les cellules basales de l'épiderme peuvent survivre et se multiplier : pour les emporter, il faut prendre une partie du derme sous-jacent. La cicatrisation de la zone donneuse se fait à partir de la lame basale ou des annexes épithéliales du derme (follicules pileux, glandes sébacées et sudoripares) selon l'épaisseur du prélèvement.

- La greffe de peau mince en filet : selon le même procédé que précédemment, mais au lieu de poser la peau directement sur l'endroit à couvrir, on perfore le greffon de peau afin de lui donner un aspect de mailles qui sera ainsi extensible, augmentant ainsi la surface que peut couvrir le fragment prélevé.
- La greffe de peau totale : toute l'épaisseur de la peau est emportée, le prélèvement se fait par section au bistouri d'une certaine surface de peau. La zone donneuse est alors suturée. Le greffon de peau récupéré est alors débarrassé de la graisse de son hypoderme afin que le greffon ait le plus de chance d'adhérer à la surface receveuse.
- La greffe en pastille : Elles se prélèvent au bistouri en sectionnant plusieurs cônes cutanés qui sont soulevés sur la pointe d'une aiguille et appliqués au niveau de la zone à greffer. Ces greffes en pastilles sont exceptionnellement employées par les chirurgiens, elles gardent néanmoins encore de rares indications actuelles en chirurgie plastique.

3-4 : Lambeaux :

Ils constituent le cœur du savoir-faire des chirurgiens plasticiens. Contrairement aux greffes, les lambeaux possèdent leur propre vascularisation. On distingue :

- Les lambeaux cutanés purs,
- Les lambeaux fascio-cutanés.
- Les lambeaux musculo-cutanés.

L'invention de l'expansion cutanée chirurgicale à la fin des années 1970 a complété l'arsenal moderne du chirurgien plasticien en matière de lambeaux.

Ces lambeaux sont des déplacements de peau et/ou de tissu mou (muscles, aponévroses...) et des structures vasculaires les alimentant vers un site receveur. On distingue plusieurs types de lambeaux :

Lambeaux translation

La peau est sectionnée jusqu'à une certaine profondeur de manière à conserver son réseau vasculaire. Puis par rotation ou translation du site donneur sur le site receveur, on comble une perte de substance. Cette technique n'est applicable qu'à des lambeaux de peau et non aux lambeaux de parties molles.

Lambeaux pédiculés

Selon le même procédé que précédemment, à la différence que la peau, les tissus mous sous-jacents voire les muscles plus en profondeur peuvent être déplacés en prenant comme point de rotation l'axe vasculaire (artère + veine) alimentant le lambeau.

Lambeaux libres

Le lambeau et son pédicule vasculaire sont individualisés et transportés sur un site receveur situé à distance du site donneur et le lambeau est branché sur un axe vasculaire situé dans la région receveuse. Parmi ces lambeaux libres, on cite :

- Le lambeau chinois (ou chine flap) : utilisé pour les reconstructions de la face, il consiste à prélever un lambeau sur l'avant-bras, en prélevant la peau, les tissus sous-jacents, l'artère et la veine les alimentant, à les brancher sur des artères et veines du cou.
- Le lambeau DIEP (Deep Inferior Epigastric Perforator Flap) : la reconstruction par lambeau abdominal DIEP utilise uniquement la peau et la graisse de l'abdomen préservant ainsi le muscle et son aponévrose. L'intervention a pour but de reconstituer le volume et les contours du sein par un fuseau de peau et de graisse prélevé sur l'abdomen.
- Le lambeau du grand dorsal : utilisé en musculaire pur ou en musculo-cutané. C'est le lambeau le plus utilisé, vu l'importance de sa taille et sa possibilité de couverture de grandes pertes de substances cutanées.

4. INDICATIONS :

Parmi les quatre méthodes précédentes, comment choisir celle qui est la plus adaptée pour réparer une PDS cutanée ? De la plus simple à la plus compliquée, l'ordre de préférence de ces méthodes est systématiquement le suivant : suture, cicatrisation dirigée, greffe, lambeau.

Devant une PDS cutanée, avant de ne poser l'indication d'une telle ou telle méthode, il faut toujours apprécier :

- la laxité cutanée si elle autorise une suture sans tension excessive ?
 - si oui, il faut suturer la perte de substance ;
 - si non, il faut se poser la question suivante ;
- la vascularisation du sous-sol exposé est-elle suffisante ?
 - si oui, la perte de substance peut soit être laissée en cicatrisation dirigée, soit être greffée. La greffe, qui permet de raccourcir le temps d'évolution, peut, elle-même, être réalisée soit d'emblée, soit après une phase initiale de cicatrisation dirigée ayant pour avantage de rétrécir les dimensions de la perte de substance et de l'aplanir ;
 - si non, il faut apprécier ;

- le terrain s'il autorise la réalisation d'un lambeau ?
 - si oui, lequel ? Par ordre de complexité croissante, on trouve successivement les lambeaux locaux, régionaux, à distance (pédicule définitif ou transitoire), libres, et semi-libres ;
 - sinon, la perte de substance appartient aux plaies dites « chroniques », qui sont confiées aux médecins et à l'industrie du pansement, sans espoir véritable de cicatrisation. Le terrain étant altéré par une pathologie lourde, les mécanismes fondamentaux de la cicatrisation y sont définitivement perturbés.