

REPUBLIQUE ALGERINNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE SAAD DAHLEB BLIDA 1
FACULTE DE MEDECINE



Cours d'enseignement de chirurgie pédiatrique

3ième année

TOME 2

ORTHOPEDIE PÉDIATRIQUE



Réalisé par
Dr ROUANI Hadj laid.
Dérivé et validé par
Pr Sadaoui Messouda.
La présidente de la CPRS et le
chef du service de la chirurgie
pédiatrique CHU Blida

Introduction

Ce nouveau tome des cours d'enseignement de chirurgie pédiatrique est consacré aux cours d'orthopédie pédiatrique selon le programme de formation des étudiants de la 3^{ème} année principalement, rédigé sous la direction du Professeur SAADAOUI Messaouda, Chef du Service de la Chirurgie pédiatrique à l'UMY du CHU BLIDA et la présidente du comité pédagogique régionale de la chirurgie pédiatrique.

Nous avons fait le choix d'un sommaire de type anatomique, en commençant par la nuque et en finissant par le pied, et nous l'avons complété par les tumeurs osseuses de l'enfant. Cet ouvrage décrit bien entendu les pathologies orthopédiques les plus fréquemment rencontrés lors des consultations.

Nous avons essayé de lever la difficulté trouvée par les résidents en formation pour monter un cours avec des informations précises bien ciblés et suffisante pour répondre aux questions qui vont être posées lors des examens d'évaluations et leurs gagné le temps pour la formation pratique.

Même si ces cours s'adressent principalement aux jeunes résidents en formation que nous pensons suffisant pour préparer leurs examens d'évaluations, les chirurgiens spécialisées trouveront dans cette collection des l'information intéressantes et certaines techniques d'utilisation récente, illustrés et rassemblées de nombreux ouvrages bibliographiques récentes.

La rédaction de cet ouvrage spécialisé est une aventure passionnante et un ajout intéressant à la bibliothèque de la faculté de médecine de BLIDA en attendant d'autres ouvrages dans l'avenir.

Dr HL. ROUANI

SOMMAIRE

1. Croissance et développement de l'enfant.....	1
2. Torticolis musculaire congénital.....	14
3. Surélévation congénital de la scapula.....	21
4. Paralyse obstétricale du plexus brachial	32
5. Scoliose	41
6. Cyphose	57
7. Traitement de la lésions de Monteggia négligée.....	61
8. luxation congénitale de la hanche. ...	67
9. Traitement chirurgical de la luxation congénitale de la hanche.....	86
10. L'ostéochondrite primitive de la hanche.....	97
11. Epiphysiolyse fémorale supérieure.....	118
12. Pseudarthrose congénitale de jambe	131
13. Déviation axiales des membres inférieurs.....	141
14. Inégalités de longueur des membres inférieurs	149
15. Malformations congénitales du pied	161
16. Pied bot varus équin.....	170
17. Pied plat.....	187
18. Pied creux.....	196
19. Pied convexe.....	209
20. Polydactylie.....	220
21. Hallux valgus de l'enfant	223
22. Tumeurs osseuses.....	232

Croissance et développement de l'enfant

Noyaux d'ossification, la marche, douleurs de croissance

Dr ROUANI HL. Dr Meknaci

I. Objectifs :

- Rappel des étapes de la croissance de l'enfant et les facteurs de régulations.
- Evaluation de la croissance de l'enfant ainsi que la vitesse de croissance.
- Noyaux d'ossification et leurs apparitions.
- Connaître la physiologie la marche.
- Savoir diagnostiquer les douleurs liées à la croissance.
- Déterminer l'âge osseux.
- Evaluer la maturation.

II. Introduction :

- La croissance est un phénomène biologique fait intervenir de nombreux paramètres tant exogènes qu'endogènes (génétique, ethnique, socio-économique, alimentaire, hormonal et environnemental).
- Le développement de l'enfant est un processus global, progressif et harmonieux, qui comprend :
 - ✓ **La croissance staturo-pondérale** : ensemble des changements mesurables qui peuvent se produire sur l'organisme (augmentation des dimensions du corps)
 - ✓ **Le développement psychomoteur** : ensembles des changements psychologique, neurologique, intellectuel, locomoteurs et fonctionnels.
- Ces paramètres sont interdépendants, et leur surveillance permet de détecter précocement des anomalies pathologiques.

III. Bases anatomiques et biologiques de la croissance :

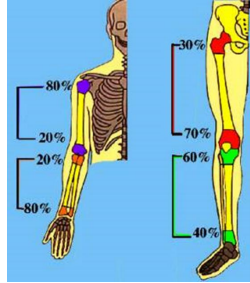
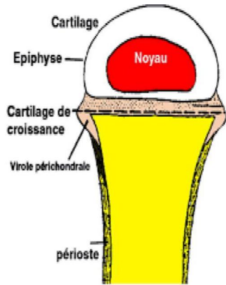
1. Les zones de croissance :

- Le **cartilage de croissance** : est une structure interposée entre la métaphyse et l'épiphyse, responsable de la croissance en longueur des os longs.
- **La virole périchondrale limite** latéralement le cartilage de conjugaison, se continue avec le périchondre épiphysaire d'un côté, et avec le périoste métaphysaire de l'autre, joue un rôle mécanique de soutien.
- **Périoste** : permet la croissance en épaisseur.

2. Équilibre de croissance entre extrémités osseuses :

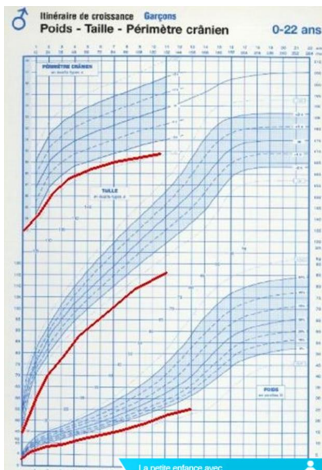
Fémur : 30 % en haut, 70 % en bas.
Humérus : 80 % en haut, 20 % en bas.
Tibia : 55 % en haut, 45 % en bas.

1



IV. Paramètres de surveillance de la croissance SP :

Taille, poids, périmètre crânien
 Courbes de l'OMS
 Calcul de la taille cible parentale
 Analyse de la vitesse de croissance (cm/an)



❑ **Le poids** : pèse bébé chez le nourrisson puis une bascule

➤ **Repères :**

- ✓ Nouveau-né : 3000 –3500 g
- ✓ 5 mois : poids double.
- ✓ 1 an : poids triple. En suite : +2 kg/an jusqu'à la puberté.
- ✓ Poids théorique (kg) = âge x 2 +8.

❑ **La taille** : se mesure du vertex à la plante du pied, sur l'enfant couché avant 3 ans, debout ensuite.

- ✓ On peut calculer la vitesse de croissance staturale, en nombre de cm par année

➤ **Repères :**

- ✓ Nouveau-né à terme :50 cm
- ✓ 1ère année : +25 cm.
- ✓ 2ème année : +12 cm.
- ✓ 3 ans jusque puberté : +6 cm/an.
- ✓ Taille théorique (cm) = (âge en années x 6) + 80 cm

❑ **Le périmètre crânien** : à l'aide d'un mètre ruban. La mesure du PC est essentielle au cours des 2 premières années de la vie.

Croissance de l'encéphale ++ : en 1 année la circonférence osseuse s'accroît de 33% et le poids du cerveau passe de 25% à la naissance à 66% de celui de l'adulte.

➤ **Repères :**

- Nouveau-né : 35 cm.
- 1er trimestre : 2cm/mois.
- 2ème trimestre : 1cm/mois.
- 2ème semestre : 0,5 cm/mois.
- 2ème année : +2-3 cm



V. Les facteurs influençant la croissance :

A. Des facteurs génétiques déterminent la taille définitive :

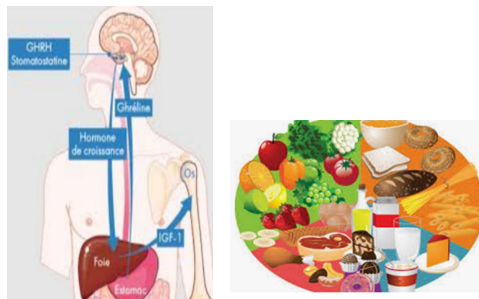
- Ethniques : différences de tailles moyennes entre les ethnies
- Familiaux : la taille des parents ayant une influence sur celle les enfants
- Individuels : il existe « petites tailles constitutionnelles »

B. Les facteurs intrinsèques :

- **L'hormone de croissance** (l'hormone clé), sécrétée par l'antéhypophyse sous l'action de 2 facteurs hypothalamiques, le GHRF et le SRIF (somatotropin release inhibitory factor). *Le GH agit principalement au niveau du cartilage de conjugaison*, par action directe et par l'intermédiaire de la somatomédine C ou IgF1
- **L'hormone thyroïdienne**, active les métabolismes et accélère la maturation osseuse et cérébrale.
- **Les androgènes**, chez le garçon, entraînent à la puberté, une accélération notable de la vitesse de croissance, en accélérant la soudure des épiphyses.
- **Les œstrogènes et les glucocorticoïdes** stimulent la croissance à faible concentration et la ralentissent à des taux élevés.

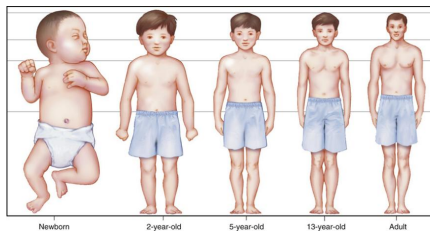
C. Les facteurs extrinsèques :

- **L'alimentation** : des apports caloriques et vitaminiques suffisants ainsi qu'une ration protidique correcte sont nécessaires à une croissance normale
- **Les facteurs socio-économiques** : les enfants uniques, habitant une grande ville, issus de milieux aisés, sont en moyenne plus grands et plus lourds que les enfants de familles nombreuses, habitant la campagne, issus de milieux défavorisés
- **Les facteurs psycho affectifs** : interviennent dans les carences graves où il existe une insuffisance de sécrétion de l'hormone de croissance.



VI. Les variations de croissance des proportions du corps (Rapport SS/SI) :

- Chez le nourrisson, on constate le développement du tronc,
- Chez l'enfant plus grand, vers 6 à 12 ans, ce sont les membres qui s'accroissent.
- A la puberté, ce rapport sera à nouveau modifié avec tout d'abord un accroissement des membres, donnant l'aspect « macroskèle» caractéristique de l' adolescence (membres inférieurs longs par rapport au reste du corps).
- Puis en fin de puberté, du tronc pour aboutir aux proportions définitives de l'adulte.



VII. Cinétique de croissance :

La Vitesse de croissance n'est pas linéaire. Les travaux biométriques de **Dimeglio** ont permis de distinguer 4 périodes ;

1. Croissance anténatale :

2. **Croissance de 0 à 3 ans : croissance rapide** : La taille double durant cette période, passant de 54 à 108 cm. Il s'agit donc d'une période de très grande croissance. En effet, 25 cm sont acquis durant la première année, alors que seulement 7 cm sont acquis entre 3 et 4 ans.

3. Croissance de 5 à 10 ans : croissance linéaire douce/lente :

- La vitesse de croissance se stabilise à partir de l'âge de 5 ans.
- La vitesse est constante d'environ 6 cm/an.

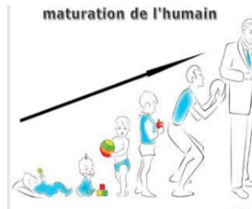
4. Croissance après 10 ans, le pic pubertaire :

- Reprise d'une croissance rapide. Il reste en moyenne 35 cm à courir en taille debout dont 20 cm sur la taille assise.
- Le début de la puberté est marqué par l'apparition de la pilosité pubienne, du bourgeon mammaire chez la fille et de l'augmentation brutale du volume des

testiculaires chez le garçon. Cette période correspond à un âge osseux de 11 ans chez la fille et 13 ans chez le garçon.

VIII. La maturation :

- La maturation est le processus de développement biologique et physique qui mène un individu de la naissance à l'âge adulte.
 - Elle implique toutes les transformations **morpho-physiologiques** nécessaires pour atteindre un développement complet.
 - La maturation est un phénomène qualitatif qui se traduit par une modification des différents paramètres :
- **Maturation osseuse** : parallèle à la croissance statur pondérale et représente le meilleur témoin de la maturation biologique et la morphologie de la squelette osseux.
- **Maturation dentaire.**
- **Maturation sexuelle.**



IX. Noyaux d'ossification :

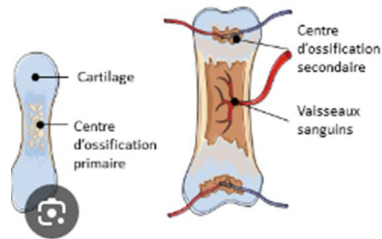
- Noyaux d'ossification est un point à partir duquel commence l'ostéogenèse qui transforme le tissu cartilagineux en os.

1. Types des NO :

Les centres d'ossification sont primaires ou secondaires :

- ❑ **Primaire** : transformation d'un tissu non osseux à tissu osseux
- 2 mécanismes membraneuse ((crâne, clavicule) = croissance en largeur) ou endochondrale (croissance en longueur)
- ❑ **Secondaire** : transformation de l'os primaire (immature) en os lamellaire (mature) : spongieux (Epiphyse et métaphyse des os longs, partie interne des os plats et des os courts) ou compact (Diaphyse des os longs parties externe des os plats et courts).
- Les noyaux d'ossification secondaires apparaissent selon un calendrier précis → ils indiquent l'âge osseux et permet de détecter d'éventuelles anomalies de croissance (retard ou avance).

- Leur apparition et leur évolution sont des indicateurs du développement de l'enfant et de la maturation osseuse.



2. Calendrier des noyaux d'ossification (principaux repères) :

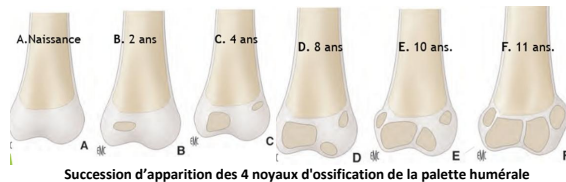
Os / Articulation	Âge d'apparition
Fémur distal	36 SA (visible à la naissance)
Tibia proximal	3-6 mois
Tête fémorale	4-6 mois
Patella	3-5 ans
Épiphyse radiale	1 an
Carpe (scaphoïde, lunatum...)	1-10 ans (progressif)
Sésamoïde du 1er orteil	Début puberté

3. Ordre apparition des différents noyaux du coude :

- A la naissance, seules les métaphyses sont ossifiées.
- Successivement apparaissent les **6 noyaux** d'ossification selon la règle "CRITOE".
- 6m-2a: C: capitellum
- 3a-6a: R: radial head
- 5a-7a: I: internal epicondyle
- 7a-10a: T: trochle
- 8a-10a: O: olecranon
- 11a-12a: E: external epicondyle

☐ Ordre de fusion des différents noyaux :

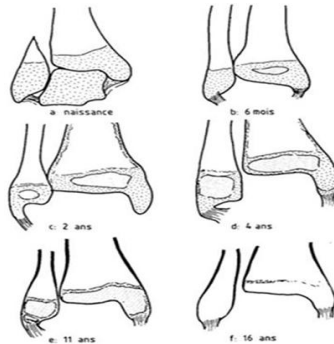
- Premièrement : l'épicondyle externe, le capitellum et la trochlée fusionnent pour donner un centre d'ossification unique (E+C+T = ECT)
- Deuxièmement : ce centre ECT fusionne avec la métaphyse
- Troisièmement : l'épicondyle interne se fusionne tardivement (17 ans chez le garçon, 14 ans chez la fille).



Succession d'apparition des 4 noyaux d'ossification de la palette humérale

4. Noyaux d'ossification de la Cheville :

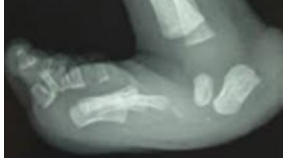
- 6 mois : apparition du noyau d'ossification secondaire du tibia.
- 2 ans : apparition du noyau d'ossification secondaire du péroné.
- 4 ans : noyau d'ossification tibial commence à descendre dans la malléole.
- 11 ans : noyau d'ossification accessoire à la pointe de la malléole interne.



Ossification de la Cheville

5. Noyaux d'ossification du pied :

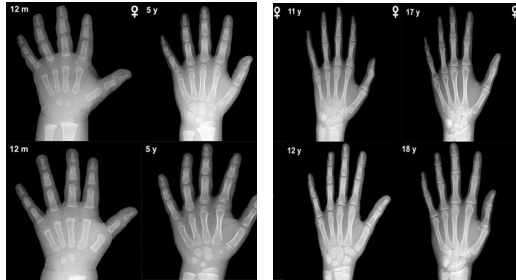
- A la naissance, seuls sont ossifiés le talus, le calcaneus, les métatarsiens et les phalanges.
- Le cuboïde est généralement déjà présent mais peut parfois apparaître durant les 6 premiers mois.
- Vers 6 mois les cunéiformes apparaissent.
- Vers l'âge de 3 ans : le naviculaire s'ossifie et les épiphyses des métacarpiens et des phalanges apparaissent.
- Vers 10 ans : L'apophyse de la grosse tubérosité du calcaneus s'ossifie.



RX à la naissance, seuls sont ossifiés le talus, le calcaneus, les métatarsiens et les phalanges

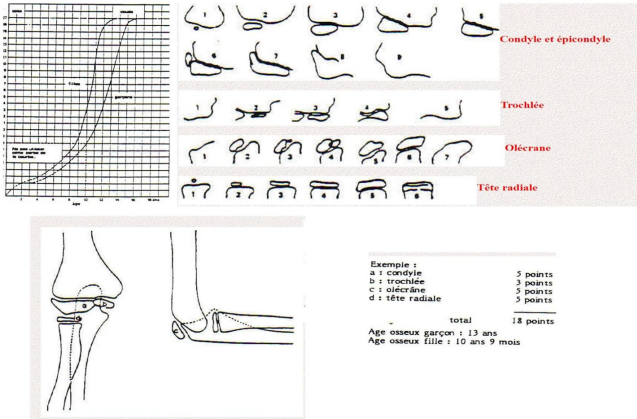
X. L'âge osseux :

- L'âge osseux est l'âge de la maturation squelettique.
 - Il peut être différent de l'âge chronologique (un enfant peut par exemple avoir un retard d'âge osseux d'un an ou un âge osseux en avance d'un an).
 - 2 méthodes les plus utilisées permettent de déterminer l'âge osseux ;
- La méthode de **Greulich et Pyle** (un atlas dans lequel on peut comparer la radio de la main et du poignet (gauche) du patient avec ceux de l'atlas)
- La méthode de **Sauvegrain** (radio du coude F et P).



La méthode de Greulich et Pyle

AGE OSSEUX (Méthode de Sauvegrain et Nahum)



➤ Âge osseux ≠ âge chronologique :

Âge osseux = âge chronologique	Croissance harmonieuse
Âge osseux en retard	Retard de croissance constitutionnel, déficit hormonal (GH, hypothyroïdie), malnutrition
Âge osseux en avance	Puberté précoce, hyperthyroïdie
Noyau absent (ex. tête fémorale)	Ostéochondrite (LCH)

XI. Le développement pubertaire : (caractères sexuels secondaires selon les stades de Tanner)

Stade	Organes génitaux externes de l'homme (T)	Pilosité faciale de l'homme	Pilosité pubienne (P)	Pilosité axillaire (A)	Pilosité pubienne de la femme (F)	Développement mammaire (M)	
1		0					Enfance
2		+					
3		++					Puberté
4		+++					
		++++					Adulte

XII. Développement psychomoteur et locomotion :

A. Acquisition physiologique (motricité globale) :

Âge	Acquisition motrice
3 mois	Contrôle céphalique
6 mois	Station assise
9 mois	Se met debout avec appui
12 mois	Marche avec appui
13-18 mois	Marche autonome
2 ans	Court, monte les escaliers
3-4 ans	Saute, monte seul les escaliers, fait du tricycle

Les acquisitions peuvent varier de ± 3 mois.
On parle de retard si >18 mois sans marche autonome.

B. La marche :

1. Marche physiologique :

Apparition : 9 à 18 mois
Mouvements désorganisés au début
Bras en abduction pour l'équilibre
Genou valgum entre 2 et 6 ans (physiologique)

2. Marche pathologique :

Type d'anomalie	Signes	Causes possibles
Retard de marche >18 mois	Pas de station debout	Retard global, paralysie cérébrale
Boiterie	Asymétrie, chute	Luxation hanche, inégalité MI
Marche en dandinement	Faiblesse proximale	Dystrophie musculaire
Marche sur la pointe des pieds	Hypertonie ou habitude	IMC, idiopathique, autisme

3. Examens à faire :

Examen neuromoteur

Rx bassin (hanche, MI)

Bilan métabolique / neurologique si nécessaire

XIII. Douleurs de croissance :

A. Définition :

- Douleurs **musculosquelettiques bénignes**, sans cause organique identifiable
- Surviennent chez **les enfants de 3 à 12 ans**.
- Plus fréquentes chez les garçons et les enfants actifs.
- Sont liées à la phase de croissance rapide, où les os s'allongent plus vite que les muscles et les tendons, ce qui peut provoquer des tensions et des douleurs.
- Sont généralement observées dans les jambes, les cuisses et les genoux, et parfois les bras ou les épaules.
- Les douleurs ne sont pas liées à des inflammations ou des traumatismes et ne sont pas présentes lors de l'activité physique, mais plutôt le soir et la nuit.
- Elles peuvent être associées à de la fatigue, de l'irritabilité, des troubles du sommeil.

B. Diagnostic :

- Diagnostic uniquement clinique,
- Diagnostic d'exclusion

➤ Signes typiques :

Localisation	Bilatérale, MI (cuisse, mollet)
Horaire	Soirée, nuit, jamais au réveil
Impact fonctionnel	Aucun (l'enfant joue normalement)
Examen clinique	Strictement normal
Radiographie	Normale

C. Diagnostic différentiel important :

Pathologie	Signes d'alerte
Ostéomyélite	Fièvre, AEG, douleur localisée
Tumeur osseuse	Douleur persistante, nocturne, AEG
Leucémie	Douleur osseuse + pâleur, hématomes
Arthrite juvénile	Raideur matinale, gonflement artriculaire

D. Prise en charge :

- Rassurer les parents : pathologie bénigne et transitoire
- Conseils (repos, étirements doux) et Traitement symptomatique si besoins : Paracétamol.

XIV. Conclusion :

- La croissance et le développement sont des processus **dynamiques et intégrés**. Leur surveillance repose sur :
 - L'analyse conjointe de la taille, du développement moteur et de l'âge osseux
 - La connaissance du **calendrier physiologique des acquisitions** (dont la marche)
 - L'identification des **anomalies pathologiques précoces** (retard de croissance, douleurs atypiques, retard moteur)
- Toute **douleur persistante, unilatérale, invalidante ou associée à d'autres signes** doit faire suspecter une cause organique → bilan spécialisé.



Torticolis musculaire congénital

DR : ROUANI HL

I. DÉFINITION-PATHOGÉNIE :

- *Le torticolis musculaire congénital se définit comme une attitude asymétrique et permanente de la tête et du cou par rapport au plan des épaules, dû à une rétraction unilatérale du muscle sterno-cléidomastoïdien.*
- *Il est dû le plus souvent à un syndrome des loges du muscle SCM survenant lors de l'accouchement, à cause de la position hyper fléchie de la tête durant plusieurs heures, ou plus rarement à une malposition de la tête en intra-utérine.*

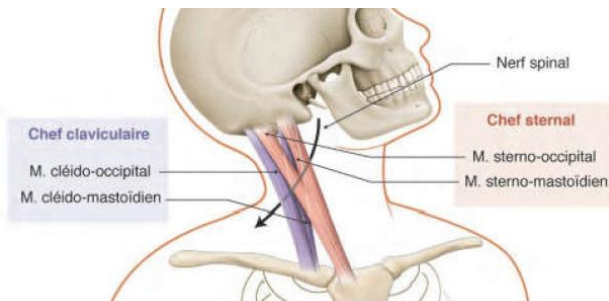


II. INTERET :

- Le torticolis musculaire congénital est la 3^{ème} déformation néonatale en termes d'incidence, après la dysplasie des hanches et le pied-bot varus équien.
- Le diagnostic est aisé chez le nourrisson qui présente une diminution de mobilité de la tête, une plagiocéphalie et une tuméfaction au sein du muscle pathologique.
- La rétraction fibreuse justifie une physiothérapie.
- Le traitement chirurgical n'est réservé qu'aux rares cas de persistance du torticolis après l'âge de 18 mois.
- Les techniques chirurgicales sont variées avec des résultats globalement bons mais le risque de récurrence est toujours possible.

III. RAPPEL ANATOMIQUE :

- Le muscle SCM est divisé en 2 chefs, sternal et claviculaire, distinct au niveau de leurs insertions distales mais quasi commun au niveau de leurs origines au niveau du crâne.
- Chaque chef comporte 2 faisceaux en particulier le cléido-occipital et le cléidomastoiïdien repartis en 2 plans respectivement superficiel et profond.
- Toute ténotomie devra tenir compte de cette disposition si on veut qu'elle soit complète.
- Notez les rapports de la branche latérale du nerf spinal qui atteint le SCM au niveau du tiers supérieur.



IV. Diagnostic :

- Parfois une olive (noyau fibreux dur) est palpable dans le muscle, témoin d'une zone de fibrose intramusculaire
- Cette olive musculaire apparaît entre 2 et 4 semaines et disparaît entre 4 et 8 mois.
- Du fait de la rétraction du muscle, la tête du nouveau-né est penchée vers le côté du muscle SCM contracturé et le menton est tourné de l'autre côté.
- Le torticolis est indolore.
- A la longue, une plagiocéphalie s'installe car l'enfant pose toujours la même partie du crâne sur le lit.
- On constate également une asymétrie du visage.

15

- Une échographie peut être réalisée à la recherche d'une olive fibreuse dans le muscle.



V. La radiographie :

- Inclinaison de la colonne cervicale
- Absence de malformations vertébrales



VI. Diagnostic différentiel :

- Les torticolis par rétraction du muscle SCM sont les plus fréquents.
 - Dans le diagnostic différentiel, il faut exclure :
 - le torticolis osseux : une héli-vertèbre ou un bloc vertébral.
- La radiographie de la colonne cervicale permet d'exclure ce torticolis osseux.
- le torticolis neurologique : une tumeur cérébrale peut entraîner un torticolis ;
 - le torticolis oculaire : l'enfant voit moins bien d'un œil et positionne le bon œil pour mieux voir ; Un examen ophtalmologique peut être réalisé devant une doute diagnostique.
 - le syndrome de **Sandifer** : du au reflux gastro-œsophagien, l'enfant incline le cou pour diminuer le reflux ;
 - le syndrome de **Grisel** : torticolis du à un abcès oro-pharyngé. Il peut être associé à la luxation rotatoire C1-C2.



Syndrome de **Sandifer**



Syndrome de **Grisel**

VII. TRAITEMENT :

➤ **But du traitement :**

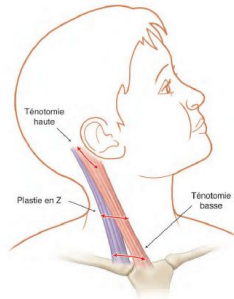
L'objectif est de restaurer un champ de mobilité symétrique et complet du cou, tout en gardant un aspect esthétique harmonieux du relief musculaire.

A. Traitement conservateur :

- La kinésithérapie commence tôt dans les premières semaines de vie permet d'obtenir de bons résultats et permet ainsi d'éviter la plagiocéphalie.
- Il consiste à réaliser un stretching du muscle sterno-cléio-mastoïdien, en réalisant des flexions latérales de la nuque et des rotations passives de la tête tout en gardant les épaules immobiles.
- Les séances sont réalisées 3 à 5 fois par semaine.
- Les exercices de kinésithérapie sont également montrés aux parents pour les faire à la maison et on leur montre comment positionner leur enfant.
- La chirurgie est réservée aux échecs du traitement conservateur bien mené durant un an (Heureusement, moins de 10 % des cas sont à opérer).

B. Techniques chirurgicales :

- Plusieurs techniques chirurgicales sont décrites : vont de la simple ténotomie basse passant par la ténotomie des 2 extrémités du muscle et la plastie d'allongement en « Z » à la résection musculaire.

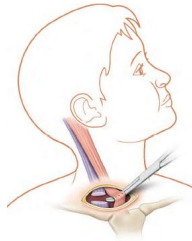


1. TÉNOTOMIE UNIPOLAIRE BASSE JUXTA-CLAVICULAIRE :

- Les insertions basses du SCM sont abordées par une incision transversale, 1,5 à 2 cm au-dessus de la clavicule.
- Incision du muscle peaucier
- Ouverture de la gaine du SCM.
- Les 2 chefs, sternal et claviculaire, sont individualisés sur un dissecteur et sectionnés au bistouri électrique.
- La mobilisation passive per opératoire de la tête apprécie le résultat et met en tension les fibres résiduelles.
- Vérification de l'hémostase,
- le muscle peaucier est reconstruit et la suture cutanée est réalisée.

2. TÉNOTOMIE BIPOLAIRE :

- Incision longitudinale centrée sur le relief musculaire à portion crâniale mastoïdienne en arrière de l'oreille.
- Il faut éviter en antérieure de léser le nerf facial et le nerf spinal.
- Section du muscle peaucier du cou et de l'aponévrose cervicale,
- Le corps musculaire est chargé sur un dissecteur et sectionné au bistouri froid.
- La correction complète du torticolis peut nécessiter la section du fascia profond en se méfiant de l'artère auriculaire.
- La section de la partie basse est réalisée.
- Cette technique peut être envisagée à tout âge, même chez l'adulte ou en cas de récurrence, mais l'âge idéal est situé entre 3 et 5 ans.
- Les récurrences sont faibles et le résultat cosmétique est certain d'autant que la continuité musculaire est respectée.



Ténotomie unipolaire basse



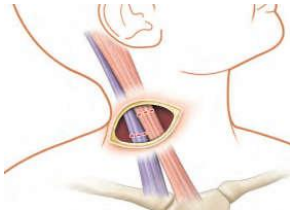
Ténotomie bipolaire



Enfant de 13 ans opéré dans notre service par ténotomie bipolaire

3. PLASTIE D'ALLONGEMENT EN « Z » :

- Il s'agit d'une technique ancienne (décrite en 1923)
- L'incision est horizontale au niveau du tiers moyen du muscle.
- libération de l'aponévrose
- Section du muscle au bistouri électrique en escaliers.
- Le chef sternal est sectionné en haute et le chef claviculaire en bas, ce qui protège le nerf spinal.
- Le chef claviculaire supérieur est suturé avec le sternal inférieur. Selon l'importance de la rétraction.



C. POST-OPÉRATOIRE : L'IMMOBILISATION :

- Une orthèse cervicale sur mesure réalisée en polyéthylène souple doit mettre la tête en position d'étirement du muscle, et portée surtout la journée pendant 6 semaines.
- Une rééducation douce peut être nécessaire dans les suites de cette immobilisation.



VIII. Conclusion :

Le torticolis congénital musculaire est une rétraction du muscle sterno-cléido-mastoidien (SCM) due à une ischémie survenant lors de l'accouchement. Le traitement conservateur par kinésithérapie commencé tôt et bien conduit est efficace dans la majorité des cas. La chirurgie est réservée après échec du traitement conservateur.



RÉFÉRENCES

1. Morrison DL, MacEwen GD. Congenital muscular torticollis: observations regarding clinical findings, associated conditions, and results of treatment. *J Pediatr Orthop* 1982;2:500-5.
2. Cheng JC, Au AW. Infantile torticollis: a review of 624 cases. *J Pediatr Orthop*. 1994;14:802-8.
3. Davids JR, Wenger DR, Mubarak SJ. Congenital muscular torticollis: sequel of intrauterine or perinatal compartment syndrome. *J Pediatr Orthop*. 1993;13:141-7.
4. P. PEYROU, D. MOULIES, Torticolis musculaire congénital livre d'orthopédie pédiatrique. Masson. Paris. 2005. ISBN : 2-294-01495-2

SURÉLEVATION CONGÉNITALE DE LA SCAPULA

DÉFORMATION DE SPRENGEL

DR: ROUANI HL

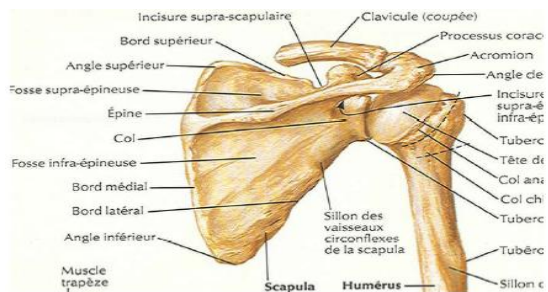
I. DÉFINITION – INTÉRÊT :

- C'est une malformation congénitale rare où l'omoplate est dysplasique, élargie, et déplacé vers le haut et en dedans.
- L'étiologie et la pathogénie sont encore mal connues.
- Les malformations associées sont très fréquentes.
- Le but du traitement est de corriger l'apparence et la fonction de l'épaule.



II. RAPPEL ANATOMIQUE :

- **L'omoplate** est un os plat, triangulaire qui appartient à la ceinture scapulaire, situé dans la région postéro-supérieure du thorax, il s'articule avec l'humérus et avec la clavicule. Elle présente 3 bords et 3 angles.



➤ **Les plans musculaires de la région postérieure de l'épaule :**

❖ plan superficiel:

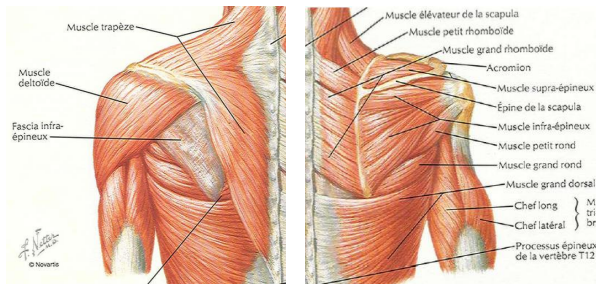
- Le trapèze ; Muscle triangulaire formé de 3 faisceaux supérieurs, moyens et inférieurs. Vont du rachis à la clavicule et à l'omoplate.
- Le deltoïde formé par 3 faisceaux

❖ le plan moyen:

- muscle Omo-hyoïdien :
- muscle angulaire ; tendu entre l'omoplate et la colonne cervicale
- muscle rhomboïde ; tendu entre l'omoplate et la colonne cervicale et dorsale.

❖ Le plan profond :

- muscle sus-épineux
- muscle sous épineux
- muscle petit rond et grand rond



III. EMBRYOPATHIE :

- Le développement embryonnaire de la scapula se fait à partir du tissu mésodermique.
- Dès la 3^{ème} semaine de gestation, elle se différencie des 4^e, 5^e et 6^e vertèbres cervicales.
- Entre la 9^{ème} et la 12^{ème} semaine, la scapula migre vers la partie caudale jusqu'à sa position normale entre les 2^e et 7^e côtes.
- Au cours de la migration distale, la forme de la scapula se modifie progressivement : initialement le diamètre horizontal est supérieur au diamètre vertical, puis ce rapport s'inverse progressivement.
- La surélévation congénitale de la scapula correspond à une anomalie de migration caudale de celle-ci, qui reste hypoplasique, plus large que haute et en position haute.
- Il s'agit d'une malformation régionale, ne se limitant pas à la scapula isolément, mais s'étend à toute la ceinture scapulaire (Muscles, côtes, vertèbres,..).

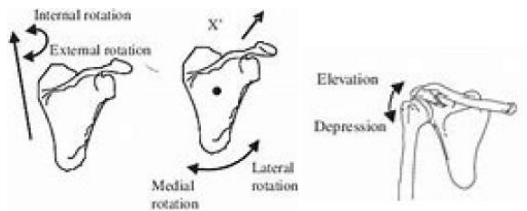
IV. ANATOMO-PATHOLOGIE :

1. L'omoplate :

- L'omoplate est hypoplasique, plus petite.
- Basculée dans un plan frontal et dans un plan sagittal ;
- Elle présente une ascension et une adduction
- la pointe de l'omoplate qui devient en dedans et en arrière.
- la glène regardant en bas et en avant, et crée une saillie anormale dans le creux sus claviculaire.

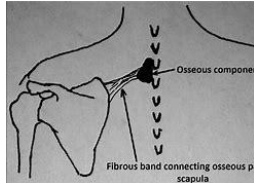
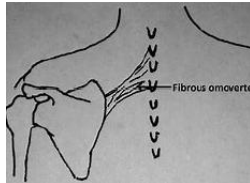
RIGAUTL distingue 3 degrés :

- Le degré 1 : une simple rotation de l'omoplate qui rapproche l'angle inférieur de la ligne médiane. Sa taille est n'est réduite.
- Le degré 2, l'omoplate est déplacée vers le haut et vers la ligne médiane. Sa taille est diminuée.
- Le degré 3 : l'omoplate est petite, son angle supérieur est basculé en dedans et en avant.



2. L'OS OMO-VERTEBRAL :

- Retrouvé dans les formes graves, qui s'accompagne d'une limitation d'abduction du membre supérieur.
- C'est une formation osteo-cartilagineuse, jetée entre l'angle supérieur de l'omoplate et la colonne cervicale.
- Elle réalise un véritable os surnuméraire,
- Peut correspondre soit à une pièce osseuse, cartilagineuse à ses extrémités, soit à un tractus fibreux épais, ou encore une boule cartilagineuse.
- La fréquence de l'os omo-vertébral est très variable: de 4% à 54% (30%).
- Sa longueur variable (1 à 7 cm).
- Sa base élargie s'insère sur l'omoplate et se dirige en haut et en dedans, vers l'apophyse transverse ou l'apophyse épineuse d'une vertèbre cervicale (le plus souvent C7, parfois C8 ou D1).
- Les rapports entre cet os et les structures avoisinantes sont variables : une articulation aux 2 extrémités, synostose au 2 extrémités ou souvent une articulation à l'une des extrémités et synostose à l'autre.



L'OS OMO-VERTEBRAL

3. Les malformations vertébrales, costales et thoraciques associées :

- Elles sont fréquentes, surtout, des côtes absentes ou fusionnées, une cage thoracique asymétrique, un syndrome de Klippel-Feil, des côtes cervicales, une scoliose ou un spina-bifida cervical.

4. Les malformations médullaires : diastématomyélie +

- La diastématomyélie correspond à une séparation complète de la moelle épinière en 2 parties, sur une distance variable,
- Certains cas pouvant ne manifester d'aucun trouble neurologique et rester inconnus.
- les troubles neurologiques au niveau des membres inférieurs ou sur le contrôle sphinctérien conduit à la découverte de la malformation médullaire.

5. Les malformations musculaires :

- le trapèze, le rhomboïde, le grand dorsal et l'angulaire sont aplasies, et peuvent être absents, fibreux ou rétractés,
- le sterno-cléido-mastoldien peut être rétracté responsable d'un torticolis.
- Les gênes fonctionnelles provoquées par les anomalies muscles consistent en des troubles de l'élévation du bras, de l'abaissement la rotation, et l'abduction de l'omoplate.

6. **Autres malformations** : anomalies de la face, des pieds et des mains, agénésie rénale, coarctation de l'aorte, ...

V. CLINIQUE :

- **Le motif de consultation** est l'asymétrie des épaules.
- **L'inspection** :

- ❖ De face :
 - Le moignon de l'épaule est plus court et surélevé par rapport au côté sain,
 - Le creux sus-claviculaire est plus au moins comblé.
 - Parfois une position asymétrique de la tête.
 - Parfois un torticolis en aggrave l'esthétisme.
- ❖ De dos :
 - Bascule de l'omoplate qui fait saillir sa pointe en arrière
 - Atrophie de l'omoplate qui accentue l'effet de surélévation.



L'étude des mouvements :

- Limitation de l'abduction, l'élévation du bras, et la rotation externe.
- Lorsque l'on demande à l'enfant de lever le bras, il prend une attitude caractéristique en abduction du bras et une flexion du coude.
- Dans certains cas, l'omoplate est complètement fixée. Le bras s'élève à l'horizontale sans que la pointe de l'omoplate acquise le moindre mouvement ; seule l'élévation du bras au-dessus de l'horizontale met en jeu l'articulation scapulo-thoracique. On peut alors présumer de l'existence d'un os omo-rachidienne.
- Mouvements du bras par rapport à l'omoplate ; les mouvements d'antépulsion et rétropulsion sont normaux, seule la rotation externe est diminuée.
- L'extrémité externe de la clavicule recule quand le bras cherche à s'élever.



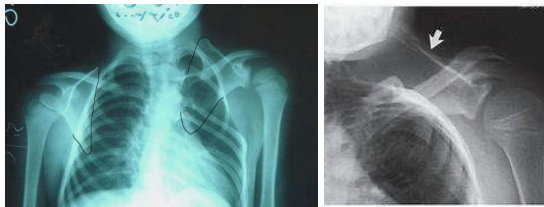
Limitation de l'abduction

VI. RADIOLOGIE :

- **Le thorax de face et un cliché centré sur la ceinture scapulaire** ; permet de confirmer le diagnostic et de préciser le degré de surélévation et la déformation de l'omoplate.

Il permettra de voir un éventuel os omo-vertébral et d'apprécier le type d'anomalies vertébrales et costales associées.

- **Rachis totale , de face et de profil** : à la recherche d'une scoliose ou de malformations vertébrales.
- Il sera complété par une **IRM** pour éliminer ou mettre en évidence une malformation médullaire.
- **Scanner tridimensionnel** : permet actuellement de mieux visualiser l'omoplate dysplasique, l'os omo-vertébral et ses attaches.



VII. CLASSIFICATIONS :

- 2 classifications ont été proposées :

1. La classification de RIGAULT :

- 3 degrés, selon la hauteur de l'omoplate et les malformations associées.
- L'angle interne de l'omoplate est situé normalement à la hauteur du D4.

Degré 1 : surélévation discrète de l'omoplate qui est peu ou pas dysplasique.

- Sont angle interne est situé au-dessus de l'apophyse transverse de D4 et au-dessous de l'apophyse transverse de D2.
- Il n'y a pas d'os omo-vertébral, mais 50% d'anomalies vertébrales associées.

Degré2 : Surélévation modérée de l'omoplate dysplasique, l'angle interne de l'omoplate est situé au-dessus de l'apophyse transverse de D2 et au-dessous de l'apophyse transverse de C5.

- Une malformation vertébrale ou costale est toujours retrouvée
- 50% d'os omo-vertébral long.

DEGRÉ 3 : Surélévation grave ou l'angle interne de l'omoplate est situé au-dessus de l'apophyse transverse de C5.

- L'omoplate est très déformée.
- Associe toujours une malformation vertébrale,
- L'os omo-vertébral court, Un syndrome de Klippel-Feil très souvent

2. La classification de CAVENDISH :

Grade 1 : Les épaules sont au même niveau et la déformation est invisible ou presque lorsque le patient est habillé.

Grade 2 : Les épaules sont au même niveau, mais la déformation est visible lorsque le patient est habillé.

Grade 3 : L'épaule est élevée de 2 à 5 cm. La déformation est facilement visible.

Grade 4 : sévère. L'épaule est très élevée, à tel point que l'angle supérieur de l'omoplate est près de l'occiput.

VIII. LES ASSOCIATIONS SYNDROMIQUES :

1. Syndrome de Klippel-Feil :

- Syndrome rare, caractérisé par la fusion des vertèbres cervicales.
- Il peut être associé à des anomalies du développement de nombreux organes comme l'oreille, la moelle épinière, le cœur, le système génito-urinaire...
- l'aspect de cou court parfois amplifiée par la présence d'une palume cervicale, aggravant l'allure inesthétique.

2. Le syndrome de poland :

Se manifeste cliniquement par :

- Une absence partielle ou totale du muscle pectorale,
- Des anomalies du membre supérieur :

-Type 1 : les 5 doigts sont présents, normaux ou hypoplasique.

-Type 2 : absence des doigts centraux, les doigts extrêmes sont fonctionnels.

- Type 3 : pas de doigts fonctionnels, les déformations sont plus sévères que dans le type 2.

-Type 4 : absence de pouce, agénésies radiale, anomalies des muscles et tendons des mains et de l'avant-bras.

- Anomalies de la ceinture scapulaire.
- Autres anomalies : hypoplasie du sein et du mamelon ou mamelon Surnuméraire, leucémie, dextrocardie, ectopie testiculaire, LCH, scoliose.

IX. TRAITEMENT :

➤ **BUT** : réduire la déformation et d'améliorer la fonction de la ceinture scapulaire.

➤ **MÉTHODES** :

- Les méthodes conservatrices n'ont aucune part dans le traitement.
- Les méthodes chirurgicales : ont été nombreuses dont le but est l'abaissement de l'omoplate et sa stabilisation au cours de la croissance.
- Même après l'opération, il est assez rare d'obtenir un résultat parfait compte tenu des fréquentes malformations associées.
- Techniques nombreuses témoigne des difficultés d'allier une belle silhouette a une bonne fonction.

1. LES INTERVENTIONS OSSEUSES :

- Résection de l'os omo-vertébral seule, ou le plus souvent associée à une résection de l'angle supéro-interne de la scapula, ailleurs la résection peut emporter la majeure partie de l'omoplate, ne laissant subsister que la région externe de soutènement de la glène.
- Une division longitudinale de l'omoplate suivie d'un abaissement du fragment externe aussi a été décrite.

2. LA DÉSINSERTION MUSCULAIRE :

- Désinsertion musculaires associées à une fixation de l'omoplate au gril costal, et la section de la clavicule pour permettre l'abaissement de l'épaule, et ne pas léser le plexus brachial.
- L'omoplate est libéré des insertions du trapez, du rhomboïde, de l'angulaire et des tractus fibreux allant à la colonne cervicale ainsi que l'éventuel Os omo-vertébral.

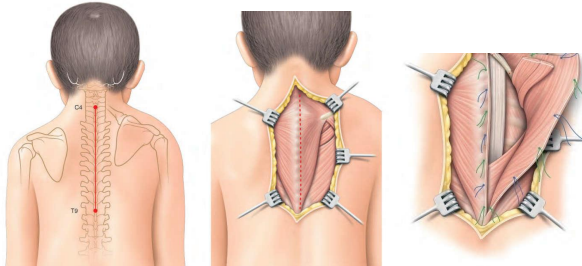
- Abaissement de l'omoplate et fixation par 2 points à la cote et au ligament inter épineux vertébrale par des files métalliques sont enlevés au bout d'un mois, pour redonner la mobilité inter scapulothoracique.

3. LES INTERVENTIONS ASSOCIANT LES 2 PROCÉDÉS :

- **L'opération de GREEN** : associe la désinsertion musculaire à une résection de la fosse sus-épineuse de l'omoplate.
- **L'opération de SCORCK** : associe la désinsertion musculaire à une résection partielle de l'omoplate (sa partie interne et la fosse sus épineuse, et la partie saillante de l'épine).

4- L'OPÉRATION DE WOODWARD ++ :

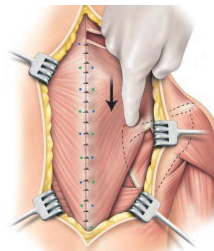
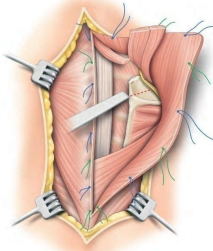
- Elle consiste à une désinsertion musculaire et la réinsertion du trapèze et rhomboïde au niveau de 2 espaces inter épineux en dessous de leur insertion d'origine.
- Le patient est installé en décubitus ventral.
- L'incision est médiane sur la ligne des épineuses de la C4 à la D10.
- Le plan sous cutané est dégagé jusqu'au bord médial de la scapula.
- Le trapèze ensuite le rhomboïdes sont désinsérés des épineux. Il est utile de mettre en place des fils repères pour faciliter leurs réinsertions.
- Ces 2 muscles sont ensuite décollés de la scapula



- L'os omo-vertébral est exposé et sectionné.



- Le muscle élévateur de la scapula (angulaire) est sectionné.
- À l'aide d'un davier à pointe on érève la scapula et on libère les adhérences fibreuses situées à sa face antérieure.
- Une résection extra périoste de l'angle supéromédial de la scapula est parfois utile, il permet de limiter l'aspect de cou court, et facilite le glissement de la scapula sur la paroi thoracique de l'abaissement.
- On réalise une manoeuvre d'abaissement et de rotation latérale pour corriger l'orientation de la glène afin d'améliorer l'abduction de l'épaule (L'abaissement est en moyenne de 2 niveaux rachidiens).



- Il est utile de contrôler le pouls radial lors de l'abaissement, car il est un témoin objectif de l'étirement de l'axe plexique vasculo-nerveux.
- la pointe de la scapula est fixée à une côte et/ou au muscle latissimus dorsi par des points de fil résorbable.
- Le trapèze et les rhomboïdes sont réinsérés distalement de 2 niveaux vertébraux, à l'aide des fils repères.
- Un drain de Redon est placé dans l'espace scapulothoracique.
- Une immobilisation par bandage ou plâtre coude au corps est réalisée, pour 4 semaines.
- À 1 mois post-opératoire, une rééducation est entreprise avec mobilisation active et passive douce de l'épaule.

➤ Les complications post opératoires :

- **Paralysie du plexus brachial ++** : la plus grave. La rétropulsion de la clavicule peut être responsable de la compression du plexus. Cette paralysie peut être récupérer en quelques mois,
- Les complications vasculaires sont rares. L'abolition du pouls radial peut conduire à limiter l'abaissement de l'omoplate (Il est conseillé de palper le pouls radial en per-opératoire).
- Hématomes sont fréquents malgré la mise en place d'un drainage aspiratif.
- La suppuration locale,
- L'échec opératoire : abaissement insuffisant ou réascension de l'omoplate, plus fréquente lorsque l'intervention a lieu à un âge avancé.
- La régénération de l'os après résection de l'omoplate.

➤ FAUT -IL OPÉRER TOUS LES CAS ?

- La plupart des auteurs ne sont pas pour une intervention qui n'est pas dénuée de risques chez des enfants dont la malformation n'entraîne ni trouble fonctionnel, ni préjudice esthétique.
- L'altération esthétique et fonctionnelle peut justifier un geste chirurgical, on se rappelant l'intervention ne permet qu'une simple amélioration de l'état esthétique et fonctionnel.
- L'âge d'intervention généralement situé entre 3 et 8 ans, âge où le potentiel de récupération physiologique est relativement rapide, où les déformations ne sont pas encore fixées.
- Au-delà de 8 ans, certains proposent l'opération de Scorck (résection osseuse),

X. CONCLUSION :

- La surélévation congénitale de l'omoplate ou la maladie de Sprengel est une déformation rare. L'os Omo vertébral, présent dans 1/3 des cas, s'étend de l'angle supéro-médial de la scapula à l'arc postérieur d'une vertèbre cervicale. Le réentassement fonctionnel est souvent peu important et se résume à une limitation de l'abduction et de la rotation externe de l'épaule.
- Le traitement chirurgical est discuté en fonction de la gêne esthétique et du handicap fonctionnel.
- Les gestes thérapeutiques portent sur les parties molles, sur l'os ou sur les 2. Mais la résection de l'os omo-vertébral, est le point commun à toutes les interventions.
- La technique de Woodward est la technique la plus pratiquée.

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

RÉFÉRENCE :

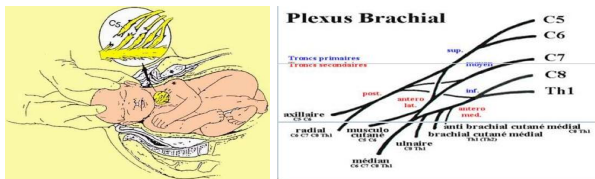
1. G. Pomares, P. Journeau. Déformation de Sprengel. EMC - Techniques chirurgicales - Orthopédie-Traumatologie. 2014 Elsevier Masson SAS.
2. J. SALES DE GAUZY, F. ACCADBLE. Surélévation de l'omoplate. Livre d'orthopédie pédiatrique. Masson. Paris. 2005. ISBN : 2-294-01495-2
3. Journeau P, Cottalorda J. *Orthopédie pédiatrique, membre supérieur*. Elsevier Masson SAS. 2009.
4. Gonen E, Simsek U, Solak, Bektaser B, Ates Y, Aydin E. Long-term results of modified Green method in Sprengel's deformity. *J Child Orthop* 2010;4:309-14.
5. Mears DC. Partial resection of the scapula and a release of the long head of the triceps for the management of Sprengel's deformity. *J Pediatr Orthop* 2001;21:242-5.

Paralysie Obstétricale du Plexus Brachial

Dr HL. ROUANI

I. Définition :

La paralysie obstétricale du plexus brachial, est une paralysie flasque du bras à la naissance, touchant divers nerfs du plexus brachial innervés par les racines C5 à T1. Due à une traction avec élévation plexique par abaissement exagéré du moignon de l'épaule.



II. Historique :

- C'est en 1764 que Smellie (London) rapporta, pour la première fois, un cas de paralysie du membre supérieur secondaire à un accouchement mais le terme de paralysie obstétricale fut utilisé la 1ère fois par Duchenne (Boulogne) en 1872.
- 1ers traitements chirurgicaux début XX ème siècle.
- Depuis 1978 (les travaux d'Alain Gilbert, France) le développement de la microchirurgie à relancer l'intérêt du traitement chirurgical des paralysies obstétricales. Depuis, est le sujet de nombreuses publications internationales.

III. Épidémiologie - Intérêt :

- Rare, sa fréquence est estimée à **1/1000** naissances.
- 2x supérieur à Droite / Gauche
- Bilatérale possible : rare 3%
- Malgré les progrès de la PEC obstétricale, la prévalence de la paralysie demeure stable.
- Les conséquences fonctionnelles varient selon les forces exercées et l'anatomopathologie de la lésion. Allons de la simple paralysie passagère et une récupération complète jusqu'à paralysie totale du membre supérieur.

- La paralysie du plexus brachial représente un grave handicap fonctionnel pour l'enfant dans ses formes étendues.
- Pathologie lourde nécessitant la collaboration de tous les acteurs : obstétriciens ++, pédiatres, rééducateurs, ergothérapeutes et les chirurgiens.

IV. Facteurs favorisants :

1. L'accouchement instrumental (ventouses /forceps) :

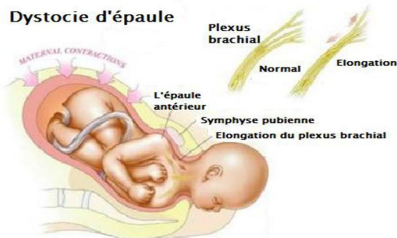
Atteinte du plexus brachial en raison de la dystocie des épaules



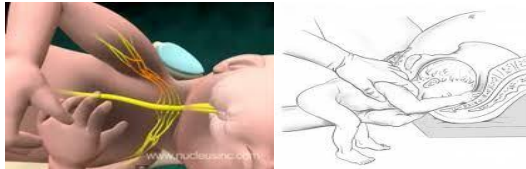
2. La macrosomie

3. La dystocie d'épaule

4. Présentation du siège: En cas de rétention tête dernière



Dystocie de l'épaule avec lésion du plexus brachial



Présentation du siège avec rétention tête dernière

V. Anatomie descriptive :

➤ Racines :

- Le plexus brachial est formé par l'union des 4 dernières racines cervicales C5, C6, C7 et C8 et de la 1^{ère} racine thoracique T1.
- Les racines s'unissent et forment **des troncs primaires**.
- Les troncs primaires s'anastomosent pour donner des troncs secondaires et en fin des branches terminales.

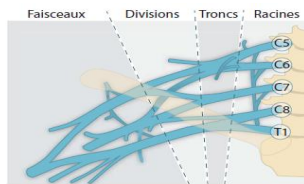
➤ Branches terminales :

1- **Branches collatérales antérieures** : se rendent aux muscles de la paroi antérieure de la fosse axillaire et les muscles pectoraux.

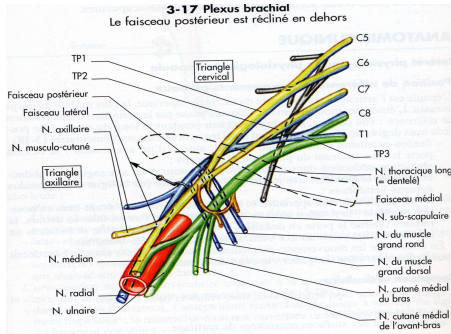
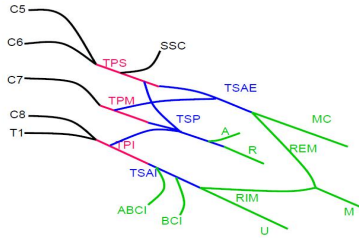
2- **Branches collatérales postérieures** : destinées aux muscles postérieurs de l'épaule et aux muscles élévateurs de la scapula.

3- **Les branches terminales** :

- Nerf musculo-cutané.
- Nerf médian.
- Nerf ulnaire.
- Nerf axillaire.
- Nerf radial.



C : Cervical
T : Thoracique



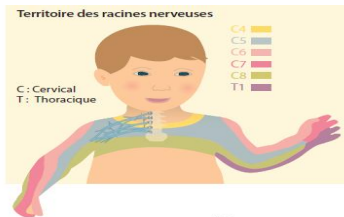
VI. Anatomie fonctionnelle :

Schématiquement :

C5-C6 ⇒ sus et sous-épineux, deltoïde, biceps, brachial antérieur

C7 ⇒ extension coude et poignet

C8 et D1 ⇒ fléchisseurs de la main et des doigts et interosseux.



VII. Physiopathologie des lésions :

➤ 3 types de lésions:

- **Elongation sans solution de continuité de la gaine nerveuse** = **neurapraxie** ⇒ Récupération sans séquelle.

- **Rupture radiculaire** = **Axonotmésis** ou **neurotmésis**.

⇒ la récupération est très variable et en fonction de l'anatomie pathologie de la lésion et la repousse axonale.

- **Avulsion** = arrachement des radicelles à leur sortie de la moelle épinière.

⇒ Il n'y a pas d'espoir de récupération.

- **Mécanisme**: Traumatisme exercé sur les racines par traction sur la tête ou sur l'épaule avec augmentation brutale de la distance entre le menton et l'épaule.



Lésion première des racines hautes (élongation, puis rupture). Si force trop importante, arrachement des racines distales

VIII. Clinique :

- Le diagnostic est en général évident dès la naissance : après un accouchement laborieux d'un gros bébé.
 - le membre supérieur est flasque et ballant.
 - Membre sain hypertonique en flexion physiologique.
- On doit examiner le membre opposé et les membres inférieurs à la recherche de tétraplégie dont le pronostic est fâcheux (lésions médullaires)
- Une radiographie est demandée à la recherche de fractures associées.



➤ **2 grands types cliniques :**

- **La paralysie des racines hautes (C5, C6, C7) :** 75% de cas
 - Membre en rotation interne et pronation, avec abduction impossible.
 - Le coude peut être légèrement fléchi ou extension.
 - Le poignet est en flexion. Fléchisseurs du poignet et des doigts sont actifs.
 - Il n'y a pas de signes vasomoteurs et pas de troubles sensitifs distaux.
- **La paralysie totale :**
 - Le membre entier est flasque.
 - La main en « griffe » sans aucun tonus. Le pincement ne produit
 - Aucune réaction.
 - Il existe des troubles vasomoteurs à types de pâleur ou de marbrures.
 - On retrouve un myosis du côté de la paralysie (signe de Claude Bernard-Horner).



Paralysie du plexus brachial droite : membre supérieur en adduction, en rotation interne et en pronation, coude en extension complète, les doigts en flexion

➤ **Signes associés :**

- **Signe de Claude Bernard Horner :** Ptosis, enophtalmie et myosis par atteinte des fibres neurovégétatives (arrachement C8 et/ou T1)
- **Paralysie diaphragmatique homolatérale.**



Signe de Claude Bernard Horner



Paralysie diaphragmatique homolatérale

IX. EMG :

À partir du 3^{ème} mois
Interprétation difficile,
Douloureux
Aide à la localisation des lésions
Aide à définir le pronostic, mais surtout la stratégie chirurgicale

X. Traitement :

1. Rééducation :

L'objectif est de préserver les mobilités articulaires afin de permettre la réalisation des mouvements lorsque les muscles récupèrent.

Elle débute après les 3 premières semaines de vie afin de ne pas provoquer d'étirement gênant la cicatrisation nerveuse.

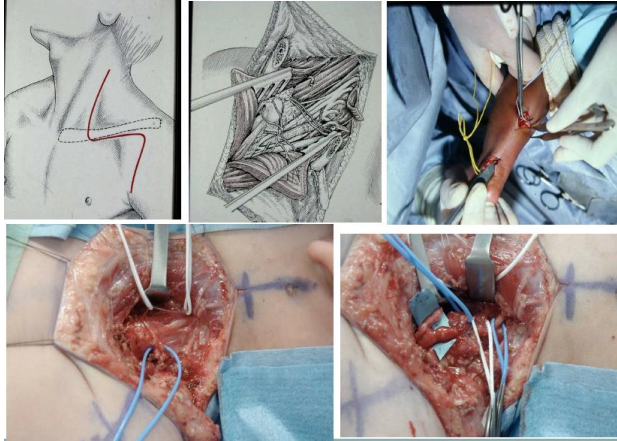
L'utilisation d'attelles de posture est souvent indispensable afin d'éviter les positions vicieuses ou de placer le membre dans une position de fonction.

comprend des stimulations répétées à type de contacts manuels, de massages, d'alternance de chaud et de froid, de stimulation par le toucher des structures de forme et de consistance différentes.



2. Chirurgie de réparation nerveuse :

- **L'indication opératoire** : est posée en l'absence de récupération du biceps à l'âge de 3 mois pour les lésions proximales hautes. Dans les lésions totale l'indication est posée d'emblée.
- Intervient essentiellement vers l'âge de 06 mois après avoir réuni les arguments cliniques et para cliniques permettant d'évaluer le pronostic de la récupération
- **Techniques** :
 - **Greffe nerveuse** : résection du névrome et le remplacé par nerf saphène externe.
 - **La neurotisation** ou le transfert nerveux



3. Chirurgie des séquelles :

➤ Ne sera envisagé qu'après stagnation de la récupération au-delà de 03 ans.

- **Transferts musculaires :**

- Réanimation de l'abduction et de la rotation externe de l'épaule
- Réanimation de la flexion du coude
- Réanimation de l'extension du poignet et/ou des doigts

- **Chirurgie osseuse** vers la puberté (ostéotomie de dérotation ou l'arthrodèse)

➤ *Résultats :*

Début de récupération entre 6 mois et un an, jusqu'à 4 ans après l'intervention
Très bons résultats sur paralysies proximales.

XI. Séquelles :

- Attitudes vicieuses :
 - rotation interne de l'épaule,
 - avant-bras en supination et en flessum du coude,
- Atteinte de la fonction,

- Inégalité de longueur
- Et des troubles sensitifs.



XII. Conclusion :

- Les différentes techniques de traitement sont complémentaires et permettent de redonner aux 3/4 des enfants une motricité suffisante pour un membre supérieur non dominant.
- Même si des progrès sont réalisés, la chirurgie n'est qu'un moyen de rattrapage.
- La prévention trouve toute sa place tant dans le suivi des grossesses que dans les indications de césarienne.
- La PEC multidisciplinaire avec la coopération des parents mérite plus d'intérêt.
- La PEC Psychologique intervient a tous les stades (âge scolaire+++).



RÉFÉRENCE:

1. Hardy AE. *Birth injuries of the brachial plexus: incidence and prognosis.* J Bone Joint Surg Br. 1981;63-B:98-101.
2. Bade S, Lin J, Curtis C, Clarke H. *Extending the indications for primary nerve surgery in obstetrical brachial plexus palsy.* Biomed Res Int 2014: 627067.
3. Birch R. Birth lesions of the brachial plexus. In Birch R, Bonney G, CB W, eds. *Surgical disorders of the peripheral nerves.* Edinburgh, Churchill Livingstone, 1998 : 209-34.
4. Dautel G. *Résultats du traitement chirurgical dans les paralysies obstétricales du plexus brachial de topographie C5-C6- C7.* Table ronde de la Société française de chirurgie orthopédique et traumatologique, sous la direction de C. Romana. Paris, 5 novembre 2007.

Scoliose

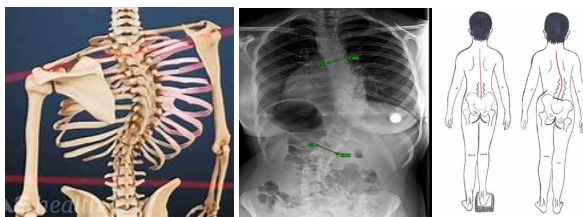
Scoliosis

Dr. HL. ROUANI

I. Définition :

La **scoliose** est une déformation de la colonne vertébrale dans les 3 plans de l'espace : avec inclinaison dans le plan frontal, une rotation des vertèbres dans le plan horizontal et une modification des courbures dans le plan sagittal.

Elle doit être distinguée de l'**attitude scoliotique** qui est une déviation de la colonne dans le plan frontal sans rotation vertébrale, suite à une cause sous-jacente et dont la correction permet la normalisation de la statique rachidienne. La cause la plus fréquente est une inégalité de longueur des membres inférieurs.



La correction de l'inégalité de longueur des MI permet la correction de l'attitude scoliotique

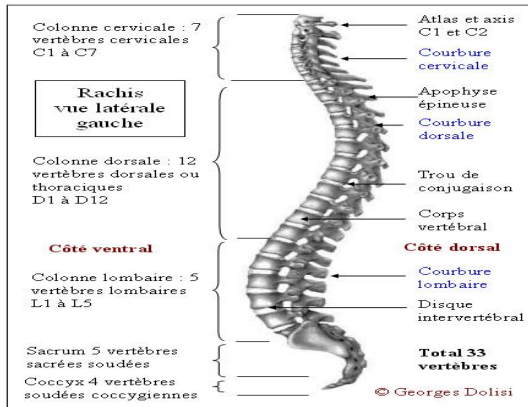
II. Intérêt :

- Pathologie fréquente : 2 % des enfant présente une scoliose > 10°. 0,4 % des enfants présente une scoliose > à 20° et peut justifier d'un traitement.
- 70 % des scolioses concerne les filles.
- La fréquence est multipliée par 10 lorsque l'un des parents présente une scoliose.
- 75 % des cas la scoliose est dite idiopathique lorsqu'aucune cause n'est trouvée.
- Peut-être congénitale (secondaire à une malformation vertébrale), secondaire à une maladie neuro-musculaire ou syndromique.
- La gibbosité définit la scoliose, elle traduit la rotation vertébrale.
- L'examen de dos de chaque enfant est conseillé même si le motif de consultation ne concerne pas le rachis.
- Le principal critère d'évaluation de la scoliose est l'« angle de Cobb», qui se mesure sur une radiographie du rachis de face.

- La courbe scoliotique tend à s'aggraver avec le temps, et le pic pubertaire est responsable d'une augmentation de ce risque.
- La kinésithérapie et le port du corset visent à limiter l'aggravation des scolioses et à réduire le risque de complications respiratoires et douloureuses.
- La chirurgie est réservée aux scolioses importantes et constitue un dernier recours.

III. Croissance et anatomie du rachis :

- La taille assise passe de 35 cm à 85 cm depuis la naissance jusqu'en fin de croissance.
- 2/3 de la taille assise finale sont acquis à l'âge de 5 ans et après 5 ans, la vitesse de croissance diminue.
- Une nouvelle accélération de la croissance rachidienne lors du pic pubertaire (11 ans chez la fille ; 13 ans chez le garçon), ensuite elle diminue.
- La croissance est théoriquement terminée à 16 ans chez la fille et 18 ans chez le garçon.
- La ménarchie est acquise en moyenne vers 13 ans.
- On estime qu'il reste 2 ans de croissance après l'apparition de la ménarchie, mais n'est pas fiable seul pour l'évaluation de la croissance résiduelle (Risser, Tanner,...).



IV. CLASSIFICATION :

- On distingue la « **scolioses idiopathiques** » (75 %), lorsqu'aucune cause ne peut être identifiée.
- Les scolioses idiopathiques sont classées en fonction de l'âge au moment du diagnostic. Précédemment, on distinguait 3 groupes : infantiles (avant 3 ans), juvéniles (4-9 ans), et scolioses de l'adolescent (après 10 ans).
- Actuellement, on distingue que 2 groupes : « early-onset scoliosis » (**avant 5 ans**) et « late-onset scoliosis » (**après 5 ans**). Cette classification se base sur le développement des poumons et a donc une valeur pronostique, les « earlyonset scoliosis » pouvant avoir onsets des répercussions cardio-pulmonaires.
- On parle de « **scolioses congénitales** » s'il existe une anomalie de formation d'une ou plusieurs vertèbres (hémivertèbres, les fusions), responsable de la courbure scoliothique.. Ces anomalies sont présentes dès la naissance, mais la scoliose peut se développer progressivement avec la croissance de la colonne.
- **La scoliose est dite « neuromusculaires »** si la cause de la déformation rachidienne est neurologique et/ou musculaire (Infirmité motrice cérébrale, dystrophies musculaires, maladie de Charcot-Marie, tumeur médullaire, etc).
- Elle peut rentrer dans cadre des maladies syndromiques divers (Marfan, Prader-Willi, etc.), anomalies chromosomiques, neurofibromatose, maladies métaboliques, etc.

V. PATHOGÉNIE :

- La scoliose idiopathique est d'origine **multifactorielle** :
 - facteurs génétiques (Plusieurs gènes ont été identifiés comme jouant un rôle possible dans l'initiation et l'évolution de la scoliose. Fait qu'il faut toujours rechercher des ATCDs de scoliose dans la famille).
 - facteurs neurologiques,
 - anomalies de la croissance squelettique,
 - problèmes hormonaux, métaboliques et biomécaniques,
 - facteurs environnementaux et d'hygiène de vie.
- En ce qui concerne les scolioses congénitales, l'étiologie est inconnue.

VI. FACTEURS PRONOSTIQUES :

- **L'âge d'apparition** de la scoliose ; plus la croissance résiduelle est importante, plus le risque d'aggravation de la scoliose est élevé.
- Le risque est plus élevé quand la **vitesse de croissance** est importante lors du pic pubertaire.
- **L'importance de la scoliose au moment du diagnostic.**
- **Le sexe** : le sexe féminin pour la scoliose infantile, et le sexe masculin pour la scoliose de l'adolescent semble un élément de mauvais pronostic.

VII. PRÉSENTATION CLINIQUE :

➤ ANAMNÈSE :

- Antécédents personnels : naissance, âge de la marche, âge d'acquisition de la ménarche, antécédents médicochirurgicaux.
- Antécédents familiaux.
- **La douloureuse** : la scoliose ne donne pas des douleurs importantes, toute plainte douloureuse doit faire rechercher une cause.
- Recherche de **symptômes neurologiques** (troubles de la marche, de l'équilibre, troubles sensitifs, etc.).

➤ EXAMEN CLINIQUE :

- **La taille debout**, idéalement la taille assise et le poids. La taille et le poids seront toujours évalués et doit être comparée aux tailles notées lors des précédentes consultations afin de déterminer la vitesse de croissance. Le premier signe clinique de la puberté est une accélération de la vitesse de croissance qui devient supérieure à **0,5 cm par mois ou 6 cm par an**.
- Recherche d'**asymétrie** (épaules, omoplates, flancs) : une asymétrie au niveau des flancs (observée en cas de scoliose lombaire).
- **Evaluation de l'équilibre du bassin** : en prenant comme point de repère les crêtes iliaques ou les épines iliaques antéro supérieures. Si une obliquité pelvienne sur inégalité de longueur des membres inférieurs cette inégalité doit être corrigée. S'il s'agit d'une attitude scoliotique, ce test ou le fait d'asseoir le patient permettra la correction de la déviation rachidienne. S'il s'agit d'une véritable scoliose, la déviation rachidienne persistera.
- **Test d'Adam** : demander au patient de réaliser une flexion antérieure du tronc, genoux en extension pour mettre en évidence la gibbosité qui correspond à la saillie des côtes de fait de la rotation vertébrale. Cette gibbosité peut être évaluée en degrés à l'aide d'un scoliomètre.
- Test en inclinaison latérale : apprécier la souplesse du rachis et la souplesse de chaque courbure scoliotique (inclinaison du côté de la convexité avec une main prenant appui à l'apex de la courbure).



Mesure de la gibbosité avec un **scoliomètre** lors du test en flexion antérieure du tronc d'Adam



test en inclinaison latérale

- **Test en traction vers le haut** : chez l'enfant jeune permet de se faire une idée de la souplesse de la scoliose.
- **Évaluation de l'équilibre rachidien global** : un **fil à plomb** tenu en regard de l'épineuse de C7 doit passer par le pli inter fessier.
- **Évaluation de la statique rachidienne dans le plan sagittal** : une hypocyphose thoracique est souvent retrouvée dans les scolioses idiopathiques.
- **Recherche de stigmates cutanés sur la ligne médiane** (dysraphisme) ou des taches café au lait suggérant une neurofibromatose).
- **Examen de la marche normale**.
- **Examen neurologique** : réflexes ostéo-tendineux, Babinski, réflexes cutanés abdominaux...
- **Évaluer le développement pubertaire** : (caractères sexuels secondaires selon les stades de Tanner).



Test en traction vers le haut



fil à plomb

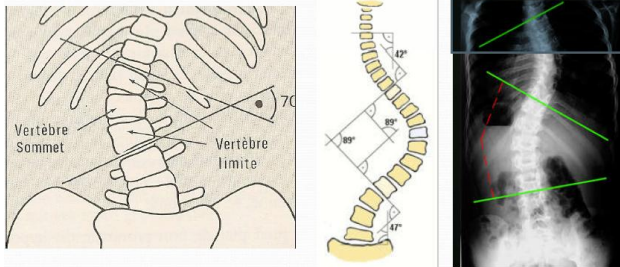
Stade	Organes génitaux externes de l'homme (T)	Filicéité faciale de l'homme	Filicéité pubaire (P)	Puberté axillaire (A)	Filicéité pubaire de la femme (F)	Développement mammaire (M)	
1		0					Enfance
2		+					
3		++					Puberté
4		+++					
		++++					Adulte

Caractères sexuels secondaires selon les stades de Tanner

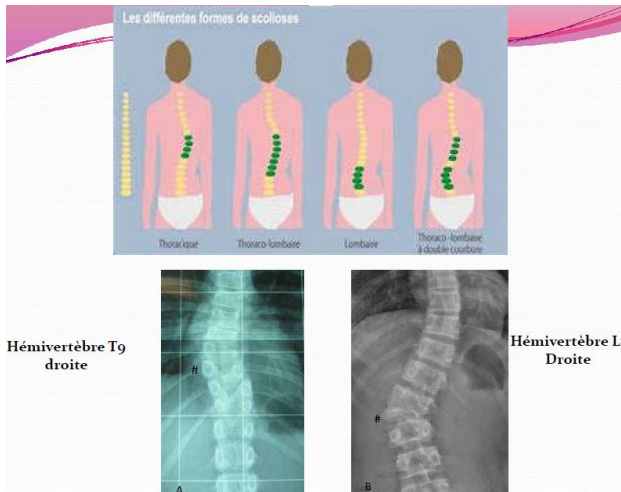
VIII. IMAGERIE :

1 - La radiographie du rachis entier (face et profil) ;

- Visualise la malformation vertébrale.
- Mesure l'importance de celle-ci ; par la mesure de l'angle de Cobb.
- Apprécie son évolutivité dans les visites de contrôles.

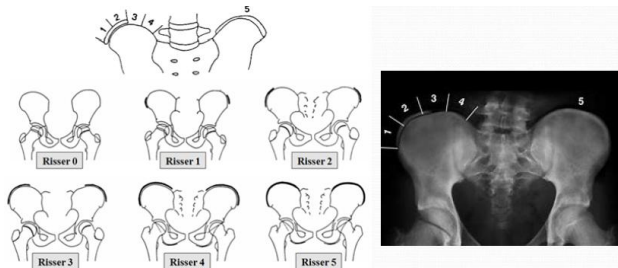


La mesure de l'angle de Cobb



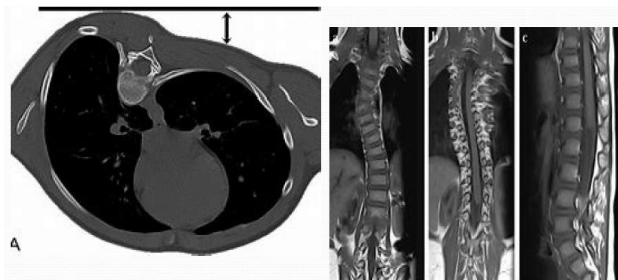
2 - Le test de Risser (radio du bassin) :

- Evalue la maturation osseuse du bassin
- Le cartilage de croissance de la crête iliaque se développe progressivement de l'extérieur à l'intérieur.
- Quand il est soudé (Risser 5) : la croissance est terminée.
- la scoliose se stabilise lorsque la maturation osseuse est terminée.



3 – TDM/IRM :

Seront demandées selon l'orientation du diagnostic étiologique.



IX. La prise en charge :

➤ Le traitement va dépendre de plusieurs **facteurs** :

- de l'étiologie des formes secondaires.
- l'âge de l'enfant.

- le siège de courbure et la réductibilité.
- l'évolutivité.

➤ **Les moyens thérapeutiques**, comprenant :

- . La simple surveillance radio-clinique
- . La kinésithérapie
- . Le port d'un corset
- . La chirurgie.

1. **Kinésithérapie ;**

- Aucune étude n'a pu démontrer l'efficacité de la kinésithérapie dans le traitement de la scoliose.
- Cependant elle est utile :
 - Pour les enfants ne pratiquant pas une activité sportive régulière. La kinésithérapie aura donc pour but de tonifier la musculature abdominale et paravertébrale.
 - Le port d'un corset « jour et nuit » (22 heures sur 24) est responsable d'un déconditionnement musculaire qui peut être amélioré par la kinésithérapie.

2. **Corsets plâtrés ;**

- Chez l'enfant < 5 ans ; un corset plâtré progressivement réducteur est confectionné sur table de traction (avec ou sans anesthésie générale) toutes les 3 semaines jusqu'à obtenir la correction maximale des courbures. Lorsque la correction maximale est obtenue, ce corset est laissé en place le plus longtemps (2 à 3 mois).
- le relais est fait avec un corset amovible.
- Des corsets plâtrés progressivement réducteurs peuvent également être réalisés chez des patients plus âgés, avant la confection d'un corset plastique amovible, lorsque la scoliose est raide.



Confection d'un corset plâtré
Sur la table de Cotrel

2. **Corsets amovibles ;**

- Les corsets « jour et nuit » sont idéalement portés 22 heures sur 24
- De nombreux types différents. L'important est de choisir le corset en fonction du type de scoliose.

- **Le corset Cheneau** (FIG) agit par des appuis directs au niveau de la convexité de chaque courbure scoliotique, avec en regard une chambre d'expansion (trou dans le corset) permettant à la colonne de « fuir » l'appui et de corriger la courbure.
- **Le corset Lyonnais** (FIG) comporte 2 montants Cheneau métalliques, sur lesquels sont vissées des plaques en plastique dur agissant comme des appuis sur les zones à corriger. Ce corset a l'avantage de pouvoir être adapté avec la croissance du patient et surtout utilisé pour des courbures raides.
- **Le corset de Milwaukee** (FIG) comporte un collier avec une mentonnière et 2 appuis occipitaux. Il est utilisé pour les courbures souples et proximales des enfants jeunes principalement, car l'absence d'appui thoracique permet d'éviter les déformations costales. Il faut noter qu'il est souvent mal toléré psychologiquement par les adolescents.



Le corset Cheneau



Le corset Lyonnais



Le corset de Milwaukee

➤ Indications de traitement par corset :

Il n'est admis qu'une courbure progressant au-delà de 25° chez un enfant en croissance justifie un traitement par corset.

le patient doit présenter une croissance rachidienne résiduelle suffisante. L'objectif de ce traitement est en effet d'empêcher l'aggravation de la scoliose avec la croissance résiduelle. Le corset ne permet généralement pas la correction définitive des courbures scoliotiques.

L'efficacité du corset doit être vérifiée par une radiographie « full spine » de face debout dans le corset, réalisé un mois après la livraison du corset. Pour être efficace, le corset doit théoriquement permettre une correction d'au moins 50 % des courbures scoliotiques, tout en préservant un bon équilibre rachidien global.

Les contrôles radio-cliniques ultérieurs se font hors corset, le corset n'étant plus porté depuis au moins 12 heures afin que le patient ne soit plus sous l'influence du corset.



Une radiographie « full spine » de face debout dans le corset

3. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

- Les principaux risques de la chirurgie sont le risque neurologique, le risque infectieux et le risque de pseudarthrose.
- L'opération se fait toujours sous contrôle des potentiels évoqués moteurs et somesthésiques étant donné le risque neurologique.
- **Tige de croissance sans arthrodèse :**
 - Devant le risque cardio-pulmonaire des « early-onset scoliosis », lorsque ces scolioses ne peuvent pas être contrôlées par un traitement conservateur, la solution est la chirurgie.
 - La chirurgie consistera en la mise en place d'une ou 2 tiges vertébrale(s) sans arthrodèse, pour maintenir la scoliose au maximum de sa correction.
 - Ces tiges devront être allongées en fonction de la croissance du patient. L'arthrodèse définitive sera idéalement réalisée en fin de croissance.



Tige de croissance sans arthrodèse

➤ **Arthrodèse vertébrale :**

- Pour les « late-onset scoliosis », un faible pourcentage d'entre eux présentera des plaintes nécessitant un traitement chirurgical.
- Le traitement chirurgical a donc bien sa place pour les scolioses présentant un risque de progression en fin de croissance.
- Beaucoup de chirurgiens proposent la chirurgie si la courbure atteint 50°. Ce risque évolutif est différent en fonction du type de courbure, avec le plus grand risque pour les courbures thoraciques, le risque diminuant pour les scolioses lombaires puis les scolioses thoraco-lombaires et enfin, les scolioses double majeures qui auraient le meilleur pronostic à long terme.
- Le traitement chirurgical consiste en une **arthrodèse vertébrale**, pour obtenir une fusion des courbures scoliotiques dans une position corrigée et restaurer un bon équilibre rachidien global dans le plan frontal et sagittal.
- 2 voies d'abord sont possibles : la voie d'abord postérieure et la voie d'abord antérieure.

❖ **L'arthrodèse postérieure :**

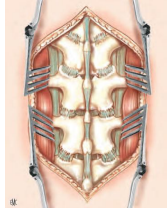
- Le patient est installé en décubitus ventral.



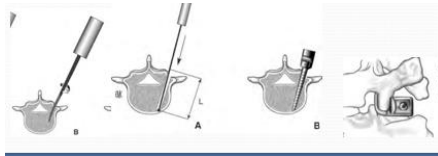
- La Rx de profil du rachis réalisée donne des informations précieuses sur la direction des vis.
- L'incision est postérieure, médiane.



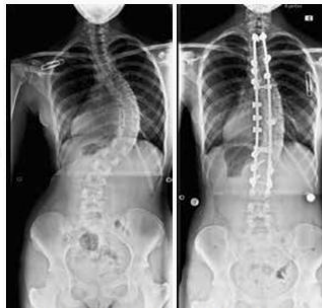
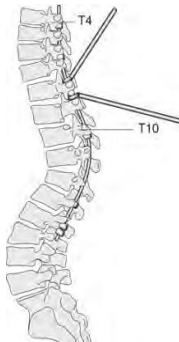
- La musculature paravertébrale est progressivement réclinée en sous périosté.
- La colonne est ainsi exposée jusqu'aux apophyses transverses.



- L'os est avivé afin d'induire une fusion osseuse.
- Des vis et des crochets, sont mis en place.



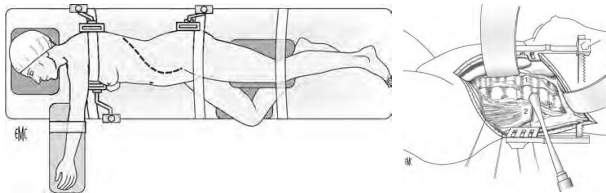
- 2 tiges auxquelles on a donné la forme voulue sont fixées à ces implants.
- Différentes manœuvres de réduction sont réalisées.



Patiente avec scoliose thoracique droite ayant bénéficié d'une arthrodeèse vertébrale postérieure

❖ L'arthrodèse antérieure :

Généralement réservée aux scolioses lombaires et thoraco-lombaires.
Le patient est installé en décubitus latéral.
Abord latéral, rétro péritonéal,



Les corps vertébraux sont abordé directement.
Les disques intervertébraux sont ôtés, les plateaux vertébraux sont avivés.
Une vis est mise dans chaque corps vertébral.
Une tige est ensuite fixée à ces vis en réalisant des manœuvres de réduction.
✓ L'abord antérieur peut également être proposé dans un but de « libération »
lorsque la courbure scoliotique est trop raide pour être réduite par un abord
postérieur isolé.



**Scoliose thoraco-lombaire droite ayant
bénéficié d'une arthrodèse vertébrale**

53

➤ Traitement des scolioses congénitales :

la surveillance est de règle dans les formes non évolutives.
Dans les formes évolutives, la kinésithérapie et le corset ne sont pas vraiment utiles.

Si la scoliose continue à s'aggraver le traitement chirurgical sera indiqué.

Il tiendra compte du type d'anomalie et du potentiel de croissance en réserve ;

- Epiphysiodèse de compression de la convexité de la malformation ou l'exérèse en cas d'hémi vertèbre.
- Tiges de croissance pour les barres congénitales.



Arthrodesè de la convexité pour hémi vertèbre droite



Résèction d'hémi vertèbre avec arthrodesè



Tiges de croissance MAGEC® pour importante cyphoscoliose sur barre congénitale gauche

➤ Traitement des scolioses neuromusculaires :

Le traitement fait appel en premier lieu à la kinésithérapie et au travail de postures et lutter contre l'inclinaison latérale et l'effondrement en cyphose.

Les corsets sont largement employés.

Souvent il est nécessaire de recourir au traitement chirurgical.

Le montage chirurgical prend en règle l'ensemble du rachis thoraco-lombo-sacré chez les patients non marchants.



Montage prend l'ensemble du rachis thoraco-lombo-sacré

X. Conclusion :

la **scoliose** est une pathologie **fréquente** le plus souvent **idiopathique** qui touche principalement les **filles**.

la **scoliose** est une déformation de la colonne vertébrale dans les 3 plans de l'espace : avec inclinaison dans le plan frontal, une rotation des vertèbres dans le plan horizontal et une modification des courbures dans le plan sagittal. Il faut la différencier de l'**attitude scoliotique** qui est une déviation de la colonne dans le plan frontal sans rotation vertébrale.

La **gibbosité** définit la scoliose, et l'« **angle de Cobb** » est Le principal critère radiologique d'évaluation et du suivi.

La courbe scoliotique tend à s'aggraver avec le temps, et le pic pubertaire est responsable d'une augmentation de ce risque.

Le traitement est principalement conservateur, visent à limiter l'aggravation des scolioses.

La **chirurgie** est n'est pas rare mais réservée aux scolioses importantes et constitue le dernier recours.



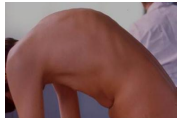
Merci

RÉFÉRENCE :

1. Dimeglio A, Canavese F, Charles YP. Growth and adolescent idiopathic scoliosis : when and how much. *J Pediatr Orthop.* 2011;31(1):S28-S36.
2. Wang WJ, Yeung HY, Chu WC, Tang NL, Lee KM, Qiu Y, et al. Top theories for the etiopathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. *J Pediatr Orthop.* 2011;31(1):S14-S27.
3. Fernandes P, Weinstein SL. Natural History of Early Onset Scoliosis. *J Bone Joint Surg Am.* 2007;89:21-33.
4. Lonstein JE, Carlson JM. The prediction of curve progression in untreated idiopathic scoliosis during growth. *J Bone Joint Surg Am.* 1984;66(7):1061-71.



Cyphose

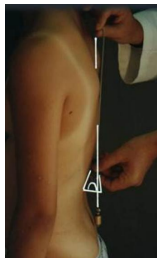


1. Définition :

La cyphose est une courbure rachidienne à concavité antérieure.

2. Clinique ;

- De profil, la courbure sagittale est appréciée par la distance séparant le fil à plomb des épineuses cervicales, thoraciques, lombaires et sacrées.
- En situation physiologique le fil à plomb est tangent au rachis thoracique moyen et au sacrum.
- Une gibbosité est recherchée par mise en flexion du tronc en avant.
- La souplesse et la mobilité rachidiennes sont aussi évaluées.
- L'examen général (et particulièrement neurologique) et l'évaluation de la croissance complètent le bilan clinique.



Appréciation de la courbure sagittale par la distance séparant le fil à plomb des épineuses cervicales, thoraciques, lombaires et sacrées

3. Radiologie :

Les radiographies du rachis face et profil entier permettent :

- Les mesures angulaires :

Un angle entre T₄ et L₁ > 50° est une cyphose pathologique.

- Rechercher les modifications vertébrales pathologiques : lyse, pincement, aplatissement, ...

- La réductibilité de la cyphose est appréciée radiologiquement sur un cliché de profil en décubitus dorsal avec un billot placé sous le sommet de la cyphose.



Mesure angulaire de la cyphose



lyse et des hernies intra spongieuses

4. Formes étiologiques :

4.1- Cyphoses posturales ou attitudes cyphotiques :

Elles e corrigent activement et passivement.

Fréquentes chez l'adolescent

Les activités sportives sont conseillées.

Une surveillance périodique (/six mois/un an) permet de s'assurer de la souplesse et de l'absence d'évolutivité.



4.2- Maladie de Scheuermann ou dystrophie rachidienne de croissance

Cause fréquente de cyphose de l'adolescent garçon,

Sa physiopathologie exacte est inconnue.

La clinique : une cyphose parfois douloureuse.

La radiologique montre une irrégularité des plateaux vertébraux un aspect un peu feuilleté, des hernies intra spongieuses et/ou une cunéiformisations des vertèbres.
Evolution : le plus souvent favorable.



Maladie de Scheuermann

4.3. Cyphose congénitale :

Elles résultent d'anomalies congénitales des vertèbres.

Constatée chez le nourrisson ou au cours de la croissance.

L'anomalie concerne les éléments vertébraux antérieurs. La croissance des corps vertébraux est perturbée voir stoppée, alors que se poursuit la croissance des arcs postérieurs.

Le traitement adapter doit être prise en présence de formes évolutives.



Cyphose chez un garçon de 15 mois. Due a une fusion vertébrale de la charnière thoraco-lombaire

Hypoplasie vertébrale antérieure de T12 avec des douleurs importantes. La vertèbre a été incluse dans le montage, à l'aide d'ostéotomies postérieures. L'équilibre sagittal est restitué.

4.4. Cyphoses dans le cadre de maladies osseuses génétiques :

- L'achondroplasie.
- L'ostéogénèse imparfaite
- Mucopolysaccharidose

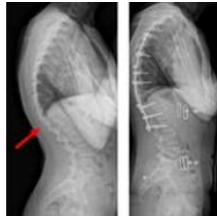
- Le Syndrome de Marfan
- La neurofibromatose...

4.5. Autres Cyphoses secondaires :

- Cyphoses d'origine infectieuse (Tuberculose, non tuberculeuse...)
- Cyphoses d'origine tumorale : par destruction osseuse progressive.
- Cyphoses post-traumatiques. Les fractures du rachis thora colominaire.

5. Traitement :

- **Hygiène de vie** : exercices de posture en rétropulsion des épaules, activités sportives.
- **Kinésithérapie** d'étirement des chaînes postérieures et de renforcement des abdominaux.
- **Corset hypercorrecteur nocturne** :
 - Est le plus souvent prescrit mais ce dernier appuie fortement sur le rachis.
 - Il est indispensable pour obtenir une bonne observance de s'assurer de la motivation familiale.
 - L'objectif est de mettre en décharge la partie antérieure du rachis soumise aux contraintes.
 - Plusieurs types de corsets ont été décrits, ils ont tous en commun un appui postérieur sur l'apex de la déformation et 2 appuis antérieurs parasternaux pour rétropulser les épaules.
- **Chirurgie** : L'objectif est de raccourcir la colonne postérieure, de réaliser une arthrodesse avec une greffe, et une libération discale par voie antérieure est préconisé pour redonner de la souplesse au rachis.



L'antalgie a été obtenue rapidement après l'intervention.

6. Conclusion :

La maladie de Scheuermann est une affection très fréquente (6 % des adolescents). Le diagnostic est basé sur la présence d'une voussure thoracique et les signes radiologiques caractéristiques. Le traitement est en règle orthopédique basé sur les étirements et le port d'un corset. La chirurgie doit rester exceptionnel.

Pour les cyphoses congénitales, la kinésithérapie et le traitement orthopédique ne sont prescrits qu'en attente du traitement chirurgical qui reste le traitement de choix.



RÉFÉRENCES :

1. Laumonier F, Lechevallier J. Maladie de Scheuermann et dystrophie rachidienne de croissance. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Appareil Locomoteur, 15-865-A-10, 2008
2. Lowe TG. Scheuermann's disease. Orthop Clin North Am 1999 ; 30 :475-85
3. Cebulski A, Nectoux E et al. Progressive anterior vertebral fusion : a report of three cases. Diagn Interv Imaging 2012;93:53-6
4. Chapon F, Pineau S et al. Malformations congénitales du rachis. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiologie et Imagerie Médicale-Musculosquelettique-Neurologique-Maxillofaciale , 31-672-C-10, 2011
5. Winter RB. Classification and Terminology. In : Congenital deformities of the spine. New York: Thieme-Stratton; 1983 p11-7

Traitement des lésions de Monteggia négligées

Treatment of missed Monteggia lesions in children

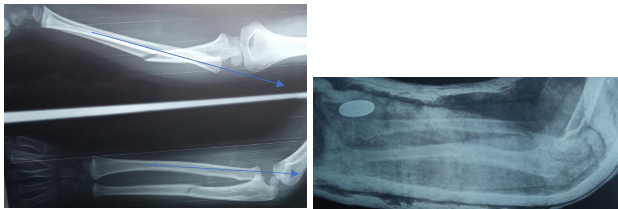
Dr HL ROUANI

1. Cas Clinique :

Un garçon âgé de 5 ans traité par plâtre sans réduction pour fracture de l'ulna mais la luxation de la tête radiale était méconnue.

L'axe du radius doit passer par le noyau du capitellum sur toutes les incidences (ligne de Støren) qui n'était pas le cas malheureusement chez notre patient.

4 mois plus tard une lésion du Monteggia négligées a été constaté.



Rx le jour du traumatisme et le plâtre institué

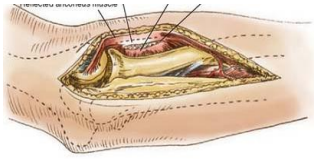
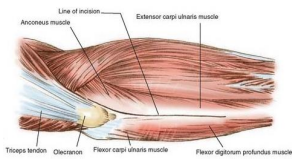
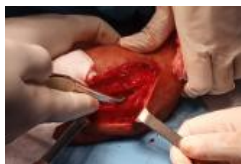
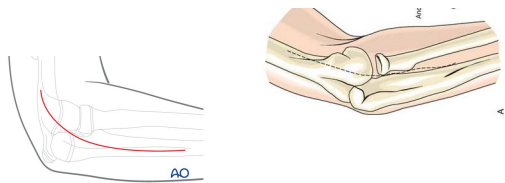


Rx 4 mois plus tard

2. Technique chirurgicale :

Sous AD. Décubitus dorsal, Coude semi-fléchi et l'avant-bras en pronation, sur une table chirurgicale.

Le cubitus est abordé directement par la partie distale de la voie postérolatérale de **KOCHER**



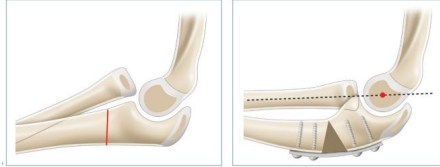
Une ostéotomie transversale est réalisée au niveau de la métaphyse proximale de l'ulna.
 L'ostéotomie est déplacée postérieur afin d'obtenir une réduction de la tête radiale par traction de la membrane interosseuse.

L'amplitude du coin triangulaire à ouvrir sur la face dorsale du cubitus déterminée sous amplificateur de brillance par nécessaire pour obtenir et maintenir la réduction de la tête radiale (Fig.).

L'angulation obtenue était dans le sens opposé au déplacement de la tête radiale,

L'espace a été maintenu à l'aide d'une plaque semi-tubulaire moulée et fixée par des vis. Parfois par un clou élastique.

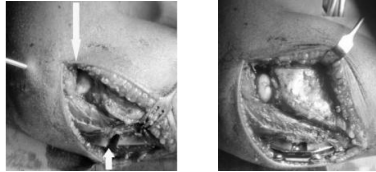
Une allogreffe osseuse ou autogreffe de substitution a été préconisée pour certains.



Ostéotomie ulnaire transversale métaphysaire, ouverture postérieure pour réduire la luxation antérieure de la TR, et synthèse par une plaque vissée moulée.

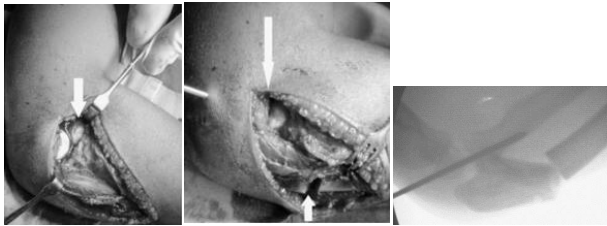
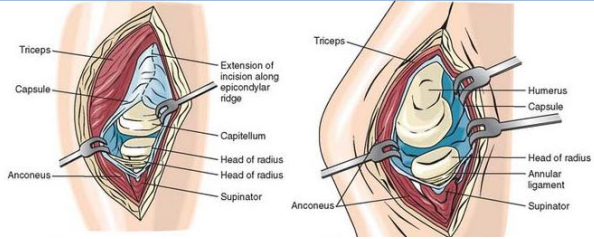


Ostéotomie ulnaire transversale métaphysaire, ouverture antérieure pour réduire la luxation postérieure de la TR, et synthèse par une plaque vissée moulée.



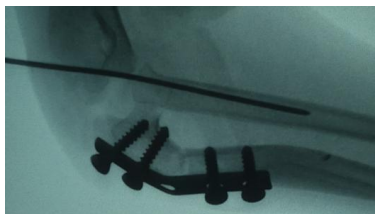
L'incision pourra être prolongée proximale ment si nécessaire par une approche de Kocher afin de retirer Le tissu fibreux interposé entre la tête radiale et le capitule huméral et d'observer la position de la tête radiale dans l'articulation radio-capitellaire sous contrôle visuel. (Fig).

Une broche de Kirschner de 2,0 mm est insérée dans une cavité trans capitulaire pour maintenir la réduction de la tête radiale pendant 3 semaines a été préconisée pour certains (Fig).



Réssection du tissu fibreux interposé entre la tête radiale et le capitule huméral et une broche est insérée pour maintenir la réduction de la tête radiale

La reconstruction du ligament annulaire n'est pas nécessaire.



En postopératoire, le coude est immobilisé (le coude étant en flexion à 90° et l'avant-bras en rotation neutre) pendant 4-6 semaines, après quoi des exercices visant à améliorer la flexion, l'extension, la pronation et la supination ont été débutés.

3. Conclusion :

Devant toute fracture de l'ulna, il faut toujours vérifier que l'axe du radius passe par le noyau du capitulum sur toutes les incidences (**ligne de Støren**) pour ne pas passer à côté d'une lésion de Monteggia très facile à traiter

4. Reference :

- 1) W. D. Belanger & B. Livani & R. K. Zogaib. Treatment of chronic radial head dislocations in children. *International Orthopaedics (SICOT)* (2007) 31:151–154. DOI 10.1007/s00264-006-0153-4
- 2) Alexandre La'dermann & Dimitri Ceroni. Surgical treatment of missed Monteggia lesions in children. *J Child Orthop* (2007) 1:237–242. DOI 10.1007/s11832-007-0039-
- 3) Degreef I, De Smet L (2004) Missed radial head dislocations in children associated with ulnar deformation: treatment by open reduction and ulnar osteotomy. *J Orthop Trauma* 18:375–378
- 4) Devnani AS (1997) Missed Monteggia fracture dislocation in children. *Injury* 28:131–133
- 5) Futami T, Tsukamoto Y, Fujita T (1992) Rotation osteotomy for dislocation of the radial head. 6 cases followed for 7 (3– years. *Acta Orthop Scand* 63:455–456
- 6) Hui JH, Sulaiman AR, Lee HC, Lam KS, Lee EH (2005) Open reduction and annular ligament reconstruction with fascia of the forearm in chronic monteggia lesions in children. *J Pediatr Orthop* 25:501–506

Luxation congénitale de la hanche

Congénital hip dislocation

Dr HL. ROUANI. CHU BLIDA

I. Définition :

Le terme ancien de la luxation congénitale de la hanche désigne « **le déplacement de la tête fémorale hors de la cotyle** ».

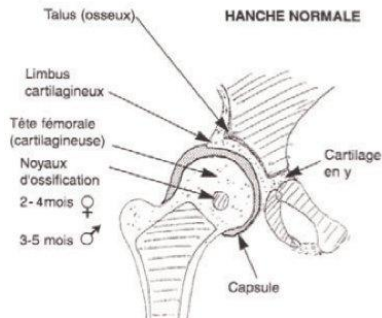
Cette terminologie traditionnelle de luxation congénitale de hanche (L.C.H.) est considérée actuellement comme impropre et elle est remplacé par La **dysplasie du développement de la hanche (DDH)** qui regroupe tous les anomalies du développement de la hanche, de la simple immaturité de hanche, qui est une dysplasie légère qui guéri toute seule sans aucun traitement, à la luxation tératologique qui est une véritable malformation où la hanche est souvent irréductible et nécessite dans la majorité des cas une chirurgie.

II. Intérêt de la question :

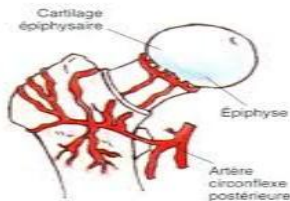
1. **Fréquence** : Affection très Fréquente ; incidence **2/1.000** naissances
2. **Sexe** : touche surtout la fille (**5 F/1 G**).
3. **Etiologie** : nombreux facteurs étiologiques ont été incriminés mais aucune théorie pathogénique n'est entièrement satisfaisante.
4. **Diagnostic** : clinique et radiologique, **Le dépistage doit être fait à naissance.**
5. **Traitement** : - **Urgence thérapeutique.**
 - Le traitement est simple à la naissance et deviendra plus lourd après l'âge de la marche.
6. **Séquelles** : Plus la luxation est découverte tôt, moins il y a de risque de séquelles à long terme.

III. Rappel anatomique de la hanche normale :

- La tête fémorale est comme une « boule » enfoncée dans un « trou » ; le cotyle.
- La parte centrale de la tête va s'ossifier a partir de 3 mois chez la fille et a partir de 4 mois chez le garçon.
- Le bord du cotyle osseux est appelé talus, et son bord cartilagineux est appelé limbus ou labrum..



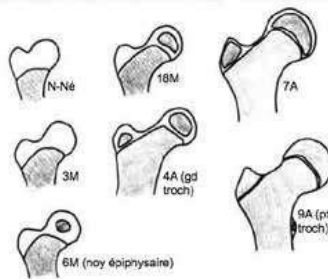
- **Vascularisation** : l'artère circonflexe postérieure irrigue l'épiphyse fémorale, la plaque conjugale et une grande partie de la métaphyse. Le circonflexe antérieur vascularise le massif trochantérien.



IV. Développement normal de la hanche :

- la période embryonnaire de 0 à 10 semaines (organogenèse):
 - A **4 semaines** (1 mois) chez l'embryon apparaisse le bourgeon des membres inférieurs.
 - Aux **9 ième semaines** (2 mois) la cavité articulaire de la hanche est achevée.
- La période foetale (maturation et croissance):
 - Durant le **3^{ème} mois** apparition des noyaux osseux primitifs de la diaphyse fémorale et les 3 constituants de l'os iliaque.
- De la naissance a 1 an :
 - Allongement du col fémoral.

- Diminution de l'antéversion fémorale de 30° à 10°.
 - Apparition du noyau d'ossification fémorale entre 3 à 6 mois.
 - A 1 an, la tête du fémur doit être ossifiée.
- Après la marche (figure) :
- A 5 ans, le grand trochanter doit être ossifié.
 - 9 ans, le petit trochanter doit être ossifié.

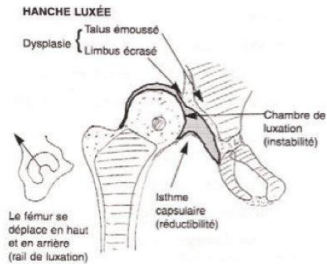


V. Anatomopathologie :

- Chez le nouveau-né et le nourrisson avant l'âge de la marche :
On distingue 3 catégories de hanches pathologiques

1. Hanche luxé et sublaxée :

- La TF est le plus souvent un peu aplatie, déjà déplacée ou peut être déplacée en dehors de la cavité cotyloïdienne dans la chambre de luxation capsulaire postéro – supérieur.
- L'antéversion fémorale est souvent augmentée.
- Le ligament rond est souvent allongé, parois atrophiques voir absent.
- La cavité cotyloïdienne est déformée, souvent ovalaire, peu profonde avec un rebord (limbus) souvent déformé, écrasé, et même peut être absent.
- Si la luxation est ancienne se juxtapose au-dessus du cotyle un **néo cotyle** de siège postéro supérieur.
- La capsule s'accroche parfois et forme un sablier qui empêche la réduction.

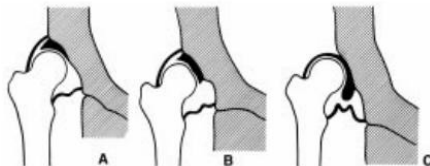


2. Hanche dysplasique sans luxation :

Ce sont des anomalies morphologiques de l'acétabulum sans perte des rapports anatomiques normaux entre le fémur et le cotyle.

3. Classification de Dunn :

- Grade I : sub luxation avec limbus éversé (A).
- Grade II : luxation intermédiaire avec limbus écrasé (en partie éversé et en partie inversé) (B).
- Grade III : luxation complète avec limbus inversé (C).



➤ Après l'âge de la marche :

1. **La luxation :** est dite vieillie ; le déplacement de la tête est souvent plus important et presque toujours irréductible dans un néo cotyle.
 - La luxation est dite **appuyée** si le néo cotyle est visible sur l'os iliaque.
 - Et elle est dit **haute et non appuyée** si la tête est dans les muscles fessiers sans appui osseux.

2. **Sub luxation :** la tête conserve non parfaitement ses rapports avec un cotyle déformé.

- La déformation prédomine principalement sur la partie antéro supérieure de l'acétabulum causée par l'appui directe de la TF.

3. **Dysplasie isolée sans luxation :**

- Le cotyle est insuffisant avec un défaut de couverture antéro supérieur associé souvent à une antéverson fémorale exagérée.
- Il s'agit de dysplasie résiduelle d'une hanche luxé réduite toute seule après la naissance.

VI. Pathogénie :

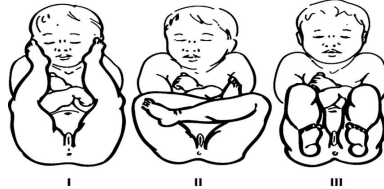
Le trouble de développement de la hanche peut être résultat sous l'influence des facteurs agissants dans l'une des trois périodes de développement de la hanche in utero ;

1. **La période embryonnaire** de 0 à 10 semaines : Durant cette période un **facteur tératogène** peut empêcher l'organogenèse de la hanche (comme dans la déficience fémorale focale proximale) ou une luxation tératogène.

2. **la période dite de mobilité et de croissance** (de 10 à 24 semaines) : Durant cette période agit les **facteurs génétiques**.

3. **Période dite de relative immobilité** (de 25 semaines jusqu'à la naissance): Durant cette période, la hanche est sensible aux **facteurs exogènes et aux contraintes mécaniques**.

À partir des travaux de Seringe et autres, la luxation congénitale de hanche sera due à des **facteurs endogènes ou constitutionnels** (dysplasie acétabulaire, hyper-antéverson fémorale et l'hyper laxité capsulo-ligamentaire) et des **facteurs exogènes ou mécaniques** qui sont des éléments déterminants (posture luxante en hyper-flexion avec adduction et rotation externe et l'appui anormal du grand trochanter) qui sont la conséquence du conflit mécanique fœto-maternel. La **théorie génétique** ne sera qu'un élément prédisposant non indispensable, explique la fréquence de la luxation chez les filles, les aspects géographiques, et l'incidence familiale.



Les 3 postures luxantes: I. genou en extension et en rotation externe. II. genou semi-fléchi et en rotation externe. III. genou hyper-fléchi et au contact

VII. **Histoire naturelle :**

Des facteurs génétiques inconstants réalisent un terrain prédisposé associés à un cotyle dysplasique (peu profond, faible résistance du labrum) avec ou sans hyperlaxité articulaire ; se rajoute des facteurs mécaniques consisteraient en un appui sur le grand trochanter d'un fémur en posture luxante aboutissant à une expulsion de la tête hors du cotyle.

La tête se luxé à la fin de la vie fœtale (voire pendant la période du travail) sous l'influence des facteurs mécaniques. Après la naissance, la hanche luxée est devenue libre des contraintes intra-utérines (sauf si un language sére est appliqué) tend à l'amélioration spontanée.

Soit elle se présente sous la forme d'une hanche instable (hanche luxée réductible ou hanche luxable). Soit la luxation deviendra irréductible.

Dans la moitié des cas, la hanche se stabilise spontanément soit elle guéri complètement ou elle guéri avec des séquelles (dysplasie, subluxation).

Pour les postures luxantes dans la présentation du siège, les deux membres inférieurs peuvent être symétriques ou non ce qui expliquerait les luxations bilatérales et unilatérales avec une fréquence de la bilatéralité.

Dans la présentation céphalique, la luxation est souvent unilatérale gauche provoqué par le contact du rachis lombaire maternel avec la hanche gauche du fœtus.

VIII. **Epidémiologie :**

- L'incidence de la maladie est d'environ 2 pour 1000 naissances (soit **1/500**).
- 1 fille/ **300** filles.
- 1 présentation du siège /35
- Sexe ratio : **5F/1G**
- Le coté : souvent **bilatérale**, le **côté gauche est 2X** plus que le droit dans les atteintes unilatérales.
- **L'incidence géographique** : En Afrique Noire et aussi en Chine, les mamans portent leurs enfants cuisses écartées ce qui a tendance à corriger la DDH. Donc l'incidence

des LCH dans ces pays est très faible. Chez les Indiens d'Amérique et un peu en Afrique du nord, l'incidence est plus élevée car une habitude de langage des bébés en adduction séré est fréquemment utilisée.



IX. **Facteurs de risque :**

- **Antécédent familial de luxation de hanche** : l'histoire familiale augmente le risque de la DDH fortement.
- **Le 1ier bébé** : la paroi utérine et de l'abdomen d'une primipare est plus tendue et la hanche aura donc relativement plus de pressions.
- **Sexe féminin** : les filles sont plus à risque que les garçons.
- **Présentation de siège** :
- **Accouchement par césarienne** : la césarienne n'est pas en elle-même un facteur de risque mais la plupart des césariennes sont faites pour des dystocies ;
- **Oligoamnios** : peu de liquide plus des contraintes peuvent s'exercer sur la hanche.
- **Prématurité.**
- **Gros poids de naissance.**
- **Grossesse gémellaire.**

X. **Le dépistage clinique :**

- L'examen clinique des hanches constitue l'élément essentiel de dépistage des malformations à la naissance.
- Tout nouveau-né doit être examiné à la maternité et les résultats doivent être rédigés sur son carnet de santé.
- Précédé par un bon interrogatoire à la recherche des facteurs de risque.
- L'examen des hanches doit être répété à chaque visite pour tous les motifs de consultation jusqu'à l'âge de la marche afin de dépister une luxation méconnue lors des examens précédents.
- le bébé est nu et bien détendu (provoquer le réflexe de succion).
- Deux signes majeurs à rechercher : **la limitation de l'abduction et l'instabilité.**

➤ **La limitation de l'abduction de hanche** : (le signe le plus constant)

- L'amplitude d'abduction à hanche fléchi devient $< 60^\circ$ (normal entre 70° et 85°).
- On parle ainsi de limitation d'abduction ou rétraction des adducteurs !
- Se méfier d'une hypertonie des adducteurs d'origine neurologique.



➤ **L'instabilité** : (maître symptôme de la luxation)

- Une hanche est dite instable lorsque la tête fémorale est déjà sortie ou peut la faire sortir de la cavité cotyloïdienne.
- Ce signe peut être présent jusque l'âge de **3 mois**.
- Deux types d'instabilité sont retrouvés ;

❑ Soit une **hanche luxée réductible** : la tête fémorale est en dehors du cotyle, et l'examineur la réduit et percevra un ressaut d'entrée. En fin la hanche se reluxe toute seule.

❑ Soit une **hanche luxable** : la tête est spontanément en place et l'examineur peut la luxer et percevra un ressaut de sortie. En fin la hanche se réduit toute seule lorsque la pression est relâchée.

- Les techniques de recherche de l'instabilité sont nombreuses ; les plus pratiquées actuellement sont :

❑ **Signe d'Ortolani** :

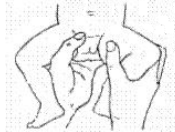
- La manoeuvre examine les deux hanches en même temps.
- Les genoux sont empaumés avec les pouces de l'examineur sur la face interne des cuisses et les médius contre le grand trochanter.
- Les hanches fléchies sont portées en abduction associée à une pression exercée sur le grand trochanter.
- Si la hanche est luxée, elle se réduit avec un ressaut perceptible est parfois audible caractéristique.

❑ **Manoeuvre de Barlow** :

- Chaque hanche est examinée séparément.
- Une main bloque le bassin entre le pouce sur le pubis et les doigts en arrière.
- L'autre main exerce sur la cuisse un mouvement de haut en bas, dit en piston, ce qui permet de reconnaître le ressaut caractéristique.



Ortolani



Barlow

- L'asymétrie des plis de flexion du membre inférieur (plis fessiers, poplité et chevilles).
- Inégalité de longueur des membres inférieurs : (une fausse impression d'inégalité).
- Une cuisse paraît plus courte. (signe de Galeazzi)



Inégalité de longueur des membres inférieurs



Une cuisse paraît plus courte (signe de Galeazzi)

XI. Signes cliniques après l'âge de la marche :

Si la luxation est négligée et découverte après l'âge de la marche, l'enfant présente en plus des signes précédents :

- La boiterie : est le maître symptôme
- L'enfant présente une boiterie dite de l'épaule ou de Trendelenburg : lors de l'appui du côté luxé, le bassin bascule de l'autre côté à cause de la faiblesse des muscles fessiers.



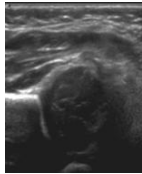
A. Marche normale. B. boiterie de Trendelenburg

- Flessum de hanche
- Hyper lordose lombaire compensatrice
- Ligne de Schumaker (ombilic » épine iliaque antéro-supérieure » grand trochanter) rompue

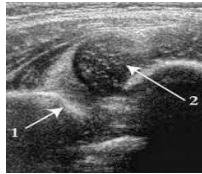
XII. Imagerie :

1. Echographie :

- L'examen de choix en dessous de l'âge de **6 mois** ; peut être réalisé dès la 1^{ière} semaine de vie, elle est répétitif et non irradiante.
- Dans la hanche normale, elle montre la tête du fémur, qui doit être enfoncée dans le cotyle à plus de 50 % et le talus doit être bien angulé.



Echographie normale de hanche

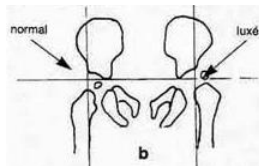


1. Dysplasie C. 2. Tête luxée

2. Radiographie du bassin de face symétrique :

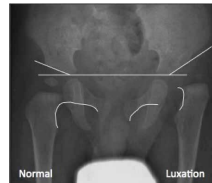
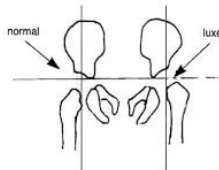
- **Technique :** l'enfant doit être immobilisé en DD, membres inférieurs joints avec les rotules au Zénith.
- **Conditions d'un cliché interprétable :**
 - La verticale passant par le milieu de sacrum doit passer par symphyse P.
 - Les ailes iliaques et les trous obturateurs ont le même diamètre.
 - La ligne des Y doit passer par la dernière pièce sacrée.
 - Les diaphyses fémorales doivent être perpendiculaires à la ligne des Y.
- **Interprétation de radiographie :**
 - Etude : le centrage de la TF et le toit du cotyle
 - La radiographie à la naissance n'est pas utile, du fait de l'immatrité cartilagineuse.
 - C'est à partir de **4 mois** que la radiographie devient interprétable.

- Si Le noyau apophysaire apparaît et il doit être situé dans le quadrant inférieur et interne de la **construction d'Ombredanne** (formée par deux perpendiculaires sur la ligne des Y passant par le talus des cotyles).
- Si le noyau n'est pas encore ossifié la **ligne de Petti** qui est la perpendiculaire sur la ligne des Y passant par le bord interne de la métaphyse fémorale doit traverser la moitié interne du toit du cotyle.
- Un autre signe possible mais un peu difficile à le discerner ; c'est la rupture du cintre cervico-obturateur.



Construction d'Ombredanne

- Le **toit du cotyle** es normalement **concave**, le **talus est saillant** et la **pente acétabulaire** (angle formé par tangente au cotyle et la ligne des Y) est $< 30^\circ$.



La ligne du Petit Pente acétabulaire et la rupture du cintre cervico-obturateur

➤ Le cliché de recentrage :

- C'est une radiographie de face dans la posture de réduction, flexion abduction.
- Permet de tester le centrage de la tête en abduction pour envisager un traitement ou contrôler la bonne réduction dans un appareil de réduction (plâtre, Harnais, culotte ou barre d'abduction).
- Le bec métaphysaire doit rester au dessous de ligne des Y.
- Et l'axe du col se dirige normalement vers le cartilage en Y.



XIII. **Traitement :**

A. **Buts :**

- Réduction
- Stabilité
- Bonne couverture

B. **Méthodes :**

1. **Traitement orthopédique :**

a. **Méthodes ambulatoires :**

- **Le langage en abduction :**
- **Les appareils d'abduction :**
 - Les culottes d'abduction (Frejka)
 - **Harnais de Pavlik :** c'est un harnais thoracique et des sangles maintenant les pieds et les jambes. la mise en flexion des hanches entraîne une abduction spontanée et progressive sous l'effet de la pesanteur ce qui entraîne la réduction de la luxation
 - **L'attelle d'abduction à hanches libres de Petit:**



langage en abduction



Culotte de Frejka



Harnais de Pavlik



L'attelle d'abduction à hanches libres de Petit

b. Traction progressive selon Sommerville et Petit :

- Consiste a une extension continue au lit, lente et atraumatique luttant contre les rétractions des parties molles.
- Associe une traction lente, abduction progressive et une rotation interne.
- 2 méthodes ; traction au zénith ou en extension (traction horizontale).

➤ **La traction au zénith :**

- Etait long temps préférée chez le NRS de 3 à 10 mois,
- Actuellement préconisé même chez l'enfant plus grand par plusieurs équipes.
- Méthode semble plus rapide (2 à 3 semaines) puisque s'accorde au flessum physiologique et permet le relâchement du psoas.
- Le poids utilisé est celui qui soulève les fesses.
- L'abduction est mise en train en quelques jours pour arriver à une valeur max de 70°.
- Au 10° -15° Jr une **ténotomie des adducteurs** peut être réalisé si rétraction importante.



➤ **La traction horizontale :**

- Utiliser à partir de 10 mois.
- Hanches semi fléchis (30°- 40°).
- Le poids augmente progressivement de 1/10 à ¼ et même au-delà (50%).
- L'abduction est amorcée dé que la tête descend au-dessous de la ligne des Y.
- Rx hebdomadaire guide le schéma.
- Rotation interne est rajoutée en fin de traction.



Traction horizontale

➤ **Le plâtre :**

- La traction est suivie par un plâtre pelvipédieux sous AG en position de réduction après avoir tester cliniquement et radiologiquement la réduction.
- Une **arthrographie** est souhaitable pour visualiser le bon centrage.
- Le plâtre est maintenu pendant d'emblée **3 mois** ou changer au bout de **6 semaines à 2 mois** par un nouveau plâtre pour encore **6 semaines à 2 mois**, après la réalisation d'une nouvelle arthrographie.
- Après le retrait du plâtre une attelle à hanche libre ou une barre d'abduction sera appliqué pendant **6 à 12 semaines**. La hanche est laissée libre après le plâtre pour certaines équipes.



Arthrographie



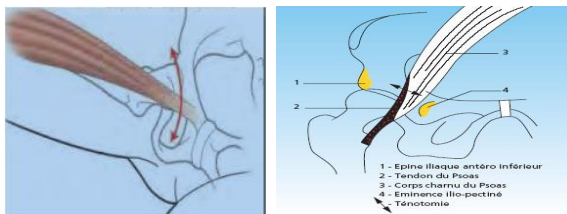
2. Méthodes chirurgicales :

2.1. Gestes facilitant la réduction :

- Ténotomie des adducteurs et du psoas.
- Raccourcissement fémorale.

2.2. La réduction chirurgicale et capsulorrhaphie :

- Consiste à une réduction sanglante et résection de la poche capsulaire postéro supérieur pour empêcher la reluxation.
- Peut être pratiqué seule vers l'âge de 1 an ou associée à un autre geste chirurgical (ostéotomie pelvienne ou fémorale) à partir de 18 mois.



2.3. Les ostéotomies pelviennes:

➤ **Avantage :**

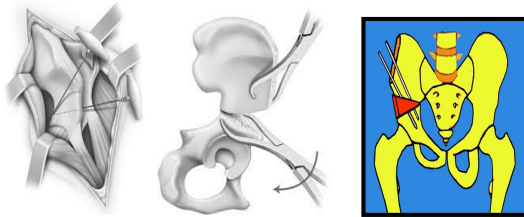
- Sont souvent associées à une réduction sanglante.
- Une réduction et une stabilisation immédiate.
- Permettent une bonne couverture.

➤ **Inconvénients :**

- Raideur de la hanche.
- Expose au risque d'arthrose à l'âge adulte.

a. **Ostéotomie innominée de SALTER :**

- Elle consiste à sectionner l'os iliaque en 02 parties entre la grande échancreur ischiatique en arrière et EIAI en avant ; le fragment inférieur qui contient le cotyle et basculé **en dehors, en bas et en avant** pour couvrir la TF.
- Un greffon est interposé dans l'ouverture d'ostéotomie et stabilisé par 2 broches.



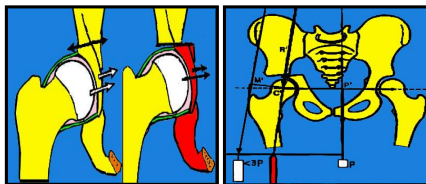
b. Ostéotomie Triple de LE CŒUR :

- Consiste à ajouter à l'ostéotomie innominée de SALTER la section de la branche pubienne et ischiatique de l'anneau obturateur de façon à pouvoir mobiliser aisément le fragment contenant le cotyle.
- Elle permet une bascule plus importante et moins de tension.



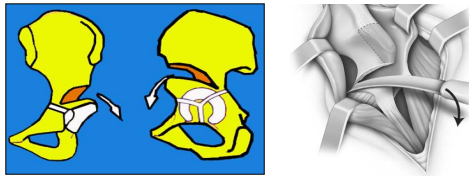
c. Ostéotomie d'agrandissement de cotyle de Chiari :

- Consiste à sectionner l'os iliaque en sus cotyloïdien et à médialiser le fragment inférieur contenant le cotyle afin d'augmenter la couverture de la TF.



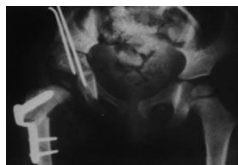
2.4. Ostéotomie péri cotyloïdienne : (Pemberton, Dega) :

- C'est une ostéotomie incomplète au niveau de l'isthme iliaque avec bascule du toit du cotyle à la faveur de la charnière située dans le cartilage en Y, et interposition d'un greffon.



2.5. Ostéotomie fémorale de dé rotation et de varisation :

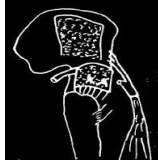
- Elle permet d'orienter le col et la TF dans le cotyle.
- Réaliser dans la région sous trochantérienne et la fixation se fait à l'aide d'une lame plaque, clou plaque, vis plaque ou une plaque antérieure.
- Réaliser seule ou associé aux d'autres gestes chirurgicales (capsulorraphie ou ostéotomie pelvienne).



Ostéotomie de Salter + ostéotomie fémorale

2.6. Butée ostéoplastique :

- Consiste à placer une greffe au-dessus de la capsule pour augmenter la couverture cotyloïdienne.



d. **Indications :**

- La luxation congénitale de hanche est une **urgence diagnostique et thérapeutique** d'où le grand intérêt de **dépistage**.
- Malgré si l'examen clinique est normal mais l'enfant présente des facteurs de risque, il faut demander une échographie à 4-6 semaines de vie.

➤ **Nouveau-né et le NRS jusqu'au 3^e mois :**

- Méthodes ambulatoires : harnais de Pavlik (++) une méthode plus douce et progressive), culottes abduction ou le langage en abduction.
- **Vérifier** dans les visites de contrôle par l'examen clinique, et par l'échographie que la hanche est bien recentrée et stabilisée.
- Si l'évolution est favorable, la posture sera poursuivie pendant 2 à 4 mois.

➤ **3 mois :**

- *Dans la luxation réductible, subluxation ou la dysplasie cotyloïdienne* : harnais de Pavlik.
- *Luxation irréductible* : traction suivie d'immobilisation plâtrée.

➤ **Après la marche :**

- Avant l'âge de 4 ans : préférer la réduction orthopédique lente qui donne de meilleurs résultats que les réductions opératoires.
- Si échec : réduction chirurgicale avec ostéotomie pelvienne associée ou non à une ostéotomie fémorale à partir de 18 mois.
- Ostéotomie triple entre 5 et 6 ans et l'ostéotomie de Chiari après l'âge de 8 ans sont utilisés.
- Décision thérapeutique très difficile à prendre devant les Luxations négligés bilatérales vues tardivement.

XIV. COMPLICATIONS :

- **Dysplasie cotyloïdienne résiduelle avec défaut de couverture :**
- **Nécrose avasculaire (ostéochondrite secondaire) :** la vascularisation de la TF est précaire et va retarder sont ossification. La réduction peut entrainer un

traumatisme vasculaire supplémentaire. Une nécrose importante peut entraîner une déformation de la TF avec un risque d'arthrose précoce.

- Raideur de hanche.
- Coxarthrose.

XV. **CONCLUSION :**

La dysplasie de développement de hanche est la pathologie orthopédique néonatale la plus fréquente et handicapante. Elle concerne les filles plus que les garçons. Toute l'importance pour le dépistage à fin d'entamer un traitement précoce qui s'alourdit avec l'âge de l'enfant qui trouve sa difficulté après l'âge de la marche.

XVI. **Bibliographie :**

- 1- R. Seringe, J.-C. Bonnet, E. Katti. Pathogeny and natural history of congenital dislocation of the hip. *Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique* 100 (2014) 55–63.
- 2- Klisic P. Congenital dislocation of the hip: a misleading term: brief report. *J Bone Joint Surg (Br)* 1989;71:136.
- 3- R. Seringe, dysplasies et luxations congénitales de hanches. *encycl méd chir (Elsevier Paris), appareil locomoteur, 15-226-A-10, pédiatrie, 4-007-E10, 1998, 29 p.*
- 4- Schwend RM, Schoenecker P, Richards BS, Flynn JM, Vitale M, Pediatric orthopaedic society of north america. screening the newborn for developmental dysplasia of the hip: now what do we do? *J Pediatr Orthop.* 2007;27(6):607– 10.
- 5- El-Sayed MMH. Single-stage open reducton, salter innominate osteotomy, and proximal femoral osteotomy for the management of developmental dysplasia of the hip in children between the ages of 2 and 4 years. *J Pediatr Orthop Part B.* 2009;18(4):188–96.

Traitement chirurgical de la luxation congénitale de la hanche

Dr HL. ROUANI. CHU BLIDA

I. Buts du traitement :

- Réduction
- Stabilité
- Bonne couverture

II. Méthodes chirurgicales :

1. Gestes facilitant la réduction :

- Ténotomie des adducteurs et du psoas.
- Raccourcissement fémorale.

2. La réduction chirurgicale et capsulorraphie :

- Consiste à une réduction sanglante et résection de la poche capsulaire postéro supérieur pour empêcher la reluxation.
- Peut être pratiquée seule vers l'âge de 1 an ou associée à un autre geste chirurgical (ostéotomie pelvienne ou fémorale) a partir de 18 mois.

3. Ostéotomies pelviennes :

➤ Ostéotomie innominée de **SALTER** :

Elle consiste à sectionner l'os iliaque en 02 parties au niveau de la grande échancrure sciatique entre la grande échancrure ischiatique en arrière et EIAI en avant ; le fragment inférieur qui contient le cotyle et basculé **en dehors, en bas** et **en avant** pour couvrir la TF.

➤ Ostéotomie Triple de **LE CŒUR** :

- Consiste à ajouter à l'ostéotomie innominée de SALTER la section de la branche pubienne et ischiatique de l'anneau obturateur de façon à pouvoir mobiliser aisément le fragment contenant le cotyle.
- Elle permet une bascule plus importante et moins de tension.

➤ Ostéotomie d'agrandissement de cotyle de **Chiari** :

86

- Consiste à sectionner l'os iliaque en sus cotyloïdien et à médialiser le fragment inférieur contenant le cotyle afin d'augmenter la couverture de la TF.

4. Ostéotomie péri cotyloïdienne : (Pemberton, Dega):

- C'est une ostéotomie incomplète au niveau de l'isthme iliaque avec bascule du toit du cotyle à la faveur de la charnière situé dans le cartilage en Y, et interposition d'un greffon.

5. Ostéotomie fémorale de dé rotation de varisation :

6. Butée ostéoplastique :

- Consiste à placer une greffe au-dessus de la capsule pour augmenter la couverture cotyloïdienne et empêcher la tête de s'excentrer.

III. Indication :

- Le traitement chirurgical est indiqué en cas d'échec du traitement orthopédique avant l'âge de 4 ans et d'emblée après cet âge.
- La réduction sanglante avec capsulorrhaphie et l'ostéotomie fémorale peuvent être réalisés autour de l'âge d'un an.
- Les ostéotomies pelviennes ne sont pas réalisables qu'à partir de **18 mois**.
- Le choix entre l'ostéotomie de Salter et l'ostéotomie de Dega à un âge précoce revient à l'expérience des équipes et la peur de l'utilisation de la scopie en per opératoire qui est pratiquement indispensable pour la réalisation de l'ostéotomie de Dega et n'est pas trop nécessaire pour pratiquer une ostéotomie de Salter.
- Ces deux dernières ostéotomies sont réalisables jusqu'à 5 ans.
- A partir de **5 ans** jusqu'à **7 ans**, la faveur de la charnière du cartilage en Y souplesse de la symphyse pubienne pour basculer le fragment inférieur de l'ostéotomie pelvienne sera perdue par des amorces de soudure de ces dernières. A cette tranche d'âge une ostéotomie triple du bassin est nécessaire pour assurer une bonne mobilisation du fragment contenant le cotyle donc une meilleure couverture cotyloïdienne.
- L'association d'une ostéotomie pelvienne et l'ostéotomie fémorale de raccourcissement – dérotation ou une varisation – dérotation dans la même opération est souhaitable par de nombreuses équipes.
- A partir de l'âge de **8 ans** la réalisation de l'ostéotomie d'agrandissement du cotyle de CHIARI est nécessaire.
- En cas de **luxation bilatérale** ; les 2 cotés peuvent être opérés en même temps opératoire, si l'état hémodynamique de l'enfant le permet et absence d'une

forte déperdition sanguine. Si non le coté controlatérale sera opéré lors de l'ablation des broches du 1^{er} coté.

IV. L'opération de SALTER : technique détaillée :

➤ Préparation :

- Prévoir du sang iso groupe iso rhésus.
- Assurer que tout le matériel est prêt et les boites d'instruments sont récemment stérilisées.
- Certains instruments sont utiles et vérifier leurs présences : une spatule mousse, une rugine, une fine pince gouge, une neuve scie de Gigli, un passe fil, des écarteurs contre coudés, et une pince de Liston).
- Vérifier que tout le personnel dans la salle d'opération porte des bavettes.
- SAG, IET, sonde vésicale, 2 voies veineuses.
- Cathéter périurinal pour l'administration des dérivés morphiniques pendant la période hyper antalgique.

➤ Ténotomie des adducteurs :

- La plus pars des opérateurs préfère la réalisation de la ténotomie des adducteurs à travers d'une petite incision au niveau du pli inguino-crural.
- La hanche est placée en flexion et en abduction pour mise en tension du relief du tendon long adducteur.
- Ce premier geste effectué afin de diminuer la tension sur la TF, facilitant ainsi la descente et sa réduction dans le cotyle.



Ténotomie des adducteurs

➤ Abord :

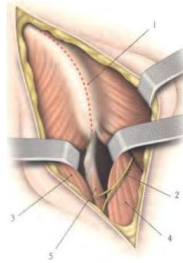
- DD sur une table ordinaire avec un coussin soulevant la fesse homolatérale.
- L'enfant est maintenu sur la table avec une bande d'Elastoplast.
- Mise de 2 paires de gant orthopédiques stériles.

- **Badigeonnage**, et la mise en place d'un Jerzy stérile et changer la 2^{ème} paire de gant.
- **Incision de BIKINI** : elle est oblique en bas et en avant, un travers du doigt (1 cm) sous la crête iliaque, s'étendant de sa partie moyenne jusqu'au milieu du pli de l'aîne puis devient vertical en quelques centimètre sur la cuisse.

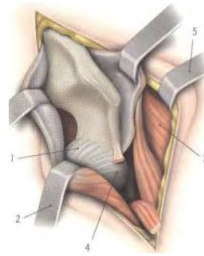


Tracer la voie d'abord de BIKINI

- Hémostase soigneuse.
- Demander au médecin réanimateur d'administrer une dose d'antibiotique.
- Protéger la branche descendante du **Nerf cutané latérale** qui passe au niveau de la partie inférieure de l'incision.
- Abord de l'**espace graisseux sartorius - tenseur du fascia lata**, en glissant 2 écarteurs de Farabeuf.
- **Dégager la crête iliaque** par désinsertion et soulèvement des muscles oblique de l'abdomen à l'aide de bistouri froid sous peau ou le BE.
- **Incision franche jusqu'à l'os de la crête cartilagineuse.**
- Découvrir le **tendon du droit fémoral** qui est sectionné près de sa terminaison après l'avoir repéré par un gros fil.
- **Incision du périoste entre l'EIAS et EIAL.**
- **Détachement des 2 versants latérale et médiale de la crête** jusqu'à la grande incisure ischiatique.
- **Section du tendon psoas iliaque** : repéré après incision du périoste médial de l'aile iliaque à l'aplomb du son bord antérieur.
- **La capsule est disséquée et la libérer des muscles glutéaux.**

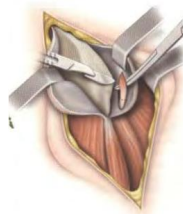


D : 1. **Incision de la crête cartilagineuse.**



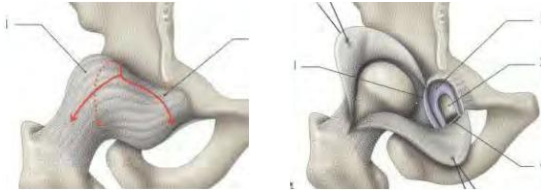
G. **Libération des fosses iliaques. 1: la capsule**

D 2 : nerf cutané latéral ; 3 tenseur du fascia lata. 4 : muscle sartorius ; 5 : tendon direct du droit fémoral.



Ténotomie du psoas

- **Arthrotomie en T** et les 2 lambeaux capsulaires sont portés par des fils repères.
- Soulèvement et remodelage de **limbus** autour de l'acétabulum.
- **Retirer le tissu cellulo-graisseux** de l'arrière-fond de l'acétabulum avec précaution à la pince gouge.
- Section du **ligament transverse** rétracté s'il s'oppose à la pénétration de la T.
- Le **ligament rond** est souvent réséqué, mais peut être conservé.
- Apprécier la **forme et la sphéricité de la TF** et le **degré de l'antéversion du col**.



Arthrotomie : 1 : labrum ; 2 : toi ; 3 : arrière-fond ; 4 : ligament transverse.

➤ **Tester la réduction de la tête dans le cotyle :**

- La réduction est facilitée par une traction préopératoire, la ténotomie des adducteurs ou une ostéotomie de raccourcissement fémorale.
- L'**ostéotomie fémorale** est nécessaire en cas de difficulté à la réduction.
- La voie d'abord est latérale sur le tiers supérieur du fémur.
- Le **raccourcissement** est de 10 à 20 mm et une **dérotation** externe du fragment inférieur est souvent réaliser.
- L'ostéosynthèse est assurée par une **plaque vissée** à 4 trous.
- Le segment réséqué est conservé dans le sérum salé car il peut être utilisé comme greffon dans l'ostéotomie pelvienne.

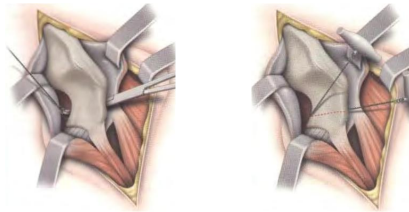


- La capsulorrhaphie peut alors être amorcée et les points ne seront noués définitivement qu'après l'ostéotomie pelvienne.
- L'association d'un raccourcissement fémoral, **capsulorrhaphie** et une ostéotomie pelvienne porte le nom de l'auteur **KLISIC**.

➤ **Ostéotomie :**

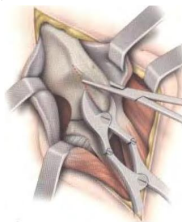
- Les **2 versants médial et latéral de la crête cartilagineuse** sont détachés de la crête iliaque osseuse à l'aide d'une rugine jusqu'à la grande incisure ischiatique.
- Lors de détachement du versant médial une ou deux **artères nourricières** sont rencontrées. Une hémostase est assurée par coagulation s'ils sont visibles avant d'être arrachées ou par mise en place de cire au niveau des trous nourriciers.

- Des **petites valves** permettent de récliner les fosses musculaires pendant la désinsertion en profondeur.
- **2 écarteurs contre - coudés** permettent d'écarter les 2 fosses iliaques.
- Le **dissecteur** (passe fil) permet de tenir et passer une **neuve scie de Gigli** dans la grande incisure ischiatique de dedans en dehors afin de protéger le nerf sciatique.
- Demander de faire descendre la table opératoire au maximum pour avoir de la force et le contrôle de la scie.
- Ecarter largement les 2 fosses, grâce aux écarteurs contre - coudés, pour permettre de manier la scie Gigli bien ouverte ce qui prévient son incarceration et l'arrêt de sa progression.
- Le maniement de la scie doit être rapide et sans à-coup. Avec un petit contre appui.
- En cas d'incarcération de la scie, le retirer et continuer l'ostéotomie par une scie oscillante ou un ciseau à frapper fin.
- Assurer que le trait de l'ostéotomie est perpendiculaire à l'aile iliaque et se termine légèrement au-dessus de l'EIAI.



➤ **Prélèvement du greffon :**

- A l'aide d'une pince de Liston un greffon triangulaire est prélevé de la partie antérieure de l'aile iliaque.

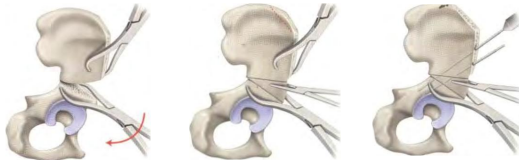


➤ **Orientation du fragment inférieur :**

- Saisir les 2 fragments de l'ostéotomie par 2 pinces crabes ou 2 pinces à champs solides par défaut.
- Le fragment inférieur est mobilisé vers le **bas, en dehors et en avant**, et éviter son recul en postérieur.
- Le déplacement est facilité par la manœuvre de Salter qui consiste à poser le talon sur le genou controlatéral.

➤ **Mise en place du greffon et ostéosynthèse :**

- 2 broches (15 ou 18) stabilisent l'ostéotomie et le greffon. Certains recommandent l'utilisation des vis.
- Les broches sont fichées dans la zone de prélèvement du greffon en direction de la colonne postérieure.
- La longueur et la direction de chaque broche peuvent être appréciées de l'extérieur à l'aide d'une broche de même longueur.
- S'assurer de la stabilité de l'ostéotomie et que les broches ne sont pas intra-articulaires, ce qui donne un gêne à la mobilité de la hanche ou une sensation de grattage.



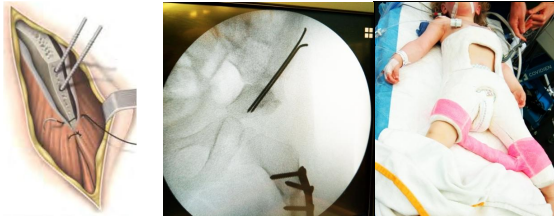
➤ **Capsuloraphie :**

- Elle est faite par des points séparés avec un fil solide (0 ou 1).
- Le lambeau postérosupérieur doit être attiré le plus loin possible en avant et en bas de façon à effacer complètement la poche postérieure de luxation.
- Le lambeau antéroinférieur est simplement fixé par un point ou 2 au-dessus.

➤ **Fermeture et plâtre :**

- La crête cartilagineuse est refermée par des points en X par un gros fil.
- Les broches sont recourbées et sectionnées de façon à faciliter l'ablation.
- Fermeture sous cutanée et cutanée sur un drain aspiratif mise en sous-cutané.

- Un contrôle radiologique est souhaitable pour contrôle de la réduction, la bascule du fragment, et la position des broches.
- Un **plâtre pelvi-pédieux** est réalisé avec hanche en légère abduction.



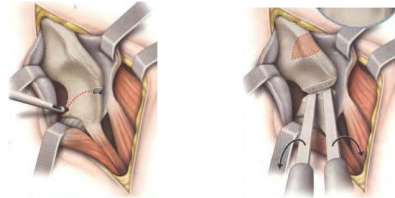
➤ **Soins postopératoires :**

- Surveillance : TA, T°, la coloration et la chaleur du MI, la mobilité et sensibilité des orteils.
- Changement régulière de la position de l'enfant afin d'éviter les zones d'appuis pendant l'hospitalisation et conseiller les parents à la sortie.
- Le drain est retiré au bout de **48 heures**.
- Changement du pansement et ablation des fils de la plaie inguinale (ténotomie).
- Le plâtre est enlevé après **45 jours à 2 mois**.
- L'appui est autorisé une semaine après.
- Les broches sont enlevées **2 mois** après l'intervention.
- La plaque visée de l'ostéotomie fémorale est retirée au bout **d'un an**.
- L'enfant sera suivi jusqu'à la puberté afin de déceler une ostéochondrite ou une arthrose.

V. La particularité de l'ostéotomie de DEGA :

- Elle ne défère de l'opération de Salter précédemment décrite que par la technique d'ostéotomie.
- Seule la fosse iliaque latérale est dégagée et un **écarteur contre - coudé** est engagé dans la Gil pour exposer la région sus-acétabulaire.
- L'ostéotomie est tracée de l'EIAS à la Gil, **parallèle au rebord acétabulaire, 15 mm** au-dessus de lui. Une broche guide sous scopie ce niveau d'ostéotomie.
- La **pince de Kérisson** amorce l'ostéotomie de préférence aux deux extrémités du tracé, qui morde les deux extrémités corticales.
- Un **ciseau à frapper** étroit, fin et courbe sectionne la corticale latérale et l'os spongieux, guidé par **la scopie**.

- L'ostéotomie progresse jusqu'à qu'elle émousse le cartilage en Y sans l'atteindre.
- **2 ciseaux à frappés** courbes côte à côte abaisse le fragment inférieur par un manœuvre de Levier.
- **Prélèvement d'un greffon iliaque.**
- Une **pince de Meary** permet d'écarté l'espace ainsi obtenu pour pouvoir **intercaler le greffon** qui est taillé à la demande.
- Le brochage n'est pas nécessaire.



VI. COMPLICATIONS :

- Etat du choc hémorragique qui peut être fatal.
- Infection post opératoire.
- Migration des boches et dé bricolage du montage.
- La relaxation.
- Syndrome des loges (lié au plâtre).
- Nécrose a vasculaire (ostéochondrite secondaire):
- Raideur de hanche.
- Coxarthrose.

VII. CONCLUSION :

Le dépistage précoce chez tout nouveau-né par un examen orthopédique soigneux permet une prise en charge orthopédique simple et permet d'éviter le recoure a cette chirurgie lourde qui n'est pas dénuée des risques. Le traitement chirurgical est indiqué en cas d'échec du traitement orthopédique, et le choix de la technique opératoire revient à l'expérience du chirurgien.

1. U. SALES DE GAUZV, J.-P. CAHUZAC. Ostéotomies pelviennes de réorientation. Techniques chirurgicales orthopédie traumatologie de l'enfant. Masson. Paris. 2005 ISBN : 2-294-01495-2.
2. G. FIUPE, N. KHOURI, F. MADI. Réduction opératoire. Techniques chirurgicales orthopédie traumatologie de l'enfant Masson. Paris. 2005 ISBN : 2-294-01495-2.
3. C. KARGER, P. GICQUEL, M.-C. GIACOMELL. Ténotomies des adducteurs et des fléchisseurs de hanche. Techniques chirurgicales orthopédie traumatologie de l'enfant Masson. Paris. 2005 ISBN : 2-294-01495-2.
4. KHOURI N, F.G. *Traitement de la luxation congénitale de hanche après l'âge de la marche* : Méthodes chirurgicales. *Chirurgie de la LCH*. Monographie du GEOP, 1994 : 1B-171.
5. TACHDJIAN M. *Arias of Pediatric Orthopedics*. Surgery Saunders, Philadelphie. 1994,1 : 328-335.
6. LE MOUEL S, STCHENPINSKY P, CARLIOZ H. Ostéotomies pelviennes de l'enfant. *Encycl Méd Chlr* (Eisevier, Paris), Techniques chirurgicales - Ortho-traumatologie, 1996 : 44-651.
7. U. SALES DE GAUZV, J.-P. CAHUZAC), Ostéotomie pelvienne. *Livre d'orthopédie pédiatrique*. Masson. Paris. 2005. ISBN : 2-294-01495-2

L'ostéochondrite primitive de la hanche

La maladie de Legg-Calvé-Perthes

Dr HL. ROUANI CHU BLIDA

I. Définition :

L'ostéochondrite primitive de la hanche ou la maladie de Legg-Calvé-Perthes, LCP (Perthes disease en anglais) est une nécrose avasculaire de l'épiphyse fémorale supérieure suite à une interruption de la vascularisation.

La maladie a été décrite simultanément en 1910, par 3 auteurs l'Américain **Arthur Legg**, le Français **Jacques Calvé** et l'Allemand **Georg Perthes**.

En 1922, Waldenström décrit l'évolution radiographique de l'OPH en ses différents stades caractéristiques de condensation, fragmentation et reconstruction.

II. Intérêt de la question :

Fréquence : Affection Fréquente ; incidence **5/100.000** enfants

Age : **3-9** ans ++

Sexe : touche surtout le garçon (**5 G/1 F**).

Etiologie : reste inconnu.

Dignostic : clinique et radiologique, le plus souvent méconnu par les non spécialistes.

Evolution : **4** stades évolutifs : nécrose. Fragmentation. Reconstruction. Guérison.

Pronostic : Grave ; Il est important d'avoir précocement une valeur pronostique par la radiographie et la scintigraphie.

Traitement : - son but est d'obtenir une tête fémorale la - déformée, la + sphérique et + congruente possible.

- Repose sur la mise en décharge de la hanche.

Séquelles : tête fémorale aplatie et in congruente évoluant vers l'arthrose

97

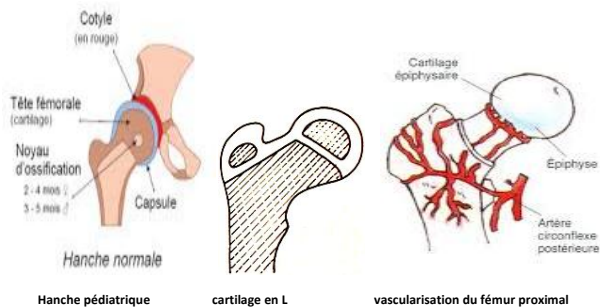
III. Rappel anatomique de la hanche pédiatrique :

1. Constitution de l'ESF :

- **Tête fémorale** : constituée par un noyau épiphysaire et un cartilage de croissance sphérique.
- **Le col fémoral** : s'allonge grâce au CC épiphysio-métaphysaire en forme de « L ».

2. Vascularisation de l'ESF :

- La vascularisation de l'ESF est essentiellement assurée par l'**artère circonflexe post** qui est une **vascularisation de type terminale**.
- Circonflexe Postérieure : Vascularise le noyaux épiphysaire et la partie profonde de la calotte épiphysaire ainsi que la zone germinale de la plaque conjugale.
- La partie superficielle de la calotte épiphysaire et du cartilage artculaire sont nourris par institution.



IV. Pathogénie :

OPH fait suite à un ou plusieurs épisodes ischémiques de la TF responsable d'infarctus itératifs, mais la cause des épisodes ischémiques reste encore inconnue.

➤ Plusieurs fractures sont incriminées :

1. Facteur vasculaire :

- Certains mécanismes ont été évoqués mais sans avoir la certitude de l'origine exacte des troubles vasculaire :
 - Occlusion de l'ACP
 - Hyper P^o veineuse
 - Compression vasculaire par les tendons du psoas
 - Troubles de la coagulation (controversé).

2. Facteur mécanique :

- Rôle des microtraumatismes vasculaire, ce qui sont à l'appui de cette éventualité :
 - Prédominance masculine ;
 - Turbulence et l'activité excessive des enfants atteints ;
- 3. **Chondropathie** : pathologie latente touchant la structure vasculaire du cartilage.
- 4. **Facteur racial** : fréquente chez les japonais, les esquimaux, Europe centrale, et rare chez les noirs.
- 5. **Facteur Génétique** : Terrain familial a été retrouvé.
- 6. **Autres factures** :
 - Le retard de la maturation osseuse et la diminution de la taille des enfants atteints ont été objectivés.
 - Facteur socio-économique : la fréquence de l'LCP est légèrement augmenté dans les milieux défavorisés.
 - Facture hormonale : des modifications du taux de facture de croissance ont été noté.
 - Un poids de naissance faible et des malformations génito-urinaire associées.
 - Le tabagisme passif...

V. Histoire naturelle de la maladie :

L'histoire naturelle de la maladie passe par 4 stades précédé par une **Phase pré radiologique** (dure ≈ 3 mois) qui correspond à l'agression initiale de l'ischémie responsable de la nécrose osseuse.

- **Nécrose** : Interruption du flux artériel ⇨ nécrose. Au fil du temps, suite à des forces de cisaillement, une fracture sous-chondrale survient, ce qui est souvent le premier signe (image en coup d'ongle) et l'os devient **dense**.



Images en coup d'ongle

Noyau épiphysaire dense

99

- D'autres signes plus discrets :
 - Aplatissement minime supéro- externe du noyau fémoral.

- Hétérogénéité du noyau épiphysaire.
- Elargissement de l'interligne artriculaire

➤ Cette phase peut durer **3 à 6** mois.

- **Fragmentation** : l'os dense est progressivement résorbé, ce qui donne l'impression que le noyau épiphysaire se fragmente. Cette phase peut durer en moyenne **8** mois.

- **Reconstruction** : l'os nécrotique est résorbé et remplacé progressivement par du nouvel os. Cette phase peut durer **18** mois.

- **Guérison** : appelé aussi phase de remodelage ou phase séquellaire. L'épiphyse est de nouveau revascularisée qui peut présenter une morphologie normale mais elle peut être très déformée (Coxa magna ou Coxa plana). Mais La morphologie définitive de la TF est acquise en fin de croissance.

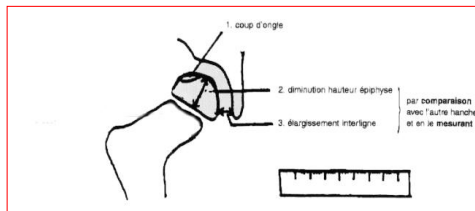


Fragmentation

Reconstruction

Guérison

VI. Anatomopathologie :



1. Modifications macroscopiques :

a. Déformation de la tête fémorale :

➤ **Coxa Magna :**

- Séquelle constate dans l'OPH
- C'est l'augmentation du Volume de la partie cartilagineuse de la TF

➤ **Coxa Plana :**

-
- C'est l'aplatissement de la TF fragile.
 - L'importance de l'aplatissement dépend de l'entendue de la nécrose et des contraintes mécaniques tête – cotyle.

b. Altération de l'harmonie de croissance de l'ESF :

- Brièveté et élargissement du col.
- Augmentation progressive du varus,
- Hypertrophie trochantérienne.

c. Adaptation du cotyle :

- Le cotyle s'adapte a la modification du volume de la tête par augmentation de l'angle de la couverture, augmentation de la longueur de son toit, et une diminution de sa profondeur.
- Mais cette adaptation est limitée et elle est insuffisante pour éviter l'excentration et la déformation de la tête fémorale.

d. L'atteinte du cartilage de croissance :

- Le cartilage de croissance peut présenter des points d'épiphysose localisé entraînant une **Coxa- vara**.
- L'atteinte du cartilage de croissance est un facteur de mauvais Pc.

2. Modifications histologiques :

➤ 03 phases évolutives histologiques :

- **Stade initial** : des phénomènes de nécrose avasculaire, associées à phénomènes de revascularisation.
- **Stade intermédiaire** : caractérisé par un effort de réparation avec prolifération de tissu conjonctif richement vascularisé, on note :
 - Des foyers de résorption osseuse
 - Puis apparition d'os neuf et immature
 - Enfin une reprise de l'ossification enchondrale
- **Stade tardif** : correspond à la réparation par du tissu osseux normal.

3. Modifications histochimiques : des modifications des protéoglycanes, des glycoprotéines et du collagène sont notés.

VII. Clinique :

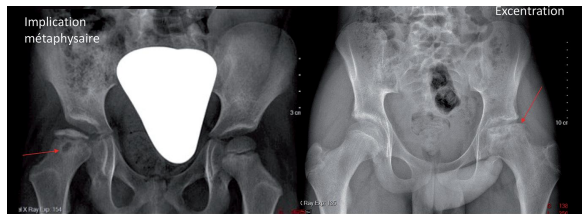
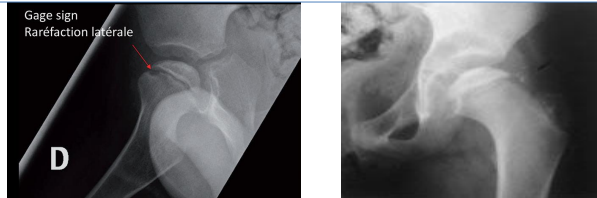
- Survient souvent chez un garçon âgé entre **3 – 9 ans** (peut survenir entre 2 – 12 ans), avec un pic vers **5 ans**.
 - **Les signes cliniques sont discrets** ⇨ retard diagnostic
 - **Signes d'appel** :
 - **Boiterie** d'appariation souvent spontanée.
 - **Douleur au pli de l'aîne** rarement douleur rapportée au genou ;

-
- Les symptômes sont De type mécanique.
 - Pas de fièvre et pas de signes inflammatoires.
 - **L'examen clinique recherche :**
 - **Limitation de l'abduction et la rotation interne** mais souvent modérée.
 - **La raideur** est un élément de mauvais PC due à déformation de la TF ou une in congruence tête-col.
 - L'atteinte des 2 hanches survient dans **15%** des cas, mais pas forcément en même temps.
 - **Amyotrophie** de la cuisse témoigne l'ancienneté de l'impotence.
 - Le reste de l'examen général est normal.
 - La biologie est normale.

VIII. Imagerie :

3 Radiographie : bassin de face et les 02 hanches de profi ;

- Permet d'établir le diagnostic
 - Déterminer le stade du Cycle radiographique ;
 - Etablir une classification pronostic ;
 - Et rechercher un ou des signes de tête a risque.
-
- **Signe de tête à risque :** Ce sont des indicateurs de mauvais pronostic.
 1. **Signe de GAGE :** image claire d'ostéoporose épiphysaire externe, témoin d'une atteinte sévère du mur latérale.
 2. **Calcification externe :** située en regard de la partie externe du noyau épiphysaire près de la plaque conjugale.
 3. **Excentration :** latérale de la tête fémorale
 4. **Réaction métaphysaire :**
 - Ostéoporose diffuse réalisant une image en bande.
 - Image géodique située sur le versant métaphysaire du CC.
 5. **Horizontalisation de la physe.**



« Head at risk signs » selon Catterall

➤ **CLASSIFICATION :**

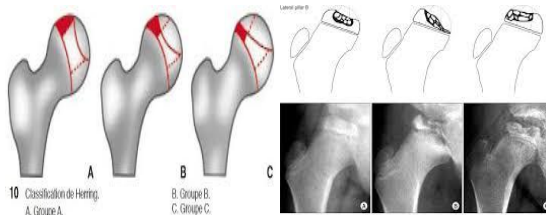
Les classifications permettent de déterminer la gravité de l'atteinte à fin d'établir un pronostic permettant de guider les indications thérapeutiques.

a. Durant le stade de fragmentation : (plus de 6 mois après le début de la maladie)
Plusieurs classifications ont été proposées ; **Herring, Catterall, Salter & Thompson, ...**

❖ **Classification de Herring** : ++ basée sur l'aspect du pilier latéral de l'épiphyse fémorale supérieure (1/3 latéral)

- Actuellement c'est la classification la plus utilisée pour guider les indications thérapeutiques.
- Herring et al distinguent 3 groupes :

- **groupe A** : le pilier latéral est respecté. Il n'y a pas de diminution de hauteur.
- **groupe B** : le pilier latéral est diminué de hauteur < 50 % ;
- **groupe C** : le pilier latéral diminue > 50 % de sa hauteur.



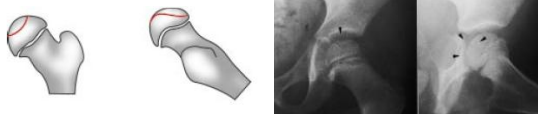
➤ Dans la série de Herring :

- **Groupe A** : cicatrisent en 37 mois avec 100% de bon PC
- **Groupe B** : cicatrisent en 50 mois avec 79% de bon Pc
- **Groupe C** : cicatrisent en 67 mois avec 29% de bon Pc

❖ **Classification de CATTERAL :**

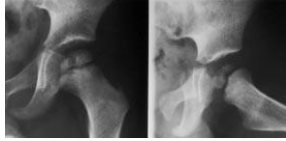
Distingue 4 groupes en fonction de l'étendue de la nécrose et les signes de tête à risque ;

Groupe I : lésion minime localisée à la partie antérieure de la TF. Pas de séquestres osseux.

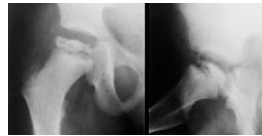


Groupe II : lésion >½ de la TF, séquestre ovalaire avec maintien de la hauteur épiphysaire. Sur le profil ce séquestre apparaît séparé de la zone saine par une image claire dessinant un « V » caractéristique.





Groupe III : atteinte de la majeure partie de la TF avec respect d'une seule petite partie postérieure. séquestre centrale donnant un aspect de tête dans la tête et la tête fémorale est collabée.

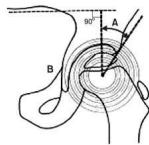


Groupe IV : **atteinte totale** du noyau épiphysaire avec un aspect de **collapsus total**.



b. En fin de croissance :

- **Classification de MOSE** : évalue la sphéricité de la TF à l'aide de cercle concentrique séparée de 2 mm ; et distingue 3 types :



TF normale : quand elle s'inscrit dans le même cercle
TF régulière : quand elle s'inscrit entre 02 cercles

TF irrégulière : quand elle s'inscrit au delà de 2 cercles

- **Classification de STULBERG** : évalue la sphéricité de la TF et la congruence tête – cotyle. A une bonne valeur pronostic.

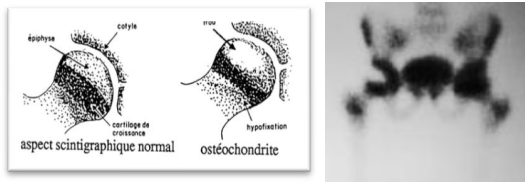
Groupe	Anatomie radiologique	Pronostic
Groupe 1	Hanche normale	pas d'arthrose
Groupe 2	Coxa – magna et reste sphérique	pas d'arthrose
Groupe 3	TF irrégulier et congruente	arthrose modérée tardive
Groupe 4	Coxa – plana et congruente	arthrose modérée tardive
Groupe 5	TF irrégulier et non congruente	Arthrose précoce avec véritable handicap

2. Echographie :

- Permet de visualiser une augmentation de l'interligne articulaire.
- Permet de faire le diagnostic d'une synovite aigue transitoire.
- L'épanchement articulaire et épaissement de la synoviale n'élimine pas le diagnostique d'une OPH au stade précoce.

3. Scintigraphie :

- **Intérêts diagnostique :**
 - La scintigraphie permet une orientation diagnostique précoce.
 - Un **trou de fixation** confirmé par la l'image radiologique.
 - La normo fixation et l'hyperfixation élimine l'OPH.



Trou de fixation à droite

- **Intérêts pronostic :**

- Il existe une corrélation entre l'évolution scintigraphique et radiologique.

-
- **La classification scintigraphique de Conway : ++**
 - **3 mois** après le début des symptômes
 - **La voie A** : l'artère circonflexe thrombosée se recanalise et que la tête se re perfuse. C'est la voie rapide. La tête va vite guérir et n'aura pas le temps de s'aplatir.
 - **La voie B** : le vaisseau thrombosé reste bouché, mais une néo vascularisation se recrée à partir de la physe. C'est la voie lente. La tête va mettre beaucoup de temps (+ 2 ans) pour guérir et elle aura donc le temps de s'aplatir.
 - **Classification scintigraphique de TSAO & AL :**
 - **Groupe A** : correspond au processus de **recanalisation**
 - **AI** : trou scintigraphique.
 - **AII** : hyper activité dans la région latérale et post
 - **AIII** : hyper activité avec extension en médiale et ant.
 - **AIV** : revascularisation complète.
 - **Groupe B** : correspond au processus de **néo vascularisation**
 - **BI** : hypo activité de longue durée.
 - **BII** : hyper activité sur la plaque de croissance.
 - **BIII** : aspect de champignon de l'épiphyse.
 - **BIV** : revascularisation complète.
 - **Groupe C** : stade de guérison.

4. **IRM :**

- **Intérêts diagnostic :**
 - Permet un diagnostic aussi précoce que la scintigraphie, avant l'apparition des signes radiologiques.



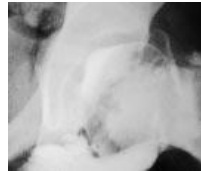
L'IRM a permis de faire le diagnostic en montrant des anomalies du signal de la TF avec RX normal

- **Stade évolutif de l'OPH :**
 - Stade de début
 - Stade intermédiaire précoce
 - Stade de reconstruction précoce

- Stade de reconstruction
- **Intérêt pronostic:**
 - Etendue de la nécrose : il faut attendre au moins 3 – 6 mois après le début des symptômes pour déterminer l'étendue finale de la zone de nécrose.
 - Anomalie de la plaque de croissance : avec des **ponts d'épiphysiodèse**, de mauvais pronostic (forte valeur prédictive sur les troubles de la croissance ultérieurs).
- **Analyse morphologique de la hanche** :
 - Prend en compte les éléments cartilagineux.
 - Visualise précocement l'aplatissement et l'excentration de la TF.

5. Arthrographie :

- Permet une excellente évaluation de la morphologie de la TF ainsi que la congruence articulaire.
- Permet une étude dynamique de la hanche sous la scopie.
- Intérêt en pré op pour évaluer le recentrage et la morphologie de la TF.



Arthrographie montre en position neutre à gauche une excentration et un aplatissement de la TF. Et à droite en abduction le bon recentrage de la tête et une plaque de produit de contraste dans le fond du cotyle qui correspond à la portion aplatie de la TF.

- **Classification arthrographique de LAREDO et SHIGENO.**
 - **Groupe 1** : TF normal avec une sphéricité conservé, absence de d'excentration.
 - **Groupe 2** : TF augmenté de volume avec une sphéricité conservé, surélévation du labrum mais la couverture est normale et le cotyle adaptée.
 - **Groupe 3** : macro épiphyse fémorale ovoïde, excentration latérale, cotyle n'est pas adapté, recentrage en Abduction et en RI.
 - **Groupe 4** : aplatissement supéro- externe avec une perte de la sphéricité de la TF et in congruence Tête – cotyle avec excentration latérale non réductible en Abduction.

- **Groupe 5** : déformation en « selle » avec flaque de produit de contraste et effet « came » (correspond à la butée de la partie externe de la TF sur le sourcil cotyloïdien lors de l'abduction de la hanche limitant l'abduction et empêchant le recentrage).



Aspect arthrographique d'une hanche très déformée et un effet « came »

IX. Evolution et pronostic :

- A court terme les résultats sont bons avec une tolérance clinique souvent très bonne.
- A moyen terme l'incidence d'arthrose clinique son modérée et se développe rarement avant l'âge de 50 ans.
- A partir de 60 ans la situation clinique se dégrade (arthrose constante) pour les TF irrégulières et surtout la mauvaise relation Tête -cotyle qui est la facture essentielle dans la genèse de l'arthrose.

➤ les grands facteurs pronostic de la maladie :

1. **Age** : ++ plus l'âge avancé plus le Pc est mauvais.
2. **Raideur**.
3. **Etendue de la nécrose et les signes radiologique de tête à risque**.
4. La classification scintigraphique ++.
5. La classification radiologique (Herring ++).

L'âge au début de la maladie, la voie de la revascularisation, et la classification des piliers latéraux sont les principaux facteurs pronostiques de la LCPD.

X. Formes cliniques :

1. Formes selon l'âge :

- Avant 5 ans : le Pc est meilleur
- Après 12 ans : souvent un Pc mauvais

2. **Forme selon le sexe :**

- La fille est souvent un peu plus tôt touchée que le garçon.
- Le PC est un peu plus sévère que chez le garçon.

3. **Formes abortives ou OPH à minima :**

- Irrégularité de l'épiphyse qui correspond à des petits îlots de nécrose.
- Souvent asymptomatique et de découvert fortuite.

4. **L'ostéochondrite disséquante :** Il s'agit d'une forme évolutive particulière et exceptionnelle dont la filiation avec la maladie de LPC. Cette forme se présente avec une image radiologique d'un ou de plusieurs **séquestres** dans la tête fémorale.

5. **Forme bilatérale : 15 % des cas**

- Débute souvent avant 5 ans et évoluent souvent à des stades différents.

XI. Diagnostic différentiel :

1. **Synovite aigue transitoire « Rhume de hanche ».**

- Principal Dc différentiel de l'OPH débutante.
- Le rhume de hanche est une synovite aiguë transitoire.
- Il s'agit d'une maladie auto-immune, souvent précédée d'une virose 10 à 15 jours auparavant.
- Survient au même âge que l'OPH et atteint le plus souvent le garçon.
- **Examen :** boiterie douloureuse, limitation articulaire sans amyotrophie.
- **Rx :** normale
- L'échographie est l'examen de choix pour le diagnostic montrant un épanchement articulaire.
- **Evolution :** constamment favorable, guérison en quelques jours.

2. **Maladie MEYER « dysplasie épiphyseolis capitis femoris » :**

- Survient très tôt, caractérisé par un retard d'apparition du noyau épiphysaire.
- Bilatéralité dans 45 % des cas.
- **Rx :** épiphyse d'aspect granuleux.
- L'évolution vers l'amélioration est constante.

3. **Osteonécrose Secondaire :** secondaire à une épiphysite après ;

- Réduction d'une LCH
- Post traumatique : luxation hanche, Fr du col, traumatisme du bassin.
- Ostéoartrite septique.

-
- Arthrite chronique juvénile
 - Hémopathie : hémophilie, drépanocytose.
 - Hypothyroïdie.
 - Après transplantation rénale...

4. **Ostéochondrodysplasie :**

- Maladie héréditaire du tissu conjonctif, des os ou des cartilages qui altèrent le développement du squelette.
- Evoquée devant une atteinte bilatérale de stade évolutif identique
- Présence de signes dysmorphique.

XII. Traitement :

Les connaissances actuelles sur la pathogénie de la LCP ne permettent pas un traitement préventif de la maladie.

C. **Buts :** Le but du traitement est d'obtenir, à la fin de la maturité osseuse, une tête fémorale la moins déformée, c'est-à-dire la plus sphérique et la plus congruente possible.

- Aux stades débutants (jusqu'au stade de fragmentation), le but est de prévenir la déformation de la tête fémorale et en la maintenant bien contenue dans le cotyle.
- Aux stades plus tardifs le but est de diminuer le conflit fémoro-acétabulaire occasionné par l'aplatissement et l'extrusion de la tête fémorale.

D. **Principes :**

- Décharger la hanche en période de risque à fin d'éviter un effondrement et une perte de sphéricité de la TF.
- Préservé la mobilité de la hanche.
- Recentrer la hanche et préserver son emboîtement.

E. **Méthodes :**

3. **Traitement conservateur :**

3.1. **Repos relatif :**

- Arrêt du sport. Uniquement le vélo et la natation.
- Pas de saut et pas de monté des escaliers, pas de marche de longues distances.

3.2. **Traction continue :**

- Utilisée pour assouplir la hanche et améliorer sa mobilité.
- Peut-être indiqué en cas de raideur articulaire importante avec une hospitalisation de courte durée ou en préopératoire.

3.3. Immobilisation Plâtrée :

- Ne sont presque plus utilisés actuellement.
- Le plâtre de **DUCROQUER** (plâtre en **A** à hanche libre) permet de conserver la mobilité articulaire tout en maintenant une abduction et une décharge de la hanche.

3.4. Fauteuil roulant ou une décharge à l'aide de cannes :

- Permet de décharger la hanche.
- Ne permet pas le repositionnement de la hanche en abduction.

3.5. Les orthèses :

- Certaines maintiennent le membre en décharge et en abduction :
 - Orthèse de **CHICAGO** : prend le membre atteint uniquement.
 - Orthèse de **TORONTO** : prend les 02 membres
- Certaines agissent sur le recentrage sans action de décharge :
 - Orthèse d'**ATALNTA** :
 - Comporte 02 prises bi crurales maintiennent les hanches en Abduction de 45 °
 - Elle est moins encombrante et permet la marche.



Orthèse de **CHICAGO**



Orthèse de **TORONTO**



Orthèse d'**ATALNTA**

3.6. Kinésithérapie :

- A une petite place dans le traitement de l'OPH.
- Un recours pour assouplir une hanche raide et un complément après le traitement chirurgical.

4. Méthodes chirurgicales :

- Peut être réalisé à partir du stade de fragmentation.
- L'arthrographie pré op permet d'apprécier la forme de la TF et la possibilité de recentrage.

- Il a été remarqué que les interventions accélèrent le processus de réparation de la TF.
- Réaliser sur une hanche souple (traction préopératoire).

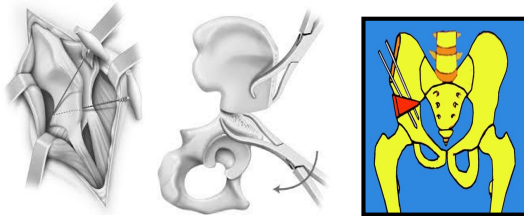
4.1. Ostéotomies pelviennes :

➤ **Avantage :**

- Permettent une bonne couverture de la TF garantissant un meilleur remodelage.
- Elles préviennent le débord externe et la subluxation de la TF.

➤ **Ostéotomie innominée de **SALTER** :**

Elle consiste à sectionner l'os iliaque en 02 parties au niveau de la grande échancrure sciatique entre la grande échancrure ischiatique en arrière et EIAI en avant ; le fragment inférieur qui contient le cotyle et bascule **en dehors, en bas** et **en avant** pour couvrir la TF.



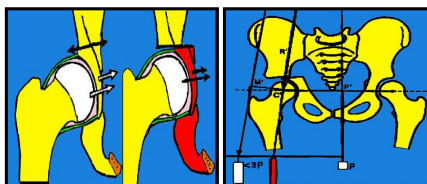
➤ **Ostéotomie Triple de **LE CŒUR** :**

- Consiste à ajouter à l'ostéotomie innominée de **SALTER** la section de la branche pubienne et ischiatique de l'anneau obturateur de façon à pouvoir mobiliser aisément le fragment contenant le cotyle.
- Elle permet une bascule plus importante et moins de tension.



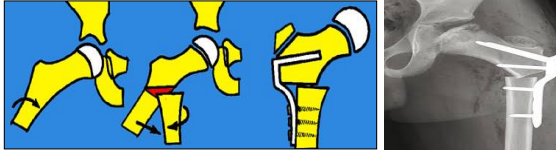
➤ **Ostéotomie d'agrandissement de cotyle de Chiari :**

- Consiste à sectionner l'os iliaque en sus cotyloïdien et à médialiser le fragment inférieur contenant le cotyle afin d'augmenter la couverture de la TF.



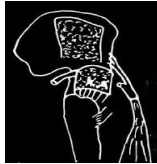
4.2. Ostéotomie fémorale de varisation :

- Réalisée dans la région sous trochantérienne et la fixation se fait à l'aide d'un lame plaque, clou plaque ou vis plaque.
- Préférée lorsque la plaque conjugale très horizontale avec nécrose plus externe et début d'excentration.
- **Avantage :**
 - Elle diminue le conflit entre la tête et le cotyle ce qui accélère le processus de réparation.
- **Inconvénients :**
 - Raccourcissement du membre.
 - Majoration de la Coxa Vara (limiter le varus induit à moins de 15 °).
 - Limitation de l'abduction.



4.3. Butée ostéoplastique :

- Consiste à placer une greffe au-dessus de la capsule pour augmenter la couverture cotyloïdienne et empêcher la tête de s'excentrer et se déformer.
- Elle stimule la croissance du cotyle et pourra mieux s'adapter à la tête fémorale pendant la phase de reconstruction.
- Une opération simple sans matériel et une durée d'immobilisation courte (4 semaines).



4.4. Traitement des séquelles :

- **Inégalité de longueur soit :**
 - > **2cm Epiphysiodèse** du genou controlatéral
 - > **3cm Allongement**
 - **Correction d'une coxa Vara** : si ACD < 110°
- Epiphysiodèse grand trochanter.
- Ostéotomie de valgisation
 - **Ascension du grand trochanter :**
- Epiphysiodèse du GT.
- Ostéotomie d'abaissement du GT.



Traitement des séquelles du LCP

F. Indications :

Elles tiennent compte des facteurs pronostic de la maladie et surtout la classification scintigraphique.

Beaucoup de cas ne nécessitent qu'un simple traitement conservateur.

- ❑ Les premiers symptômes datent de moins de 3 mois : traitement conservateur (repos ; chaise roulante pour longues distances, orthèse, pas de saut pas de monté des escaliers et pas de sport sauf le velot et la natation).
- ❑ >3 mois après le début des symptômes une scintigraphie est demandée pour décider la suite du traitement :
 - ❑ Sans excentration :
 - voie A : traitement conservateur
 - voie B : butée ostéoplastique
 - patient > 8 ans (A ou B) : butée ostéoplastique.
 - ❑ Excentration :
 - ❖ Hanche se recentre :
 - Butée ostéoplastique
 - Ostéotomie pelvienne (Salter ou triple) et/ou ostéotomie fémorale.
 - Le choix entre ostéotomie du fémur ou du bassin est affaire d'école, et la combinaison des deux semblent préférable.
 - ❖ Hanche ne se recentre pas :
 - Ostéotomie de Chiari.
 - Butée ostéoplastique.

☐ **Les formes très sévères de LCPD :**

La chirurgie semble non efficace pour prévenir l'issue presque toujours défavorable dans ces cas (groupe C de Herring ou groupe IV de Catteral), l'abstention thérapeutique doit donc être envisagée dans cette situation.

XIII. Conclusion :

La maladie de LPC est une nécrose ischémique de l'épiphyse fémorale supérieure d'origine inconnue, survient préférentiellement chez le garçon, entre 3 et 9 ans. Elle évolue en 4 stades radiologiques. Son pronostic n'est pas toujours prévisible. La scintigraphie a un grand intérêt pronostique permettant de différencier les 2 voies de revascularisation (recanalisation / néovascularisation). La prise en charge est nécessaire le plus tôt possible avant la déformation et l'excentration de la tête fémorale. Le bon accompagnement de l'enfant et sa famille au long des différentes étapes du traitement et la surveillance a intérêt primordial, sachant que l'évolution peut s'étendre sur deux à trois ans.

REFERENCES ;

1. Joseph B, Price CT. **Consensus statements on the management of Perthes disease.** In Orthop Clin North Am. 2011 ;42 :437-40.
2. Conway JJ. **A scintigraphic classification of Legg-Calvé-Perthes disease.** In Semin Nucl Med. 1993 ;23 :274-95.
3. Kadhim M, Holmes L Jr, Bowen JR. **The role of shelf acetabuloplasty in early and late stages of Perthes disease : a meta-analysis of observational studies.** J Child Orthop. 2012 ;6 :379-90.
4. Domzalski ME, Glutting J, Bowen JR, Littleton AG. **Lateral acetabular growth stimulation following a labral support procedure in Legg-Calve-Perthes disease.** J Bone Joint Surg Am. 2006 ;88 :1458-66.
5. Daly K, Bruce C, Catterall A. **Lateral shelf acetabuloplasty in Perthes' disease. A review of the end of growth.** J Bone Joint Surg Br. 1999 ;81 :380-4.

EPIPHYSIOLYSE FEMORALE SUPERIEURE

slipped capital femoral epiphysis

Dr ROUANI HL

I. DEFINITION :

L'EFS ou slipped capital femoral epiphysis en anglais c'est le glissement de la tête fémorale par rapport au col fémoral (la métaphyse) à travers d'un cartilage de croissance pathologique.



II. Intérêt :

- Pathologie fréquente chez l'adolescent obèse pendant la phase de croissance pubertaire.
- L'incidence est faible estimée à 2 /100.000 habitants.
- Prédominance masculine (3G/1F) entre 12 -15 ans.
- Le côté gauche est le plus atteinte (88 %) dans les formes unilatérales.
- Bilatérale dans 20 % des cas.
- Etiopathogénie : non encore résolue.
- Les symptômes classiques sont une boiterie douloureuse avec démarche en rotation externe.
- Le diagnostic est radiologique.
- Le traitement est une urgence chirurgicale.
- La complication la plus dramatique est la nécrose avasculaire de la TF.

III. RAPPEL ANATOMIQUE :

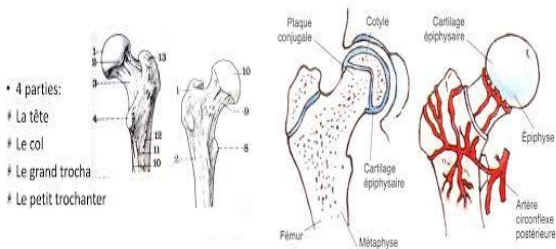
118

La vascularisation de l'ESF assurée par artère circonflexe post formant un cercle au niveau du CC ensuite pénètre la TF.

C'est une vascularisation de type terminale.



Extrémité supérieure du fémur



- 4 parties:
- La tête
- Le col
- Le grand trocha
- Le petit trochanter

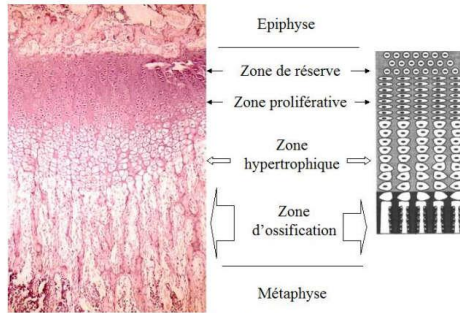
IV. PATHOGENIE :

- N'est pas encore bien établie, mais plusieurs facteurs agissant sur la résistance mécanique du CC ;
 - ✓ Des facteurs mécaniques et endocrine jouent un rôle important. Survient fréquemment pendant la période de croissance pubertaire chez des garçons obèses et hypogonadiques (aspect adipo-génitale : enfant trop grand pour son âge).
 - ✓ 80% des cas surviennent entre 10 et 13 ans chez la fille et entre 12 et 15 ans chez le garçon.
 - ✓ Les cas survenant avant l'âge de 10 ans se voient chez les enfants qui souffrent d'endocrinopathies.
 - ✓ Les facteurs de risque : l'obésité, la race noire, Maladie de MARFAN, les endocrinopathies (hypothyroïdie, hypogonadisme, hyperparathyroïdie, insuffisance en hormone de croissance), la radiothérapie et l'hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale), maladie généralisée du CC : SCHREIBER.
 - ✓ Des facteurs de risque anatomiques : diminution de la résistance de La virole péri-chondrale, la rétroversion fémorale, la coxa vara et la protrusion acétabulaire.

V. ANOMALIES HISTOLOGIQUES DU CC :

- L'étude histologique du CC d'ESF montre des anomalies pathologiques aboutissent à la fragilisation de ce cartilage ;
- Le glissement traverse la couche hypertrophique où zone de moindre résistance mécanique car :
 - Plus large par rapport aux autres couches.
 - Désorganisation des chondrocytes.
 - Une substance fondamentale de faible résistance.
 - L'activité ostéofmatrice du versant métaphysaire paraît inhibée avec disparition de l'invasion vasculaire.
 - Augmentation de la concentration des protéoglycanes et des glycoprotéines.

- Présence des amas cartilagineux au sein du spongieux métaphysaire.



VI. HISTOIRE NATURELLE :

- Pendant la période de croissance pubertaire, le cartilage de croissance est très épais. À cause de l'augmentation du poids, des forces de cisaillement excessives s'exercent sur l'épiphyse et peuvent créer son glissement.
- Sans traitement, le glissement continue à se faire et la déformation du fémur proximal s'accroît. Cela finit par entraîner une diminution de la mobilité de la hanche, une inégalité de longueur des membres inférieurs et des douleurs liées à l'arthrose précoce.
- Il est donc important d'opérer précocement avant l'aggravation du glissement et avant l'altération du cartilage articulaire mais tout en évitant la nécrose avasculaire.



VII. CLINIQUE :

- Classiquement, il s'agit d'un adolescent masculin obèse qui boîtit en marchant en rotation externe et avec parfois des gonalgies.
- Douleurs (l'aîne, cuisse ou genou)
- Boiterie sans notion de fièvre. Parfois une impotence fonctionnelle T.

➤ L'interrogatoire permet de distinguer 03 types évolutifs :

- Aigüe : début - 3 semaines.

- Chronique : symptomatologie évoluée depuis + de 3 semaines.

- Aigüe sur fond chronique.

➤ Examen clinique:

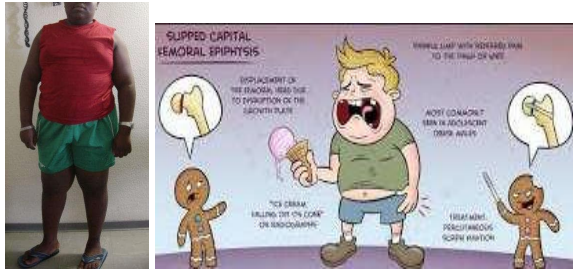
○ La hanche est en rotation externe et un léger raccourcissement du membre inférieur.

○ Diminution de l'abduction, la flexion et la RI.

○ La flexion de la hanche entraîne la rotation externe automatique de la hanche (signe de Drehmann).

○ Amyotrophie du quadriceps est souvent retrouvée témoignant de la chronicité de la maladie.

○ Un léger raccourcissement du membre est possible.



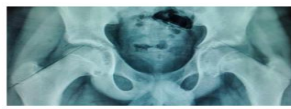
- la douleur projetée au genou surtout au début du glissement.



Un piège diagnostique

Plusieurs patients ont été suivis pour des gonalgies sans anomalies radiologiques:

- Retard le diagnostic.
- Des déplacements importants.
- Une prise en charge difficile.
- Un pronostic sombre.



121

VIII. RADIOGRAPHIE :

➤ Intérêt :

○ Affirme le diagnostic

○ Importance du déplacement

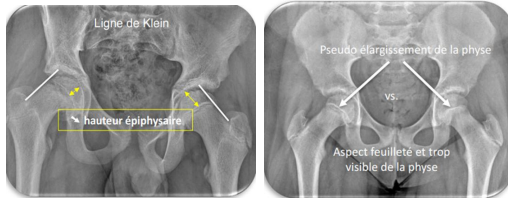
- Apprécier le caractère aiguë ou chronique d'EFS
- Rechercher les formes bilatérales

➤ **Incidences :**

- Bassin de face : hanche en rotation interne de façon à corriger l'antéversion. Et les 2 hanches Profil.
- Ou profil de DUNN : hanche fléchie à 90° et cuisse en abduction de 40 ° et rotation neutre.

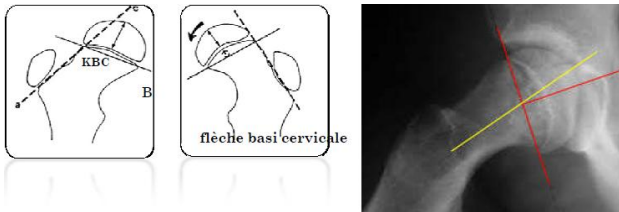
➤ **Résultats :**

- Elargissement et Irrégularité de la physe.
- Relative diminution de la hauteur de l'épiphyse.
- La **ligne de Klein** (ligne tangente au col du fémur) ne passe plus par l'épiphyse (elle passe au-dessus)



- le « **signe du croissant** » : par le fait que l'épiphyse bascule en arrière. Il y a une augmentation de la densité par la superposition de l'épiphyse sur le col.
- Rupture du cintre cervico-obturateur (ligne de Shenton)
- Ligne bas cervicale « BC » : KBC « angle cervico- capital »
- La flèche basi cervicale : sur radio de face, la distance mesurée de l'épiphyse à la ligne BC diminue de hauteur lors du déplacement post.

➤ **le glissement est mieux vu et mesuré sur le cliché de profil.**



➤ **Signes de remodelage :**

La Rx permet de confirmer la chronicité de glissement en présence de signes de remodelage du col tel que :

- Epaissement du bord inférieur du col.
- Des appositions osseuses post signant l'ossification du décollement périosté.
- Une convexité du bord sup et surtout de l'angle antérieure de la métaphyse cervicale.
- Un coin périosté post traduit la formation d'un butoir osseux et un début de stabilisation et sera un obstacle au manœuvre de réduction.

➤ **L'amincissement et la fusion du cartilage de conjugaison annoncent l'épiphysiodèse spontanée et la stabilisation.**

➤ **Etude du cotyle :**

- Devant une raideur importante et un déplacement important, la survenue d'une coxite laminaire est annoncée par une ostéoporose régionale, et un pincement de l'interligne articulaire.

- La protrusion avec aspect de cotyle profond.

➤ **Etat de la hanche opposée :** le diagnostic de stade de pré glissement se fait devant un élargissement du cartilage de conjugaison ou un aspect irrégulier de la métaphyse.

IX. AUTRES EXAMENS :

❑ **L'échographie de la hanche** permet de différencier entre forme chronique et aigue sur fond chronique en affirmant l'absence d'un épanchement articulaire.

❑ **Une scintigraphie** peut être réalisée ainsi qu'une IRM dans la recherche d'une nécrose avasculaire ou en cas de suspicion de chondrolyse.

❑ **Le Ct scanner** est rarement demandé. Elle visualise les ponts d'épiphysiodèse.



Ct scanner visualise les ponts d'épiphysiodèse

X. CLASSIFICATIONS :

❑ **CLASSIFICATION CLINIQUE :**

- **Epiphysiolyse stable :** le patient présente une boiterie douloureuse mais peut encore marcher.

- **Epiphysiolyse instable :** le patient présente des douleurs importantes, une impotence fonctionnelle majeure et refuse de marcher.

❑ CLASSIFICATION EN FONCTION DE LA DUREE DES SYMPTOMES :

- **Epiphysiolyse aiguë** 15% : les symptômes durent depuis moins de 3 semaines. Pas de signes de remodelage sur la radiographie.
- **Epiphysiolyse chronique** 85% : le patient se plaint de douleur avec ou sans boiterie depuis + de 3 semaines. Les signes de remodelages sont présents.
- **Epiphysiolyse aiguë sur chronique** : le patient qui présentait des douleurs vagues soudainement se plaint de douleurs importantes.

❑ CLASSIFICATION RADIOGRAPHIQUE DE JUDET : +++

- **Bénin** : la bascule est inférieure à 30°
- **Modéré** : la bascule est entre 30° et 60°
- **Sévère** : la bascule est supérieure à 60°

XI. TRAITEMENT :

○ Le traitement est chirurgical.

○ BUTS :

- Eviter la progression du glissement et minimiser l déformation afin de prévenir l'arthrose précoce.
- Traitement préventif de la hanche controlatérale est controversé.

○ MÉTHODES THÉRAPEUTIQUES :

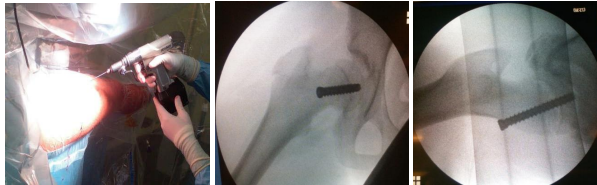
1. Fixation in situ :

- ❑ C'est la méthode la plus utilisée.
- ❑ Aucune manœuvre de traction ou de réduction n'est tentée.
- ❑ Sur une table orthopédique sous radio scopie.
- ❑ Repérage et tatouage de l'axe du col visant le centrer au centre de l'épiphysse de face et du profil préalable.
- ❑ Un ou 2 vis perforées mises en place sur broche repère Préalablement placée sous contrôle scopique de face et de profil.
- ❑ Le point d'entrée de la vis est soit idéalement antérieur pour que la vis se dirige au centre de l'épiphysse qui est déplacé en arrière.
- ❑ Soit un vissage par voie latérale sous le grand trochanter.
- ❑ Percutané (petite incision de 5 mm)
- ❑ Les Broches et les vis doivent rester à 2 ou 3 mm de l'os sous chondral tant de face que de profil, pour éviter toute effraction articulaire.
- ❑ Prenant soin d'éviter le quadrant antérolatéral du noyau céphalique pour éviter le risque de nécrose.

- **Brochages** : les broches filées ou non permettent théoriquement la poursuite de la croissance du col mais avec le risque de migration du matériel et la poursuite du glissement.



L'installation Sur une table orthopédique sous radio scopie



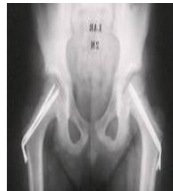
Vissage par voie antérieure



Vissage externe uni latérale



Vissage externe double bilatéral



Brochages

➤ **Suites opératoires :**

- Le béquillage sans appui est rapidement autorisé (48h après disparition des douleurs).
- L'appui libre est repris en 6 à 12 semaines (3 mois).
- Le matériel est enlevé à un an pour éviter les difficultés d'ablation qui ne sont pas rares.

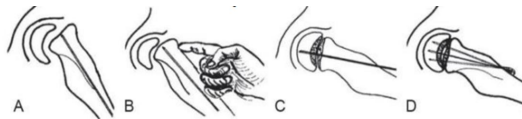


2. Fixation après réduction :

- Cette méthode est utilisée pour certains pour les formes aiguës ou formes aiguës sur chroniques.
- Elle expose au risque de coxite et de nécrose.
- Sous AG sous control scopique une traction douce et lente est pratiqué dans l'axe du membre sur table orthopédique, (toute en excluant toute manœuvre brutale) avec une légère abduction de 10° à 20° et une minime rotation interne.
- La contention est assurée par des broches ou 1 vis.

3. Méthode de Parsch (2009) :

- Abord antérieur
- Arthrotomie et évacuation articulaire (tamponnade induit une ostéonécrose)
- Broche centrale
- Réduction au doigt + (rot int flexion)
- Stabilisation par trois broches
- Cette nouvelle méthode semble la moins susceptible d'entraîner une ostéonécrose dans les EFS a grand déplacement.



4. La reposition céphalique de Dunn (1964) :

- Par voie externe avec trochanterotomie.
- Consiste à réséquer un coin de la métaphyse pour permettre à l'épiphyse de se réduire sans trop de traction sur le pédicule vasculaire.
- La fixation est assurée par plusieurs broches ou par des vis.



Reposition céphalique de Dunn. La fixation est assurée par plusieurs broches à droite et par des vis à gauche.

5. Intervention de Dunn modifiée (leunig, ganz 2007) :

Voie latérale. Trochantérotomie

Fixation in situ par deux broches filetées, sans aucune réduction.

Luxation de la hanche et section du ligament rond

Surveillance de la perfusion épiphysaire : trépanation de 2 mm de la tête

Décollement progressive du périoste postérieur.

Ostéotomie du col est réalisée.

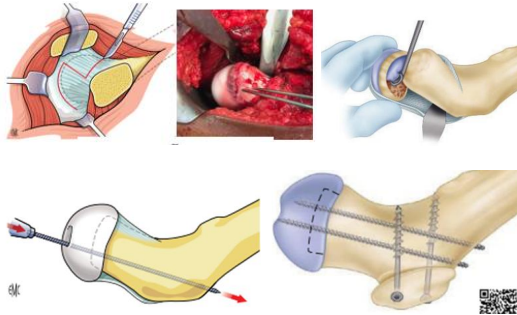
Le cal ostéofibreux est reséqué

La face physaire de l'épiphyse est avivée,

Réduction manuelle de la tête fémorale sur le col

Une broche filetée à partir du centre de l'épiphyse en direction de la région sous-trochantérienne

Synthèse définitive



Intervention de Dunn modifiée

6. Ostéotomie cervicale métaphysaire cunéiforme :

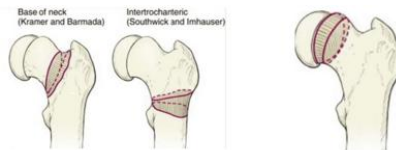
○ Par voie antérieure de Hueter, elle permet une réduction sans tension en raccourcissant le col fémoral par ostéotomie cunéiforme à coin antérieur ainsi qu'un remodelage du col.

7. Autres techniques :

○ Epiphysiodèse intra articulaire de HOWORTH :

Elle vise à obtenir la fixation du déplacement et la fusion du CC par interposition de 03 greffons corticaux iliaques taillés en allumettes sans utilisation de matériel. Cette méthode semble inutilement difficile et l'ostéosynthèse métallique est plus facile et au même résultat.

○ Ostéotomie inter et sous trochantérienne de réorientation.



128

○ INDICATIONS : Comment choisir ?

- ✓ Le vissage in situ est le traitement de choix pour les épiphysiolyses à faible déplacement ($< 35^\circ$), quel que soit leur caractère stable ou instable.

- ✓ Le traitement des épiphysiolyse à grand déplacement reste controversé. La réduction par ostéotomie cunéiforme antérieure semble présenter le plus faible risque de nécrose.
- ✓ En cas d'épiphysiolyse instables à déplacement > 35°, la fixation in situ expose au risque de conflit fémoro-acétabulaire, où la réduction à ciel ouvert, manuelle ou associée à une ostéotomie, est le traitement de choix.
- ✓ En cas d'épiphysiolyse stables à déplacement > à 35°, la fixation in situ expose au risque de conflit fémoro-acétabulaire mais avec un risque d'ostéonécrose quasiment nul. La réduction cervico-céphalique avec ostéotomie cervicale permet de restituer une anatomie normale mais avec un risque d'ostéonécrose retrouvé entre 5 et 10 %.

➤ **Le choix sage des Belges et le nôtre : Ne pas faire plus mal que la nature**

- Déplacement < 60° : fixation in situ
- Déplacement > 60° :
 - Instable : Méthode de Parsch
 - Stable : ostéotomie de Dunn ou Dunn modifié
- **Le vissage controlatéral prophylactique** : doit être justifié, et réalisé chez les patients avec des risques élevés d'épiphysiolyse bilatérale:
 - Patient < 10 ans et cartilage en Y ouvert,
 - Pathologie endocrinienne, insuffisance rénale,
 - Epiphysiolyse instable,
 - Difficulté de suivi.

➤ **Traitement des complications :**

❖ **Nécrose céphalique :**

- Décharge de la hanche (béquille ou mise en traction)
- Ostéoplastie d'agrandissement de CHIARI.

❖ **Coxite :**

- Antalgiques AINS, Traction
- libération articulaire... Prothèse

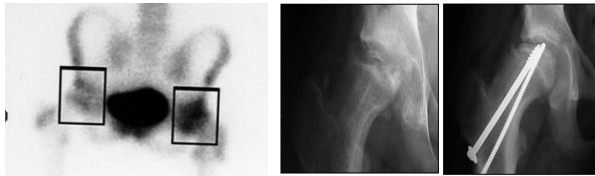
XII. EVOLUTION ET COMPLICATIONS :

- Traitement précoce pronostic bon.
- Par contre dans les formes évoluées le traitement est difficile et ne sont pas à l'abri des complications.

➤ **Les complications :**

- La nécrose avasculaire +++
- Chondrolyse (coxite laminaire) ++ (destruction du cartilage articulaire).
- Coxarthrose à l'âge adulte.
- Autres complications :

- Raccourcissement du col et coxa – vara.
- l'inégalité des MI (modéré).
- le conflit fémoro-acétabulaire.
- débricolage et migration du matériel.
- Infection.



Nécrose avasculaire

Coxite et nécrose après réduction et vissage



Coxarthrose

XIII. CONCLUSION :

- ❖ l'épiphysiolyse pose encore des difficultés thérapeutiques surtout pour les formes chroniques et les formes à grands déplacements.
- ❖ les séquelles fonctionnelles de la maladie ne sont pas négligeables.
- ❖ Ne pas faire plus mal que la nature.

Référence :

- 1- Loder RT, Dietz FR. **What is the best evidence for the treatment of slipped capital femoral epiphysis?** J Pediatr Orthop. 2012;32 Suppl 2:S158–165.
- 2- Docquier P-L, Mousny M, Jouret M, Bastin C, Rombouts J-J. **Orthopaedic concerns in children with growth hormone therapy.** Acta Orthop Belg. 2004;70(4):299–305.
- 3- Fron D, Forgues D, Mayrargue E, Halimi P, Herbaux B. **Follow-up study of severe slipped capital femoral epiphysis treated with Dunn's osteotomy.** J Pediatr Orthop. 2000;20(3):320–5.
- 4- Loder RT, Aronson DD, Greenfield ML. **The epidemiology of bilateral slipped capital femoral epiphysis. A study of children in Michigan.** J Bone Joint Surg Am. 1993;75(8):1141–7.
- 5- Southwick WO. **Osteotomy through the lesser trochanter for slipped capital femoral epiphysis.** J Bone Joint Surg Am. 1967;49(5):807–35.

PSEUDARTHROSE CONGÉNITALE DE JAMBE

CONGENITAL PSEUDARTHROSIS OF THE LEG

Dr. Rouani HI

I. DEFINITION :

- La pseudarthrose congénitale de jambe peut aller de la simple courbure à convexité antérolatérale, peu évolutive, à une véritable solution de continuité avec une perte de substance osseuse +/- importante.
- La pseudarthrose est la non consolidation d'une fracture qui survient généralement au cours des 2 premières années de vie, spontanément ou après un traumatisme minime dans un segment dysplasique de la diaphyse tibiale.



PSD de la jambe:(a) Aspect (b) RX d'une courbure (c) Rx PSD de jambe.

II. INTERÊT :

- Rare : 1/200 000 naissance.
- L'étiologie n'est pas claire.
- Forte association avec la **neurofibromatose** de type 1.
- Le **tissu fibreux** d'interposition de la zone de pseudarthrose et le périoste pathologique jouent un rôle déterminant dans la pathologie.
- **Rx**: peuvent mettre en évidence un aspect atrophique ou hypertrophique, des lésions kystiques ou dystrophiques à l'origine de plusieurs classifications.
- Le **traitement** reste un problème difficile en orthopédie pédiatrique en raison des difficultés de consolidation, des déformations résiduelles, des raideurs articulaires et de l'inégalité de longueur séquellaire.
- L'**âge** est un facteur Important avec un meilleur pronostic lorsque la maladie est peu évolutive et que la fracture survient tardivement.

- Le **pronostic** reste sombre mais s'est considérablement transformé ces dernières décennies grâce au transfert fibulaire vascularisé et à la méthode d'Illizarov.

III. Etiologies :

1. La maladie de Von Recklinghausen (NF1) :

- Affection autosomique dominante.
 - NF-1 est due à une mutation sur le gène codant pour la neurofibromine sur le chromosome 17.
 - La neurofibromine régule négativement l'activité de Ras (prolifération et fonction cellulaires). En l'absence de cette protéine les tumeurs se développent.
 - NF-2 est due à l'altération d'un gène suppresseur de tumeur porté par le chromosome 22.
- Critères diagnostiques :
 - + 6 macules de café au lait.
 - Taches lentiginées derousseur.
 - + 2 neurofibromes.
 - Gliome optique.
 - Lésions osseuses : dysplasie sphénoïde ou amincissement des corticales des os longs avec ou sans pseudarthrose.
 - La PSD touche **3%** des sujets atteints de NF1.
 - Plus la moitié des patients (60%) présentant une PCJ sont porteurs d'une NF1.



2. Le syndrome de Mc Albright :

- **Maladie génétique congénitale et non héréditaire**, présente dès la naissance.
- Due à une modification ADN, avec une mutation du gène GNAS à l'origine de la synthèse de la protéine Gs alpha.
- Défini par une triade ; dysplasie fibreuse des os, des taches cutanées « café au lait » et une puberté précoce.
- La biopsie des lésions confirme le diagnostic.

3. La dysplasie fibreuse :

- La lésion peut être soufflante, transparente ou condensante, homogènes ou hétérogènes, géodique mais elles ne rompent pas la corticale et n'envahissent pas les parties molles.

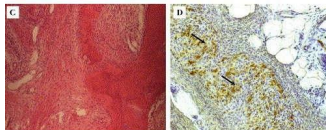
4. **Etiologie inconnue** : l'étiologie peut restait inconnue dans environ 1/3 des cas.



Dysplasie fibreuse

VI. PHYSIOPATHOLOGIE :

- Pas encore clair
- Des études ont montré l'existence d'une hyperplasie des fibroblastes avec formation de tissu fibreux dense dans le périoste et entre les extrémités osseuses, provoquant une compression et une ostéolyse entraînant la pseudarthrose.
- L'analyse de HERMANN-SACHWEB avait conclus :
 - Les cellules neurales forment une gaine étanche autour des vaisseaux périostés.
 - des changements hypoxémiques entraînant la formation d'un brassard fibreux épais.



IV. La CLINIQUE :

- L'examen permet de découvrir, à la naissance ou dans les 1^{ères} semaines de vie, une courbure à convexité antérolatérale ou déjà une solution de continuité dans segment jambier.
- On distingue les PSD néonatales ou pseudarthrose primitive, des PSD secondaires qui apparaissent à l'âge de la marche à la suite d'une fr pathologique.
- La courbure est habituellement unilatérale, siège généralement à la jonction du 1/3 moyen et distal.

- Parfois : - une fossette cutanée
- une boiterie.
- raccourcissement du membre
- Un examen clinique complet, en particulier neurologique et dermatologique, avec une enquête familiale permettant d'orienter le diagnostic vers une PCJ.



V. RX et CLASSIFICATION :

- Plusieurs classification mais la classification de Crawford et BOYD sont actuellement les plus utilisées.
- Boyd a divisé CPT en 6 types :
 - Type 1 : Arc antérieur présent à la naissance.
 - Type 2 : La PSD survient sur un arc antérieur et une constriction du sablier du tibia. Le tibia est effilé, sclérotique et le canal médullaire est oblitéré.
 - Type le plus courant.
 - Associé à NF-1
 - Pronostic le plus mauvais.
 - Type 3 :
 - La PSD se développe dans un **kyste**.
 - La récursive est moins fréquente après le traitement.
 - Type 4 :
 - ✓ Segment osseux sclérotique.
 - ✓ pas de rétrécissement du tibia.
 - ✓ Le canal médullaire est partiellement ou complètement oblitéré.
 - ✓ Le pronostic est bon.



Type 1

Type 3

Type 2

Type 4

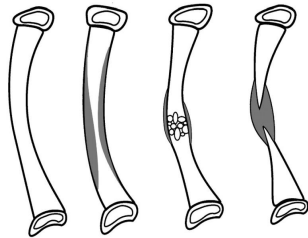
- Type 5 :
 - Pseudarthrose du tibia avec un péroné dysplasique.
 - Le pronostic est bon.
- Type 6 :
 - Se produit comme un neurofibrome intra-osseux ou un schwannome
 - Extrêmement rare.

CRAWFORD CLASSIFICATION :

Type I : courbure avec augmentation de la densité corticale et canal médullaire étroit.

Type II : courbure et canal médullaire étroit et scléreux.

Type III : courbure en association à un kyste ou un état pré fracturaire. **Type IV :** courbure avec pseudarthrose.



Type I

Type II

Type III

Type IV

VI. TRAITEMENT :

1. PRINCIPES DU TRAITEMENT :

- Le traitement dépend de l'âge et du type.
- La décision doit être prise de tenter de garantir la consolidation si non l'amputation est le traitement de choix.
- Aucune technique ne s'est avérée idéale.
- Malgré les progrès de la prise en charge, plusieurs interventions sont souvent nécessaires pour obtenir la consolidation et l'amputation n'est jamais entièrement éliminée.
- L'efficacité des nouveaux traitements qui émergent aujourd'hui (Protéines ostéo-inductrices, greffe de cellules de moelle osseuse, champ magnétique pulsé, membrane induite...) reste à évaluer. Leur association aux techniques classiques permettra peut-être d'améliorer le pronostic, qui reste toujours sombre.

2. OBJECTIFS DU TREATMENT :

- Excision complète de la fibromatose.
- Correction de la déformation angulaire.
- Stimulation de la cicatrisation osseuse et obtenir la consolidation.
- Fixation correcte.
- Arriver avec le minimum de séquelles en fin de croissance.

➤ 2 types de traitement :

- **Prophylactique** : diminuée l'activité, orthèses.
- **Actif** : chirurgie.

3. METHODES CHIRURGICALES :

➤ **Méthodes anciennes :**

☞ **Opération de MAC FARLAND :**

Ponter la concavité de la lésion par un greffon encastré prélevé au dépend du tibia sain. Le greffon s'appuie sur les 2 fragments à distance du foyer De PSD.

☞ **Opération de BOYD ;**

2 greffes cortico-spongieuse vissée, prélevée sur le tibia opposé sain, résection du tissu fibreux de la PSD ; correction de la déformation (allongement du tendon d'Achille et ostéotomie du péroné) et repermeabilisation du canal médullaire

☞ **Opération de SOFIELD ;**

Retournement des 2 fragments tibiaux, sectionnés au voisinage de leur métaphyse, l'ensemble est maintenu par un clou centromédullaire.

☞ **Opération de MERLE AUBIGNE :** Manchonnage + GITP

Les 2 extrémités sont plantées dans un manchon osseux de banque.

GITP : à l'aide de 2 homogreffes fixées entre eux au tibia et au péroné par des vis.

☞ **Opération de JUDET** : Décortication + Greffe + fixateur externe

➤ **Méthodes d'actualité :**

1. ECM + GITP :

- Résection de la zone pathologique.
- Enclouage centromédullaire permettant un alignement et une réduction de la déformation.
- Greffe cortico-spongieuse prélevée des crêtes iliaques.

AV : - Fixation interne prévient éventuelles fractures itératives.

- Consolidation rapide et massive.
- Facilité technique.

INC : - Risque des troubles de la croissance par atteinte du cartilage de croissance.

- Enraidissement de la cheville.



ECM + GITP

2. GREFFE DU PÉRONÉ VASCULARISÉ :

Av : - Allongement osseux primaire

- Correction de la déformation.
- La consolidation se produit dans une période relativement courte.

INC : - Développement d'une déformation en valgus de la cheville normale.

- Difficulté technique



3. ILIZAROV FIXATION :

- Av : - Assure la stabilité.
- Permet la marche avec appui.
- Permet l'allongement du membre.
- INC : - Infection des sites des fiches.
- Rigidité de la cheville.
- Astreignante, longue, préjudice scolaire important.



ILIZAROV FIXATION

4. BMP (protéines ostéo-inductrices) et Bisphosphonate :

- o En association avec les techniques classiques, représenteront peut-être le traitement idéal mais restent encore à valider.
- o BMP-2 & BMP -7 sont courants utilisées.

Des études cliniques ont montré que les BMP joue un rôle important dans la différenciation des cellules mésenchymateuses en pré ostéoblastes puis en ostéoblaste.

138

5. La membrane induite avec autogreffe :

- Le principe est une excision de l'os et du tissu fibreux pathologique, dans un 1er temps, une entretoise en ciment comble la perte de substance, et la mise en place d'une ostéosynthèse. La

reconstruction est assurée dans un second temps par une greffe autologue après ablation du ciment.

- La membrane pseudo synoviale est à l'origine d'une véritable chambre biologique.
- On a pu mettre en évidence dans les cellules de la membrane des concentrations élevées de facteurs de croissance.



Technique de La membrane : l'entretoise en ciment comble la perte de substance, et des clous

6. Greffes autologues de cellules de moelle osseuse :

La capacité ostéogénique des cellules souches mésenchymateuses est utilisée en complément d'un traitement chirurgical classique.

7. Stimulation électrique ;

Traitement utilisant la stimulation électrique a également été recommandé. Mais actuellement abandonné.

8. L'amputation ;

L'amputation peut être pratiqué comme le traitement primaire dans les formes néonatale grave ou secondaire après échec de plusieurs tentative chirurgicale avec un important raccourcissement prévu ou une altération de la fonction du membre.

VII. Conclusion :

La PSD de la jambe est une maladie rare, mis au défi les chirurgiens orthopédistes pédiatres depuis plus de 100 ans. Elle est généralement associée à la neurofibromatose.

Elle se présente sous la forme d'une courbure antérolatérale du tibia ou comme une fracture du tibia et/ou du péroné. Lorsqu'il présente sans fracture, le soin est de prévenir la fracture. Quand il se présente avec une fracture, le but principal de la chirurgie est d'offrir un meilleur taux de consolidation et de corriger la déformation du Tibia.

L'échec à l'union est accepté comme faisant partie de l'histoire naturelle de cet état, conduit à des interventions chirurgicales répétées conduisant à une interruption de la scolarité, à des incapacités prolongées et dans certains cas, à une recommandation d'amputation comme traitement primaire ou secondaire.

Jusqu'à récemment, aucune méthode thérapeutique ne s'est imposée comme supérieur à tous les autres.



REFERENCES:

1. **Hefti F, Bollini G, Dungal P, et al.** Congenital pseudarthrosis of the tibia: history, etiology, classification, and epidemiologic data. *J Pediatr Orthop B* 2000;9:11-15.
2. **Guille JT, Kumar SJ, Shah A.** Spontaneous union of a congenital pseudarthrosis of the tibia after Syme amputation. *Clin Orthop Relat Res* 1998;351:180-185.
3. **Schindeler A, Birke O, Yu NYC, et al.** Distal tibial fracture repair in a neurofibromatosis type 1-deficient mouse treated with recombinant bone morphogenetic protein and a bisphosphonate. *Bone Joint J* 2011;93-B:1134-1139.
4. **Madhuri V, Mathew SE, Rajagopal K, Ramesh S, Antonisamy B.** Does pamidronate enhance the osteogenesis in mesenchymal stem cells derived from fibrous hamartoma in congenital pseudarthrosis of the tibia? *Bone Rep* 2016;5:292-298.
5. **Paley D.** Congenital pseudarthrosis of the tibia: biological and biomechanical considerations to achieve union and prevent refracture. *J Child Orthop* 2019; 13:120-133.

DÉVIATION AXIALES DES MEMBRES INFÉRIEURS

Genu varum - Genu valgum

Dr ROUANI

I. DÉFINITION :

On parle de GENU VALGUM s'il existe un écart inter malléolaire et un angle fémoro-tibial positif et de GENU VARUM s'il existe un écart inter condylien et un angle fémoro-tibial négatif.



II. INTÉRÊT :

- Motif de consultation fréquent en orthopédie pédiatrique.
- Le plus souvent physiologique et nécessite juste une simple surveillance.
- Au cours de la croissance, l'enfant passera physiologiquement du genu varum au genu valgum.
- Le genu varum est physiologique jusqu'à 2 ans.
- Le genu valgum est physiologique entre 2 ans et 4 ans.
- Il est important de pouvoir distinguer ce qui est physiologique et ce qui est pathologique.

III. LES MESURES :

➤ Cliniques :

- L'angle fémoro-tibial est défini par l'axe allant de l'EIAI au centre de la rotule et l'axe allant du centre de la rotule au milieu de l'articulation tibio-talienne.
- la distance inter malléolaire
- la distance inter condylien



- **Sur une radiographie** : l'angle diaphysaire fémoro-tibial



IV. PHYSIOLOGIE :

- De la naissance à 2 ans : **varus** fémoro-tibial (-15°) qui diminue progressivement.
- De 2 ans à la puberté : **valgus** apparaît Il est maximal (+10°) à l'âge de 3 ans chez la fille et 4 ans chez le garçon. Puis le valgus diminue progressivement et atteint 5° vers l'âge de 8 à 9 ans et se stabilise jusqu'à la puberté.
- Après la puberté : les filles conservent leur genu-valgum ou deviennent normoaxées, alors que les garçons soit deviennent normo-axés, soit évoluent vers un genu-varum.
- A la fin de la croissance : **40 % de normo-axés**



Evolution normale des genoux de l'enfant

V. GENU VARUM :

- < 2 ans : Physiologique
- > 2 ans : Un examen clinique, biologique et radiographique est nécessaire.

- ❖ **Les courbures tibiales « idiopathiques »** : +++
- Inflexion tibiale interne médio-diaphysaire bilatérale et harmonieuse.

- Et l'enfant marche les « pieds en dedans »

➤ Spontanément résolutif

❖ **Le genu varum est pathologique :**

- s'il est sévère ($>20^\circ$)

- s'il ne régresse pas après 2 ans

- ou s'il est asymétrique.

❖ **Etiologies :**

1) Rachitisme :

- Courbures tibiales bilatérales et symétriques

- Rx : Elargissement des cartilages de croissance

- Un bilan phosphocalcique est nécessaire

- la vitamine D permet une bonne évolution

- Une hémiepiphysiodèse ou une ostéotomie tibiale de valgisation est parfois indiquée.



Rachitisme

2) Maladie de Blount :

- Genu varum bilatéral ou unilatéral chez un enfant qui présente une avance staturale-pondérale.

- Rx : tassement épiphysio-métaphysaire tibial interne

- L'évolution spontanée se fait vers l'aggravation progressive.

- Le traitement comporte le port d'attelles chez le petit enfant et un traitement chirurgical par ostéotomie de correction chez le plus grand.



3) L'achondroplasie :

- C'est la forme de nanisme la plus fréquente
- Due à une mutation du gène FGFR3 sur le chromosome 4. Ce gène est responsable de la synthèse du récepteur du fibroblast growth factor (FGF).
- Si le genu varum est sévère et occasionne une gêne fonctionnelle ou des douleurs, une ostéotomie tibiale de valgisation est réalisée.



4) Genu varum ou valgum unilatéral après 3 ans :

Peut traduire une **épiphysiodèse latéralisée** d'un cartilage de croissance du genou d'origine post-traumatique, infectieuse, ou liée à une maladie osseuse (dysplasie fibreuse focale, maladie des chondromes multiples, maladie exostosante...)

➤ La dysplasie focale fibro-cartilagineuse :

- Image radiologique est typique avec une clarté dans le cortex métaphysaire tibial médial.
- Dans la plupart des cas, une résolution spontanée survient avec le temps mais il persiste parfois une inégalité de longueur des membres inférieurs (ILMI).



Genu varum unilatéral droit sur dysplasie focale fibro-cartilagineuse

VI. GENU VALGUM :

- Le genu valgum est physiologique à partir de 2 ans et il est maximal à 3 ans (jusqu'à 20° d'angle fémoro-tibial) puis diminue progressivement jusque 6 ans.



- La **surcharge pondérale** peut donner un aspect de pseudo ou de faux genu valgum.



Faux genu valgum par surcharge pondérale

- Le genu valgum est pathologique :

- s'il est sévère (>20°)
- s'il ne régresse pas après 3 ans.
- ou s'il est asymétrique.

- **Etiologies :**

1. GENU VALGUM POST.TRAUM :

- Il faut rechercher une notion de traumatisme en cas de genu valgum unilatéral pathologique.



Fr métaphyse supérieure du tibia Evolution spontanée souvent favorable



Genu valgum gauche suite à une épiphysiodèse post-traumatique du cartilage de croissance du tibia proximal latéral

2. RACHITISME OU UN DEFICIT HORMONAL :

- En cas de genu valgum bilatéral pathologique, il faut rechercher un rachitisme ou un déficit hormonal,



Genu valgum bilatéral due à un rachitisme



Déficit en GH

VII. TRAITEMENT :

- Le plus souvent le genu varum ou le genu valgum est physiologique et nécessite juste une simple surveillance.
- Traitement étiologique ; vit D, correction du déficit hormonal.
- Le port d'attelles chez le petit enfant est prescrit pour certains.
- Une **hémi-épiphyiodèse** +++ ou une ostéotomie tibiale de valgisation est parfois indiquée.

➤ TECHNIQUE d'HEMI-EPIPHYSIODÈSE TRANSITOIRE :

- Repérage scopique de la physe.
- Insertion d'une broche repère à la main
- Mise en place de la plaque en 8 (broche repère)
- Forage et insertion des vis (parallèles à la physe)



Rachitisme carentiel chez un enfant de 4 ans. Résultat à un an après traitement par hémiépiphyiodèse du fémur médial et du tibia médial



genu valgum bil

8 mois post op

VIII. CONCLUSION :

- Le genu varum est physiologique avant 2 ans.
- Le genu varum est pathologique s'il est sévère, s'il ne régresse pas après 2 ans ou s'il est asymétrique ou unilatéral.
- En cas de genu varum pathologique, il faut exclure l'achondroplasie, le rachitisme, la maladie de Blount et la dysplasie focale fibrocartilagineuse.
- Le genu valgum est physiologique entre 2 ans et 4 ans.
- En cas de genu valgum pathologique, il faut rechercher un ATCD du fr du tibia, un rachitisme, ou une endocrinopathie.

RÉFÉRENCES :

1. Dusabe JP, Docquier PL, Mousny M, Rombouts JJ. **Focal fibrocartilaginous dysplasia of the tibia: long-term evolution.** Acta Orthop Belg. 2006;72:77-82.
2. Paterson CM. **Fractures in rickets due to vitamin D deficiency.** Current Orthopaedic Practice 2015;26:2614.
3. Bushnell BD, May R, Campion ER, Schmale GA, Henderson RC. **Hemiepiphyseodesis for late-onset tibia vara.** J Pediatr Orthop. 2009;29:285-9.
4. Jeong ST, Song HR, Keny SM, Telang SS, Suh SW, Hong SJ. **MRI study of the lumbar spine in achondroplasia. A morphometric analysis for the evaluation of stenosis of the canal.** J Bone Joint Surg Br. 2006;88:1192-6.
5. Auerbach JD, Radomislji TE, Simoncini J, Ulin RI. **Variability of the metaphyseal-diaphyseal angle in tibia vara: a comparison of two methods.** J Pediatr Orthop. 2004;24:75-8.

INÉGALITÉS DE LONGUEUR DES MEMBRES INFÉRIEURS

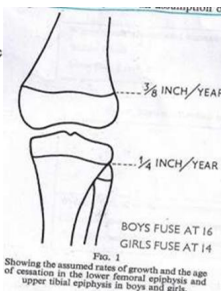
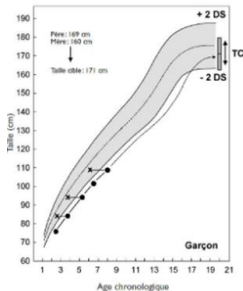
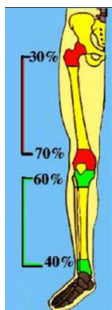
DR HL ROUANI

1. Définition – Intérêt :

- On parle d'ILMI lorsque les 2 membres inférieurs n'ont pas la même longueur.
 - Problème courant en orthopédie pédiatrique.
 - Jusque 10 mm, on considère qu'une ILMI est physiologique.
 - Près d'un 1/3 de la population présente une ILMI idiopathique entre 5 et 15 mm
 - Une cause assez fréquente d'ILMI est : l'hémi hypertrophie congénitale.
 - C'est à partir de 2 cm d'ILMI qu'il est indiqué de réaliser un traitement chirurgical.

2. Physiologie de la Croissance des membres inférieurs :

- La physiologie de la croissance des membres inférieurs est complexe et implique plusieurs facteurs, notamment le cartilage de croissance et l'influence des hormones.
- Le genou est responsable de 65 % de la croissance en longueur du membre inférieur.
- En ce qui concerne le fémur, le cartilage de croissance distal est responsable de 70 % de la croissance en longueur du fémur alors que le cartilage de croissance proximal en est responsable que de 30 %.
- Selon modèle de **Green et Anderson** :
 - Fin de croissance des filles à 14ans et des garçon 16 ans.
 - La physe fémorale distale 10mm par an
 - La physe tibiale proximale 6 mm par an



3. Diagnostic clinique :

□ Clinique :

Grandes inégalités : évident
Bébé : asymétrie des plis
Boiterie
Marche en équin
Marche avec un genou fléchi
Attitude scoliotique

□ Mesures :

Planchettes et un scoliomètre ++
Planchettes
La mesure en position couchée avec un mètre ruban



□ Examen clinique :

Localiser le niveau de la déformation
Examen de toutes les articulations
Examen du rachis
Examen neurologique
Recherche des signes pubertaires

4. Diagnostique Radiologique :

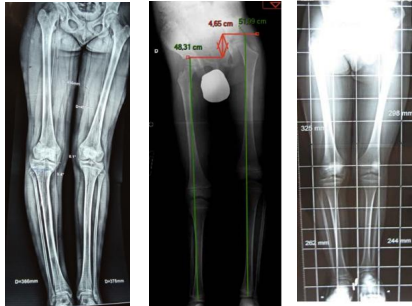
□ Anténatal (échographie)

□ Radiographie :

Radiographie numérisée
Scaniométrie
Radiographie du bassin de face debout
Téléométrie des MI

□ Mesures :

Être critique sur le compte rendu radiologique (Comparer à la clinique)
Attention si rétractions articulaires



Radiographie du bassin de face debout. Télémétrie des MI. Scaniométrie

5. Conséquences :

Côté court : Pied équin

Côté long : genu flexum

Rachis : Lombalgies, Scolioses lombaires

6. Étiologies :

A. Congénital :

Proportionnelles

% constant

Malformations associées

Difficiles à allonger (parties molles)

1. **Fémurs courts congénitaux**

2. **Hypoplasie d'un rayon**

3. **Hémi atrophies et Hémi hypertrophies** : Echographie abdominale (Néphroblastomes et tumeurs surrenaliennes)

➤ **Syndrome de Beckwith-Wiedemann** : hypoglycémie néonatale, macroglossie, un omphalocèle et l'hémi hypertrophie.

4. **Maladies osseuses constitutionnelles** : Neurofibromatose, Syndrome de Protée, Tarsomégalie, Maladie d'Ollier, Maladie exostosante, Dysplasie fibreuse, Maladie des épiphyse ponctuées...



Fémurs courts congénitaux. Hypoplasie d'un rayon (fibula. Tibia)



Syndrôme de Beckwith-Wiedemann

Syndrôme de Protée

5. Malformations vasculaires : Malformations artérioveineuses, Maladie de Klippel- Trenaunay (hémangiectasie hypertrophique), Maladie de Rendu-Osler, Lymphœdème



Malformations artérioveineuses

B. Acquis :

1. **Traumatiques** : Épiphysiodèses, Allongements
2. **Infectieuses**
3. **Neurologiques** : IMC, hémiplégies
4. **Autres** : OPH, LCH, PBVE, Epiphysiolyse, Psd jambes



Épiphysiodèse suit à un décollement épiphysaire



ILMI suit à des séquelles d'épiphysiolyse

7. Calcul d'inégalité en fin de croissance :

- Selon **Green et Anderson** l'inégalité augmente de **3 mm** par an.
- Calcul du % d'inégalité entre côté long et côté court dans les inégalités constitutionnelles (post traumatiques) :
$$\frac{\text{Fémur long} - \text{fémur court}}{\text{fémur long}} \times 100$$
$$\frac{\text{Tibia long} - \text{tibia court}}{\text{tibia long}} \times 100$$

Ce % constant est rapporté à la longueur prévisible du segment long en fin de croissance, ce qui donne la longueur du segment court et donc l'inégalité.
- Méthodes informatiques (PC Windows)

8. Traitement :

- But :**
- Egaliser si possible les membres inférieurs
 - Préserver la fonction

Principes : Il faut corriger l'ILMI prédictée à maturité osseuse et non pas sur l'ILMI actuelle.

Moyens :

A. Méthodes orthopédiques :

- **Semelles de compensation :** soit définitif pour les petites inégalités, ou un traitement d'attente avant la chirurgie.
- **Appareillage adapté :** Soit définitif pour les grandes inégalités ou après la chirurgie ou un traitement d'attente avant la chirurgie.



Semelle orthopédique de compensation



Appareillage adapté

B. Méthodes chirurgicales :

Quatre méthodes :

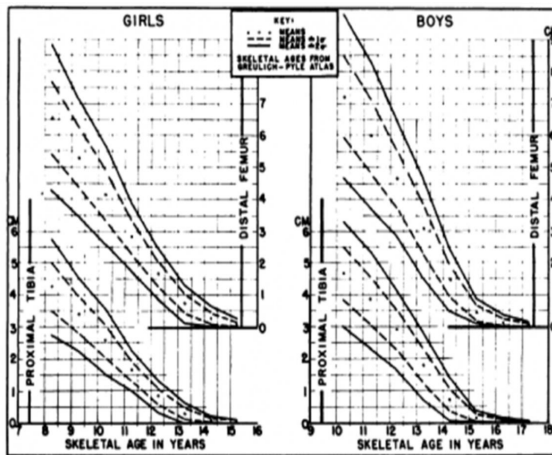
- Épiphysiodèses
- Allongements et raccourcissements extemporanés
- Allongements progressifs
- Désépiphysiodèses

1. Épiphysiodèse :

- Déterminer d'abord l'âge osseux :

- 2 méthodes les plus utilisées permettent de déterminer l'âge osseux ;
- La méthode de **Greulich et Pyle** (un atlas dans lequel on peut comparer le radio de la main et du poignet (gauche) du patient avec ceux de l'atlas)
- Et la méthode de **Sauvegrain** (radio du coude F et P).

- Porter cet âge osseux sur les courbes d'**Anderson et Green** donnant la croissance restante du fémur et le tibia pour déterminer le moment de réaliser l'épiphysodèse.
- Cette précision doit être inférieure à 6 mois.



Courbes de croissance résiduelle du fémur distal et du tibia proximal (d'après Anderson M., Green W.T.)

➤ **Techniques :**

- Curetage de la zone de croissance. Bowen (1984)
- Vissage de Métaizeau (1990)
- Agrafe ou plaque en 8.



Vissage de Métazeau



Agrafe



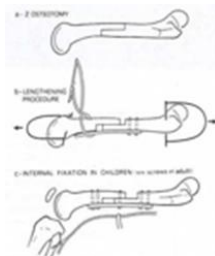
Curetage de Bowen



Épiphysiodèse par Plaque en 8

2. Allongements et raccourcissements extemporanés :

- Le raccourcissement est plus facile et expose aux moins de complications para port à l'allongement.
- Ostéosynthèse : Plaque ou Clou verrouillé



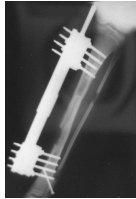
Technique d'allongement extemporané



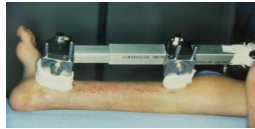
fracture post allongement

3. Allongement progressif :

- Un fixateur externe permet un allongement progressif 1mm par jour.
- Plusieurs types de fixateurs : Codivilla (1905), Putti, Judet, Wagner (1963 mon fixateur latéral qui permet uniquement un allongement dans l'axe).



Judet

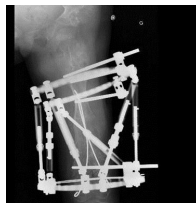


Wagner

- Des fixateurs hexapodes permettent en plus de l'allongement de réaliser une correction axiale du genou et du pied (rotation, varus, valgus, recurvatum, flessum) : Ilizarov (1950), TSF (Taylor Special Frame)
- Il existe des clous d'allongement qui s'allongent par le mouvement du patient (exemple : ISKD) ou par magnétisme



Ilizarov. Allongement de la jambe et correction axiale associée



TSF (Taylor Special Frame)

- L'allongement expose à des nombreuses **complications** ; cutanées (infection), douleur (stress excessif sur la hanche ou le genou), paralysie nerveuse, complications articulaires (enraidissement, luxations), déformation du pied, complications osseuses (fractures, ostéites).

4. Désépiphysiodèses :

- 3 conditions sont indispensables à sa réalisation :
 1. Epiphysiodèses de moins de 50% de la physe
 2. Croissance résiduelle du segment osseux 2 cm
 3. Un bon accès au pont afin de permettre sa résection.
- Lorsque l'épiphysiodèse est périphérique, l'abord direct du pont est possible.
- Lorsque l'épiphysiodèse est centrale la réalisation est plus difficile pour localiser le pont et ne pas léser le cartilage de croissance.
- 2 voies d'abord sont possibles, la voie Trans métaphysaire et la voie directe trans physaire en distraction.
- L'abord physaire en distraction consiste à provoquer un décollement épiphysaire du cartilage de croissance au moyen d'un fixateur qui entraîne une rupture du pont d'épiphysiodèse.
- Le pont d'épiphysiodèse est réséqué jusqu'à créer un cratère dans la métaphyse et creuser dans l'épiphyse un cratère équivalent. La zone correspondante est comblée par un ciment chirurgical.



La voie Trans métaphysaire et la voie directe trans physaire en distraction

Indications :

- Variables selon les équipes
- Choisir des techniques que l'équipe connaît bien
- Fonction de :

L'importance de l'inégalité

L'étiologie

L'état des articulations adjacentes et du pied

La taille finale

Discussion avec la famille et l'enfant : Notion de risques et de complications.

- < 1 cm, l'inégalité est physiologique, donc pas de traitement.
- Entre 1 et 2 cm, on compense avec une talonnette dans la chaussure. Souvent on compense 5 mm de moins que l'ILMI.
- > 2 cm, il est indiqué d'opérer. Jusqu'à 4 cm à 5 cm, on réalisera de préférence une épiphysiodèse.
- > 4 cm à 5 cm, un ou plusieurs allongements osseux.

- **Si la croissance est terminée**, on peut alors réaliser un raccourcissement osseux du côté long ou un allongement osseux du côté court. L'opération de raccourcissement est beaucoup moins lourde que l'opération d'allongement
- **De 10 à 20 cm** : programme associant :
 - Allongements progressifs itératifs des 2 segments
 - Épiphysiodèse
 - Modulé par l'état du pied, de la hanche, du genou et avenir fonctionnel du membre.



ILMI 13,5 cm/ programme associant des allongements progressifs des 2 segments et des épiphysiodèses jusqu'à l'obtention d'un ILMI final à 1,5 cm à l'âge de 19 ans

- **Plus de 20 cm** : adaptation chirurgicale à l'appareillage
- Pied inutilisable contre-indication à une égalisation
- Grandes inégalités (congénitales) : programme



Adaptation chirurgicale à l'appareillage

9. Retentissement psychologique :

- De l'inégalité
- Des malformations associées
- De leurs traitements
 - Suivi par **pédopsychiatre**

10. Conclusion :

- Une inégalité raisonnable est bien tolérée
- Toujours s'appuyer sur la croissance et les pronostics
- Attention aux catastrophes dues à une égalisation « ambitieuse » !



Mieux vaut une petite inégalité résiduelle qu'un désastre fonctionnel

Références :

- Campens C, Mousny M, Docquier PL. Comparison of three surgical epiphysiodesis techniques for the treatment of lower limb length discrepancy. Acta Orthop Belg. 2010 ;76(2):226-32.
- Moseley CF. Is it safe to use chronological age in leg length discrepancy? J Pediatr Orthop. 2005;25(3):408-9.
- Badii M, Wade AN, Collins DR, Nicolaou S, Kobza BJ, Kopec JA. Comparison of lifts versus tape measure in determining leg length discrepancy. J Rheumatol. 2014;41(8):1689-94.
- Helsing AL. Leg length inequality. A prospective study of young men during their military service. Ups J Med Sci. 1988;93(3):245-53.
- Rush WA, Steiner HA. A study of lower extremity length inequality. Am J Roentgenol Radium Ther. 1946;56(5):616-23.



Malformations congénitales du pied

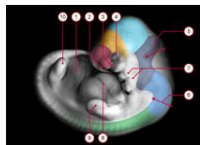
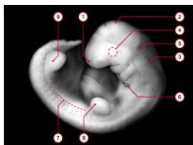
Dr HL ROUANI

I. Introduction – Intérêt :

- Le pied est indispensable à la tenue de la station debout, Il permet d'assurer la marche et joue un rôle de stabilisateur, d'amortisseur et de propulseur.
- Il arrive que le pied subisse des malformations ou des déformations sur le plan anatomique, tissulaire ou articulaire ; qui retentissent considérablement sur l'autonomie de l'enfant.
- Les malformations congénitales des pieds représentent un motif fréquent d'inquiétude parentale.
- Les malformations se distinguent par une anomalie de développement fœtale précoce, une réductibilité incomplète à la naissance et la nécessité de traitement, afin d'assurer la possibilité d'un chaussage confortable et indolore.
- Le pédiatre est le premier médecin amené à diagnostiquer une déformation du pied, dès l'examen à la maternité.
- La connaissance des malformations est indispensable pour rassurer la famille, décider d'un éventuel traitement, adresser l'enfant à bon escient au chirurgien orthopédiste spécialisé.

II. EMBRYOLOGIE du pied :

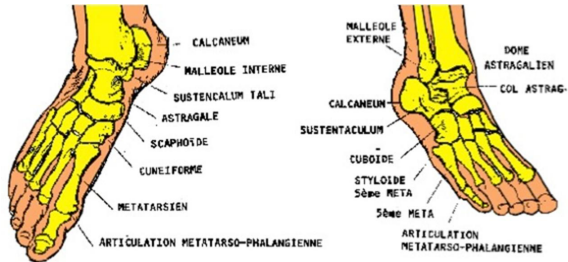
- Vers la 4^{ème} (1 mois) semaine apparition du bourgeon du membre inférieurs
- Vers la 5^{ème} semaine première ébauche du pied
- Vers la 8^{ème} semaine (2 mois) c'est la division avec ébauche : Calcanéus os naviculaire, cuboïde, 1er cunéiforme métatarsiens phalanges
- À la fin de la période embryonnaire 3 mois) la formation de deux pieds dont le plan général paraît achevé.
- Pied est en équin, varus et adduction diminuent graduellement après 10 semaines avec une position neutre à 11 semaines
- Ossification avant la naissance : calcanéum, talus, métatarsiens, phalanges



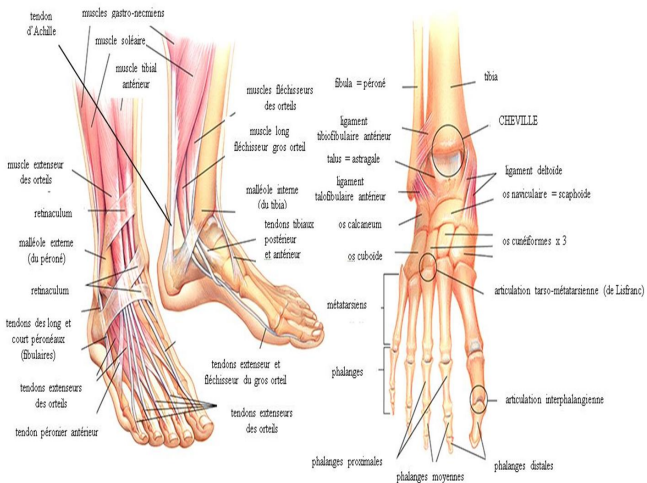
161

III. Rappel anatomique du pied :

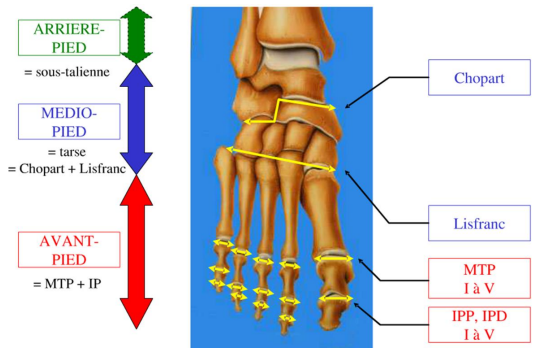
Cours d'enseignement de chirurgie pédiatrique. Orthopédie | CHU Blida



Anatomie osseuse



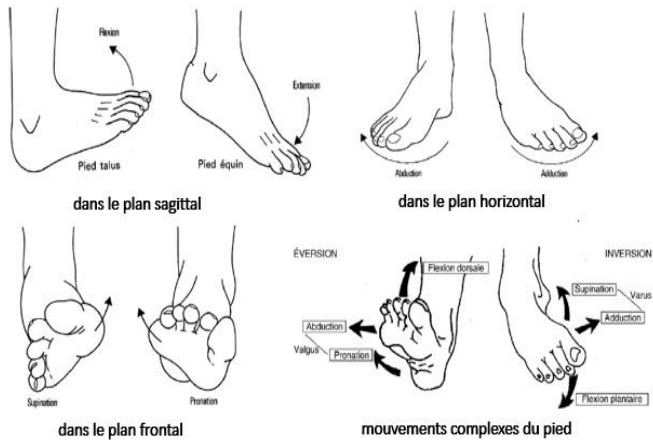
Parties molles



Articulation et division du pied

IV. Biomécanique du pied :

- Les mouvements par rapport 3 axes de l'espace ;



V. **Physiopathologie des malformations congénitales :**

- Les malformations congénitales sont liées à une anomalie survenant lors de la phase de développement embryonnaire ou fœtale précoce des membres inférieurs, au premier trimestre.
- Normalement, la palette du pied apparaît après la 4^{ème} semaine de vie.
- À la 8^e semaine, les pieds sont en varus équin et adduction physiologique ; les surfaces plantaires se font face et les orteils sont individualisés.
- À partir de la 9^e semaine, le pied se redresse progressivement et la différenciation cellulaire va se poursuivre.
- À la 12^e semaine, le pied est orienté au neutre par rapport à la jambe.
- Chaque étape de ce développement peut connaître une perturbation et aboutir à une malformation.

VI. **Examen clinique du pied à la naissance :**

- L'examen clinique à la naissance est l'élément essentiel au diagnostic.
- Les échographies anténatales peuvent donner une idée de la déformation, mais n'informent pas sur la réductibilité.
- L'analyse clinique permettra le diagnostic positif, et établir les éléments de gravité.
- Après un interrogatoire sur les antécédents familiaux, l'examen initial comportera plusieurs temps :

➤ **L'inspection :**

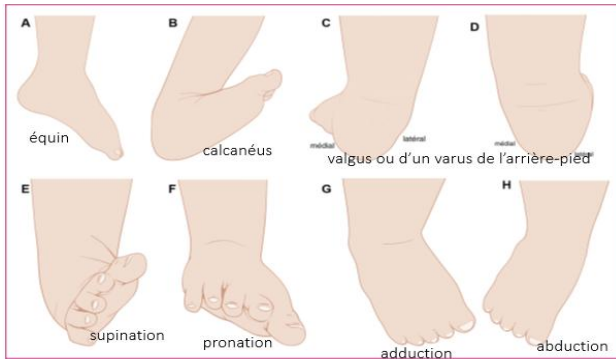
- Précise la morphologie globale, le nombre de rayons digitaux présents, la taille de ceux-ci, la segmentation des orteils et leur orientation.
- L'observation de la position spontanée du pied par rapport à la jambe permet de définir la présence d'un équin, d'un calcanéus, d'un valgus ou d'un varus de l'arrière-pied, d'une supination ou d'une pronation, d'une adduction ou d'une abduction du médio-/avant pied.
- Cette partie de l'examen comprend aussi l'observation de la mobilité spontanée, à la recherche de paralysie (spina bifida par ex). L'observation de l'ensemble du membre inférieur recherchera la présence de sillon anormal (maladie des brides amniotiques), l'absence de plis de flexion habituels (hypomobilité fœtale), une différence de longueur d'un membre par rapport à l'autre (hypotrophie), ou bien même l'absence d'un élément anatomique (agénésie).

➤ **La palpation :**

- Recherche la présence des reliefs normaux des malléoles médiale et latérale. Leur absence oriente vers des malformations associées du membre inférieur, comme les hémimélies fibulaires ou tibiales (appelées aussi ectromélie longitudinale externe ou interne).
- La recherche de la réductibilité des déformations distingue les malformations des malpositions. En effet, si la mobilisation permet de ramener le pied en position neutre, il s'agit d'une simple malposition.

- L'examineur s'attache aussi à reconnaître une raideur articulaire intéressant plusieurs articulations (arthrogrypose).
- La recherche d'autres anomalies orthopédiques est attentive aux membres supérieurs (en particulier à la main), aux membres inférieurs (luxation congénitale de hanche, genu recurvatum), mais aussi au rachis (torticolis musculaire congénital, dysraphisme).

➤ **Éléments de terminologie des malformations du pied :**



➤ **Éléments de terminologie des malformations des orteils :**



➤ **L'examen neurologique et l'examen général :**

- Ils complètent le bilan.
- De nombreux syndromes comprennent en effet des malformations congénitales des pieds.

VII. Les différentes malformations du pied :

- Nous distinguons les **malformations** des **malpositions**, ces dernières étant liées à une posture prolongée in utero responsable de la déformation constatée à la naissance. Les malpositions se corrigeront sans difficulté. Les malformations ne pourront se corriger qu'à l'aide de thérapeutiques appropriées.
- La plus fréquente des malformations est **le pied bot varus équin**.
- Et plus rarement et comprennent **le pied convexe**.
- Dans les **Malpositions : Pied talus et Métatarsus varus**.
- **Les malformations des orteils** comprennent les syndactylies (défaut de segmentation), les clinodactylies (désaxation des orteils), les brachydactylies (défaut de longueur d'un rayon), les agénésies ou ectromélie (absence d'un ou plusieurs rayons), les polydactylies (excès de nombre des orteils), les macrodactylies (excès de volume des orteils).

1. Pied bot varus équin :

- Attitude vicieuse du pied avec équin, varus et adductus. Ces anomalies combinées induisent une supination, portant la plante du pied à regarder vers l'arrière.
- L'incidence est de 1 à 2 PBVE pour 1000 naissances, ce qui en fait la malformation orthopédique la plus fréquente.
- Les formes bilatérales représentent 50 % des cas, et 2G/1F.
- Les théories pathogéniques sont nombreuses, aucune n'a prouvé sa supériorité. Néanmoins, une composante génétique est certaine, car les transmissions familiales sont de l'ordre de 25 %, et le risque d'avoir un 2^{ème} enfant avec un pied bot est de 1 sur 30.
- Les étiologies secondaires à rechercher concernent 15% des nouveau-nés, et comportent l'arthrogrypose, une dystrophie musculaire, un spina bifida, une maladie des brides amniotiques, une trisomie 18.



▪ **Prises en charge du PBVE :**

- L'objectif de procurer à l'enfant un pied plantigrade, indolore et fonctionnel.
- 2 méthodes dit orthopédique, la plus répandue dans le monde est celle de l'Américain Ponseti et la méthode fonctionnelle initiée par Seringe.

- **Méthode de Ponseti** : correction des différentes déformations par la réalisation de 4 à 6 plâtres successifs chacun d'une durée d'une semaine, à partir de la première semaine de vie.
 - Une ténotomie percutanée du tendon d'Achille est réalisée à fin des plâtres si un équin persiste suivi d'une nouvelle immobilisation plâtrée de 3 semaines.
 - L'enfant portera des attelles de DENIS BROWNE jour et nuit pendant 3 mois puis que la nuit pendant 3 ans.

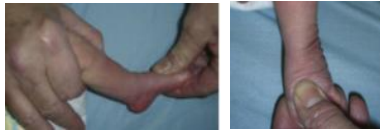


6 plâtres successifs



Attelles de DENIS BROWNE

- **Méthode fonctionnelle** : Des manipulations 3 fois par semaine par un kinésithérapeute qui corrige simultanément toutes les déformations. Une immobilisation sur plaquette et attelle thermoformée est réalisée entre chaque séance.

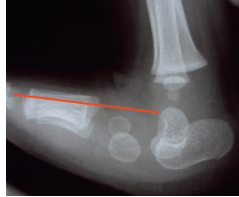


Manipulations du pied bot

- **La chirurgie** : Si la correction de la déformation n'est pas satisfaisante ou bien si elle récidive. Une chirurgie est programmée vers l'âge de 1 an. Comporte une libération d'éléments fibreux, des gestes sur les articulations et un allongement du tendon d'Achille et du JP.

2. Pied convexe congénital :

- Malformation rare.
- Un pied d'aspect convexe avec une saillie plantaire de la tête du talus. Une luxation de l'articulation talo-naviculaire et une subluxation calcanéocuboïdienne donnent un aspect en flexion dorsale du médio-pied, mais l'arrière-pied est en fait en équin.
- Idiopathique dans 50% des cas. Il est donc indispensable de rechercher une étiologie : le plus souvent une arthrogrypose ou un spina bifida.
- Il est difficile de corriger le pied convexe par le traitement orthopédique. La réduction de la chirurgicale de la luxation talo-naviculaire est le plus souvent indiqué.



Pied convexe

3. Malpositions :

❑ Pied talus :

- Malposition fréquente, se caractérise par un pied en grande flexion dorsale.
- Le traitement est simple, consistant à manipuler le pied et à le maintenir en flexion plantaire par différents petits moyens de contention. En quelques semaines, la correction est obtenue.

❑ Métatarsus varus :

- - L'avant-pied est en adduction par rapport à l'arrière pied.
- Se traite par des manipulations le plus souvent, ou par 2 ou 3 plâtres correcteurs dans les déformations importantes.



Pied talus



Métatarsus varus

4. Malformations des orteils :



Brachydactylie 3e et 4eorteils.



Quintus varus



syndactylie



polydactylie



clinodactylie



Macrodactylie de l'hallux



Duplicité de l'hallux

VIII. Conclusion

Les malformations et déformations du pied sont un motif fréquent de consultation. La prise en charge de ces malformations nécessite une connaissance de la chirurgie du pied, de la chirurgie plastique et surtout une collaboration étroite avec les kinésithérapeutes, orthésistes et podologues. La croissance rapide du pied la première année et le développement de la marche à un an entraînent la nécessité de prise en charge précoce des déformations et l'anticipation chirurgicale de l'évolution des malformations

PIED BOT VARUS ÉQUIN

Dr HL. ROUANI

I. Définition :

Le pied bot varus équin (PBVE) est une dysplasie congénitale des tissus musculo-squelettiques situés sous le genou. Le mot « bot » ça veut dire déformé.

BROCA a donné une définition du pied bot après la marche « comme une attitude vicieuse et permanente du pied sur la jambe, tel que le pied ne repose pas sur le sol par ses points d'appui normaux ».

C'est une pathologie complexe du pied caractérisée par la présence de trois principales déformations irréductible obligatoires : l'équinisme, le varus de l'arrière pied et l'adduction de l'avant pied.

II. Intérêt :

Le PBVE est une malformation congénitale fréquente d'origine inconnue survenant pendant la phase fœtale.

Le diagnostic anténatal est possible dès la **13^{ème}** semaine, permettant ainsi la planification de la prise en charge.

Elle représente la malformation du pied numéro un (1 à 2 pour 1000 naissances).

Souvent dit **congénitale** quand la malformation est isolée et peut parfois entrer dans le cadre de syndromes polymalformatifs, de troubles neuro-musculaires,... qui doit faire l'objet d'une enquête étiologique.

La clinique permettra un **diagnostic positif** et permettra aussi d'établir les éléments de gravité.

La prise en charge du PBVE est une **urgence thérapeutique** et elle est **principalement orthopédique**.

Malgré les progrès de développement des méthodes orthopédiques, la chirurgie conserve aussi une place importante, destinées à compléter un traitement orthopédique déjà initié ou à rattrapé un pied bot invétéré pris en charge tardivement.

La chirurgie initiale fait appel à des techniques fines, basée sur des opérations de libération des parties molles rétractées.

Même entre des meilleures mains, il persiste un taux de résultats insuffisants ou d'échec allons jusqu'à **30 %**, et au cours de la croissance un certain nombre de bons résultats se dégradent.

On ne peut pas parler de guérison ; **un PBVE ne sera jamais normal**.

III. Histoire du PBVE :

Cette déformation a été reconnue et traitée depuis très longtemps, en Egypte, chez les Aztèques, et en Grèce où le père de la médecine **Hippocrate** proposait déjà **400 ans avant J.-C.** un traitement par bandages.

Avant **1910**, le traitement était marqué par les réductions orthopédiques plus ou moins agressives dit : « Sauvages ».

Stromeyer en **1831** réalise la première ténotomie percutanée d'Achille en **Allemagne**.

De **1910 à 1960** : c'est l'essor des corrections progressives : des auteurs tels que **Denis Browne (UK)** et **Hiram Kite** proposent des méthodes de correction progressive et plus douce par bandages ou par plâtre.

Depuis 1960 : dit période moderne du traitement du pied bot, où diverses stratégies et protocoles thérapeutiques orthopédiques et chirurgicales sont mis en concurrence. Aux Etats Unis **Ponseti** a mis au point une méthode orthopédique de traitement du pied bot succédant et développant les plâtres jambiers correcteurs de **KITE** en **1930**. Cette méthode semble de plus en plus utilisée actuellement dans le monde.

A partir de **1975** que des progrès de l'équipe du professeur **Seringe** (Paris) réalisés dans la meilleure connaissance de l'anatomie pathologie du PBVE et donc un bon traitement de toutes les déformations. Ces travaux sont solidarisés par **Mc Kay** en **1982** aux USA qui sont aujourd'hui unanimement admises.

IV. Physiopathologique :

Le PBVE est une malformation complexe, associant des déformations ostéoarticulaires et des rétractions des parties molles modifiant la mobilité et l'amplitude articulaire entraînant une déviation tridimensionnelle **irréductible** du pied avec un varus et équin de l'arrière-pied, une rotation interne du bloc calcanéo-pédieux et une adduction médio-tarsienne.

La première théorie expliquant la biomécanique du PBVE a été établie à la fin du 19^{ème} siècle par **Faraboeuf** avec le célèbre aphorisme « **le calcaneum roule, vire et tangue sous l'astragale** ». Ce concept a été repris et solidarisé par **Ponseti** et il est toujours d'actualité.

Une autre notion adoptée par **Queneau** et **Méary** puis reprise par **Seringe** Le pied, à l'exclusion du talus, est assimilé à une unité fonctionnelle fixe : le **bloc calcanéo-pédieux (BCP)** où la déformation du tarse impose et guide des mouvements automatiques de l'avant pied.

L'adduction du calcaneum, entraîne une supination et un varus automatique de l'arrière pied imposé par l'anatomie osseuse sous-talienne. Le premier rayon métatarsien devient plus en flexion plantaire que ne l'est le 5^{ème} rayon et l'avant-pied se trouve ainsi en pronation relative par rapport à l'arrière pied, le tout engendrant un cavus du pied.



le bloc calcanéo-pédieux



Supination et le varus automatique l'arrière pied



Pronation de l'avant pied relative par rapport à l'arrière et le cavus

V. Anatomie pathologique :

Le mécanisme physiopathologique est à l'origine des déformations osseuses, et par conséquent des attitudes vicieuses articulaires qui les réunissent s'ajoutant à des rétractions des parties molles qui les maintiennent.

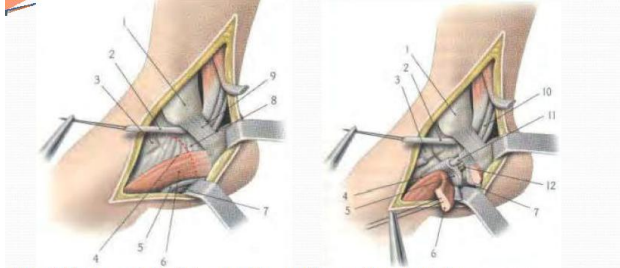
La rétraction des parties molles (les capsules articulaires, les ligaments, les fascias, les tendons et les gaines tendineuses) représente l'élément essentiel de la déformation et de l'irréductibilité du pied bot et par conséquent la base de la chirurgie correctrice initiale.

Ces parties molles rétractées sont regroupées et bien identifiées en nœuds fibreux par le professeur Seringe.

En effet l'**adduction et la supination** sont secondaire à la rétraction de la capsule talo-naviculaire, le **nœud fibreux antéro-interne** qui comprend le tendon tibial postérieur, le ligament tibio-naviculaire, le ligament calcanéonaviculaire inférieur, ainsi que la gaine des tendons fléchisseurs des orteils en particulier du fléchisseur commun connu sous le terme de Master knot de Henry, S'y associe à la rétraction du fascia plantaire et le muscle abducteur de l'hallux. L'adduction est due aussi à une rétraction des parties molles situées en antéro-externe, qui sont la capsule talo-calcaneenne antéroexterne et le **nœud fibreux antéro-externe** composé essentiellement par le rétinaculum antérieur de cou-de-pied qui maintient le calcanéum tourné vers l'intérieure.

- L'adduction de l'avant pied est secondaire à la rétraction de la capsule médio tarsienne associant le ligament en Y de Chopart, et les capsules talon-aviculaire et

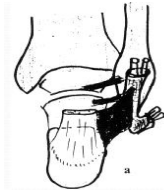
calcanéo-cuboïdienne, le nœud fibreux antéro-interne, le muscle abducteur de l'hallux, et l'aponévrose plantaire superficielle en interne.



Nœud fibreux antéro-interne et les parties molles plantaires.

1: malléole tibiale ; 2 : tendon du tibial postérieur ; 3 : os naviculaire ; 4 et 5 : septum médial de la plante ; 6: abducteur de l'hallux ; 7 : aponévrose plantaire ; 8 : nœud fibreux antéro-médial ; 9 : rétinaculum des fléchisseurs ; 10: tendon du long fléchisseur des orteils ; 11: tendon du long fléchisseur commun des orteils dans sa gaine qui a été sectionnée en regard de l'articulation médio-tarsienne ; 12 : nerf plantaire médial

- **L'équin** est secondaire à la rétraction du tendon d'Achille, de la capsule tibio-talienne postérieure et au **nœud fibreux postéro-externe** qui comprend l'aponévrose superficielle de la jambe renforcée en rétinaculum postéro-externe entre la gaine du tendon d'Achille et la gaine des tendons des fibulaires, l'aponévrose profonde de la jambe, les ligaments talo-fibulaire postérieur et calcanéo-fibulaire.



Le nœud fibreux postéro-externe en vue postérieure :
Sont visibles le ligament talo-fibulaire postérieur, le ligament calcanéo-fibulaire et le rétinaculum des tendons fibulaires

VI. Etiopathogénie :

- Il est communément admis que Le pied bot congénital résulte d'un trouble de la **morphogénèse** du pied provoquée par une ou plusieurs facteurs qui agissent en perturbant cette morphogénèse.
- De nombreuses théories pathogéniques ont tenté à expliquer l'origine de cette déformation ;

- 1- **L'hypothèse Génétique** : Le facteur génétique est suggéré par certains du fait du grand écart entre l'incidence générale de cette pathologie d'une population à une autre.
 - 2- **Théorie mécanique intra-utérine** : pensait que le pied bot résulte d'un effet de pression sur le pied du fœtus. Mais la découverte échographique du pied bots dès la 13ème semaine d'aménorrhée, alors que le fœtus flotte librement dans le liquide amniotique a totalement écarté cette hypothèse.
 - 3- **la Théorie neuro-musculaire** : pouvait exister des anomalies neurologiques très précoces à l'origine des rétractions musculotendineuses responsables de la déformation.
 - 4- **Théorie de l'asymétrie de croissance fœtale entre le rayon fibulaire et le rayon tibial** ;
 - 5- **Théorie de l'arrêt du développement ou d'inhibition de la morphogénèse du pied** : dit que le pied bot serait dû à un arrêt du développement à 8ème semaine de gestation.
 - 6- **Facteur de l'environnement** : La prise des pilules contraceptives, la drogue, la consommation d'alcool, certaines intoxications médicamenteuses et le tabagisme maternel et paternel semblent avoir un rôle déterminant.
- Malgré des multitudes travaux qui ont essayé d'expliquer la pathogénèse de cette affection sont origine demeure inconnue.

VII. Épidémiologie :

1. **La fréquence** : La fréquence du PBVE congénital est différente d'une ethnie à l'autre : l'incidence en Europe est 1 à 2 / 1000 naissances.
2. **Le sexe** : Cette pathologie intéresse beaucoup les garçons que les filles, avec un sexe ratio avoisine (2G/1F).
3. **Le côté atteint** : L'atteinte est bilatérale représente la moitié des cas (50%) dans la plupart des séries, le **côté droit** est plus atteint que le gauche dans les pieds bots unilatéraux.

VIII. Diagnostic anténatal :

Le diagnostic anténatal est possible grâce à l'échographie obstétricale dès la 13^{ème} semaine d'aménorrhée. Mais elle sera plus facile à partir de la 16^{ème} semaine, car le liquide amniotique est abondant.

L'échographie permet aussi de rechercher et dépister d'autres anomalies associées qui peuvent être plus graves (syndrome poly malformatif, malformation cardiaque, malformation cérébrale ou rachidienne,...).

Ce diagnostic anténatal peut donner l'objet d'une consultation prénatale chez un orthopédiste pédiatre qui permet de rassurer les parents et de fournir des informations utiles concernant la présentation clinique du pied, la prise en charge, le pronostic et de répondre aussi à toutes les questions posées.



IX. La clinique :

L'analyse clinique permettra le diagnostic positif du PBVE, identifié les éléments de gravité et d'établir une classification.

Après un interrogatoire sur l'état civil, les antécédents obstétricaux et familiaux.

L'examen initial comportera un examen orthopédique complet, un examen neurologique minicieux et en fin un examen général appareil par appareil :

➤ L'inspection :

- L'observation va s'intéressé d'abord sur la position spontanée du pied par rapport à la jambe, elle permet de définir la présence d'un **équin**, un **varus de l'arrière-pied**, d'une **supination**, d'une **pronation** et une **adduction de avant pied**.
- L'inspection sera poursuivie de l'observation **de la mobilité spontanée du pied et les oreilles** à la recherche de paralysie (spina bifida par exemple ou une hémiplegie).
- L'observation de l'ensemble du membre inférieur recherchera aussi la présence de **sillon anormal** (maladie des brides amniotiques).



➤ La palpation :

L'absence de la réductibilité de la déformation distingue le PBVE des malpositions.

Le degré de l'irréductibilité permet de diagnostiquer la sévérité de l'affection et classer le PBVE qui donnera une appréciation pronostic et servira comme bilan initial de référence.

Il faut palper le talus sur le bord latéral du pied pour sentir les rapports du calcanéum avec le talus avec la coque talonnière et palper le calcanéum en arrière du pied.

La qualité du tonus musculaire et la réactivité à la stimulation devra être appréciée, certains pieds bots sont très fibreux, d'autres ont une bonne réactivité et un bon tonus.



La palpation du talus sur le bord latéral du pied et sentir les rapports du calcanéum avec la coque et la palpation du calcanéum

➤ Le reste de l'examen clinique :

L'examineur s'attache aussi à reconnaître une raideur articulaire intéressant plusieurs articulations (arthrogrypose).

La possibilité d'association des malformations des pieds avec d'autres affections justifie la recherche systématique de d'autres anomalies orthopédiques ; luxation congénitale de hanche ; le cou (torticolis), les membres supérieurs, les membres inférieurs (genu recurvatum, une hypoplasie), et en fin le rachis (une déviation malformative, un dysraphisme).

Examen neurologique avec un test de tonus musculaire.

Examen général appareil par appareil complet ainsi le bilan malformatif clinique car de nombreux syndromes comprennent en effet des malformations des pieds.

X. Evaluation de la sévérité et classifications :

Etablir une classification de tout PBVE diagnostiqué est vraiment nécessaire est très utile.

C'est une étape indissociable de l'examen orthopédique initial du PBVE.

La classification apporte un triple intérêt :

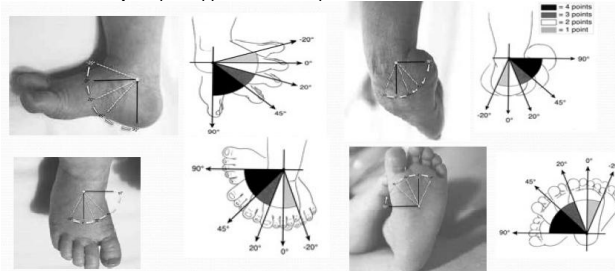
- permet une stadification selon la sévérité du pied bot et avoir une idée pronostic et informer clairement les parents.

- sert de référence pour les bilans cliniques effectués durant le traitement pour maintenir ou modifier la stratégie thérapeutique, - permet de standardiser les informations entre les équipes pour comparer les résultats de façon objective.

- Plusieurs classifications ont été proposées dans la littérature (*Manes et Costa, Catteral, Seringe,...*)
- La classification simple des PBVE a été utilisé pendant longtemps les classant en 4 stades selon leur sévérité : **bénin, modéré, sévère et très sévère**. Cependant elle était souvent approximative, avec une grande variabilité selon l'expérience les examinateurs.

La classification de Diméglio (1993) : est considéré comme complète, objective et recommandée comme classification de référence car elle tient compte et de façon quantitative de toutes les attitudes vicieuses sur les trois plans de l'espace.

- Les angles sont mesurés avec un petit goniomètre et établir une check-list pour hiérarchiser l'examen.
- La réductibilité des 4 déformations est mesurée : **l'équin, le varus de l'arrière-pied, la dérotation le bloc calcanéo-pédieux et l'adduction de l'avant-pied** par rapport à l'arrière-pied.



- Pour chacun de ces 4 angles mesurés, des points sont attribués sur une échelle de 0 à 4 :
- 4 points si l'angle est entre 90° et 45° ;
- 3 points si l'angle est entre 45° et 20° ;
- 2 points si l'angle est entre 20° et 0° ;
- 1 point si l'angle est entre 0 et -20° ;
- 0 point (normal) si l'angle est inférieur à -20°.
- La somme des maximales des 4 paramètres fait un total de 16 points auquel on rajoute 4 points dits potentiels :
 - + 1 point, s'il existe un sillon cutané médial marqué ;
 - + 1 point, s'il existe un sillon cutané postérieur marqué ;
 - + 1 point, s'il existe un cavus (creux) important ;
 - + 1 point, si on a la sensation d'une hypertension.
- Donc une somme totale de 20.
- Diméglio a classifié les PBVE en 4 grades :

Nombre des points	Grade du PBVE	Type du PBVE	%
< 5	I	Benin	20%
5 < 10	II	Modéré	30%
10 < 15	III	Sévère	40%
15 < 20	IV	Très sévère	10%

XI. Explorations complémentaires :

1. Radiographie standard :

- Le diagnostic du PBVE est clinique, la radiographie du pied à la naissance est n'est pas nécessaire mais elle est utile pour les pieds bots vues tardivement comme complément du bilan initiale et représentent un document objectif s'ajoutant à l'examen clinique de base.
- La radiographie permet d'objectiver et juger une évolution favorable, stable ou défavorable d'un PBVE au cours du traitement.
- La radiographie permet des mesures angulaires précises de l'équin postérieur, la divergence tao-calcaneén, l'adduction du BCP et médio tarsienne et le degré de réductibilité des déférentes attitudes vicieuses du pied.

Plusieurs incidences sont décrites, de nombreux axes sont tracés et des variétés d'angles sont mesurées.

2 radios sont fondamentales :

1. La radiographie de face dorso-plantaire pré tibiale en correction :

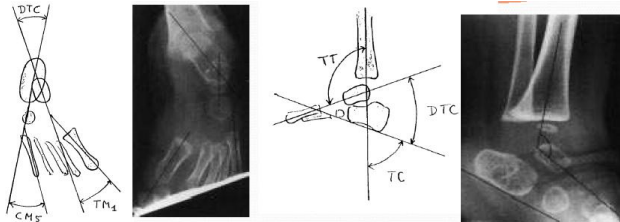
3 angles utiles sont mesurés sur cette incidence :

- L'angle de la divergence astragalo-calcaneénne
- L'angle astragale-premier métatarsien
- L'angle calcaneum-5eme métatarsien

2. La radiographie de profil standard en flexion dorsale :

3 angles sont habituellement mesurés :

- l'angle tibio-astragalien
- L'angle de la divergence astragalo-calcaneénne du profil
- l'angle tibio-calcaneén



Mesures angulaires sur les radiographies de face et de profil.

D.T.C : divergence talo-calcanéenne
 C.M.5 : angle calcanéum 5ème métatarsien
 T.M.1 : angle talo 1er métatarsien
 T.T : angle talo-tibial
 T.C : angle tibio-calcanéen

2. Autres explorations complémentaires :

- **Une échographie de hanche** sera demandée systématiquement pour exclure une Dysplasie de Développement des Hanches (DDH) car Le PBVE est considéré comme facteur de risque de DDH.

- **Bilan radiologique malformatif :**

Une échographie cérébrale transfontanellaire et l'IRM cérébral et/ou médullaire permettent dans certains cas d'éliminer ou objectiver une malformation encéphalique ou un dysraphisme spinal.

Une échographie abdominale et pelvienne est un examen non invasif utile afin d'éliminer une anomalie digestive ou une uropathie malformatrice associée.

XII. HISTOIRE NATURELLE :

Sans traitement, le pied reste déformé comme il est et continue à s'aggraver avec la marche et le poids de l'enfant. L'enfant va marcher sur le bord externe du son pied. Il va développer souvent une bursite d'appui avec risque de lyse osseuse et d'ostéite.



Fig 6. Enfant de 3 ans marche sur ses PBVE avec blessure et ostéite sur le dos du bord externe du pied gauche

XIII. Objectifs et étapes du traitement :

Urgence orthopédique, dans les premiers jours de la vie avant l'aggravation des rétractions

Plus la prise en charge est précoce plus les chances de réussite du traitement le moins lourd sont élevées.

➤ **Objectifs du traitement :**

La correction de la triple déformation du pied (l'équin, le varus et l'adduction) maintenir cette correction dans le temps.

rétablir un équilibre musculaire satisfaisant.

préserver une souplesse et une mobilité articulaire suffisante.

➤ L'objectif principal de la prise en charge du pied bot est d'obtenir à la fin de croissance un pied plantigrade, souple, indolore, et le moins déformé possible (fonction, indolence et forme).

➤ **Trois étapes de prise en charge :**

1. **Réduction de la déformation**

2. **consolidation** de la correction.

3. **maintien du résultat** obtenu et la **gestion du risque de récidive.**

XIV. Traitement orthopédique :

2 méthodes, les plus répandues dans le monde est celle de l'Américain Ponseti et la méthode fonctionnelle initiée par Seringe en France. Certaines équipes associent les 2 méthodes.

Méthode de Ponseti : correction des différentes déformations par la réalisation de 4 à 6 plâtres successifs changés chaque semaine.

- Une ténotomie percutanée du tendon d'Achille est réalisée à fin des plâtres si un équin persiste suivi d'une nouvelle immobilisation plâtrée de 3 semaines.
- L'enfant portera des attelles de DENIS BROWNE jour et nuit pendant 3 mois puis que la nuit pendant 3 ans.



Série des plâtres de Ponseti



Attelle de DENIS BROWNE

Méthode fonctionnelle : des manipulations 3 fois par semaine par un kinésithérapeute et immobilisation sur plaquette et attelle thermoformées.



Manipulation. Plaquette. Attelle thermoformées

XV. **Traitement chirurgical** :

- Si la correction de la déformation n'est pas satisfaisante ou bien si elle récidive, une chirurgie est programmée vers l'âge de 1 an.
- Elle comporte une libération d'éléments fibreux rétractés, des arthrotomies, des allongements tendineux et des réductions des sub luxations stabilisées par des broches et des plâtres.
- Des gestes osseux supplémentaires sont nécessaires en cas de réductibilité non satisfaisante, dans les pieds invétéré vues tardivement ou des cas opérés récidivés.
- **L'abord chirurgical** le plus utilisé est postéro-médial, l'incision est para-achilléenne médiale puis se recourbe au-dessous de la malléole tibiale pour longer le bord médial du pied et se termine à la base de tier métatarsien.



➤ **Les gestes de libération comportent :**

1. Libération postérieure et postéro-latérale pour corriger l'équinisme et la supination de l'arrière-pied :
 - Allongement du tendon calcanéen.
 - capsulotomie talo-crurale.
 - libération du noeud fibreux postéro-latéral.

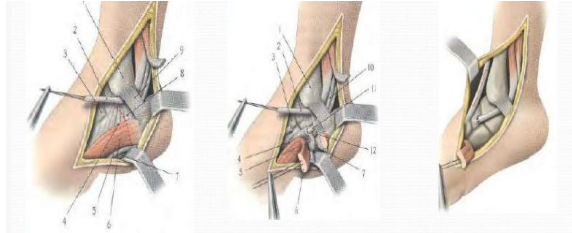


Allongement du TA.

Capsulotomie talo-crurale.

Libération du nœud fibreux PL.

2. Libération antero-médiale et plantaire :
 - Allongement du tendon du tibial postérieur.
 - Aponévrotomie plantaire.
 - Section du muscle abducteur de l'hallux.
 - Libération du noeud fibreux antéro - médial (septum médial habituellement épais et accolé aux gaines tendineuse).
 - Capsulotomie de l'articulation tala-naviculaire.
 - L'allongement en Z du tendon du tibial antérieur est pratiqué de façon systématique pour Seringe et Wicart.

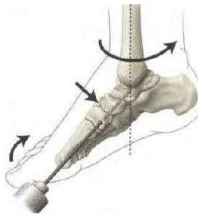


Allongement JP.

Section du l'abducteur de l'hallux.

➤ Fixation par broches :

La stabilisation de la correction est obtenue par une broche dans la colonne médiale.



➤ Gestes complémentaires :

- ✓ S'il persiste une adduction de l'avant-pied le raccourcissement dans la colonne latérale est indiquée.
 - La résection est pratiquée le plus souvent à la manière de **Litchblau** enlevant un coin à base latérale dans l'extrémité distale du calcaneum.
 - Un embrochage supplémentaire de colonne latérale est parfois nécessaire.
- ✓ S'il persiste une supination de l'arrière pied, c'est l'indication d'une ouverture de l'articulation sous-talienne.



Le raccourcissement dans la colonne latérale à la manière de **Litchblau**

➤ **Suites opératoires :**

Une attelle plâtrée postérieure est confectionnée.

Après une semaine un plâtre circulaire est confectionné pour 6 semaines. Il est préférable d'immobiliser le genou fléchi à 90°.

A la 6ième semaine, le plâtre et la broche sont enlevés.

2 bottes plâtrées de marche sont confectionnées à changer chaque mois.

La rééducation est reprise à raison de 2 ou 3 séances par semaine.

Une attelle nocturne et des chaussures orthopédiques sont préconisées afin d'éviter une récurrence.

Nous recommandons à réaliser un bon et un long **suivi** clinique et radiologique jusqu'à la puberté.

Notre rythme de suivi était de 3 à 6 mois pour les patients récemment opérées et dès l'apparition d'une amorce de récurrence, et tous les ans tant qu'on est sûr de la stabilité évolutive.



➤ **Gestion des récurrences :**

la **reprise de la libération des parties molles** avec le maximum des gestes nécessaires c'était l'élément de première intention dans la révision initiale.

Le **transfert du jambier antérieur** sur le dos du pied est un geste important devant une supination dynamique soit pratiqué seule ou associé aux autres gestes de libération ou d'ostéotomies.

Des bons résultats après la réalisation d'une **ostéotomie de raccourcissement latérale et l'addition médiale d'un greffon péronier lyophilisé**.

Les autres gestes osseux de reprise comme la **tarsectomie, ostéotomie de dérotation** et la mise en place d'un **fixateur externe** pour une correction progressive sont pratiqués dans les cas invétérés et très raides quand les gestes osseux moins invasifs ou moins encombrants sont déjà dépassés.



Transfert du jambier antérieur sur le dos du pied à gauche. Ostéotomie de raccourcissement latérale et l'addition médiale d'un greffon péronier lyophilisé à droite.



Tarsectomie



Ostéotomie de dérotation



Fixateur externe Ilizarov

XVI. Conclusion :

Le pied bot varus équin congénital (PBVE) est une pathologie très fréquente caractérisé par une déformation tridimensionnelle complexe associant des rétractions des parties molles et des déformations ostéoarticulaires. Le traitement de base est orthopédique selon deux protocoles fonctionnels et des plâtres de Ponseti. Lorsque les résultats sont insuffisants, la chirurgie de libération des rétractions est indiquée vers l'âge de 1 an.



Références :

- 1- Seringe, Wicart Chirurgie du pied bot varus équin congénital Emc technique chirurgicales. Orthopédie traumatologie 2011 ; 44-921

- 2- Metaizeau J.P, Montarnal R. The immediate effects of CPM used for tretment of talipes equinovarus.Communication 9th meeting. European pediatric orthopedic society, Athens, 30-31 mars 1990.
- 3- Carlioz H, Pous J.G. Le pied bot varus équin. In: Cahiers d'Enseignement de la SOFCOT n°3.(117 pages), Paris, Expansion Scientifique Française,1977.
- 4- Chaix O, Taussig G. La double arthrodèse dans le traitement du pied bot varus équin congénital. Rev Chir Orthop 1983 ; 69 (suppl II) : 141-148
- 5- Cantin MA, Fassier F, Morin B, Brown K, Rosman M : The Ilizarov external fixator in severe foot deformities : preliminary results. The club foot, Ed. Springer Verlag Berlin New York , 1994 : 293-97
- 6- De La Huerta F : correction of the neglected club foot by the Ilizarov method Clin Orthop , 1994 ;301 : 89-93.
- 7- Paley D : Complex foot deformity correction using the Ilizarov circular external fixator with distraction but without osteotomy. The Club foot , Ed Springer Verlag Berlin New York , 1994 :297-321
- 8- KITE J.H. Non operative treatment of congenital club feet clean. Orthop.1984: 29-197.
- 9- Moulies D, Tangery A : chirurgie orthopedie du pied, enfant et adolescent. 11eme édition. Henry IV . 34000 Montpellier
- 10- Besse J.L, Leemrijse T, Thémar-Noël C, Tourné Y. Le pied bot varus équin : traitement chez l'enfant et devenir à l'âge adulte Revue de chirurgie orthopédique 2006, 92 : 175-192
- 11- SERINGE R, P. WICART. Traitement opératoire du pied bot varus équin congénital. livre d'orthopédie pédiatrique. Masson. Paris. 2005. ISBN : 2-294-01495-2
- 12- Eidelman M, Kotlarsky P. Treatment of relapsed, residual and neglected clubfoot: adjunctive surgery J Child Orthop 2019;13:293-303. DOI: 10.1302/1863-2548.13.190079
- 13- Ponseti IV. Congenital clubfoot.Fundamentals of treatment. New York: Oxford University Press; 1996 (140p).
- 14- Seringe R. Anatomie pathologique du pied bot varus équin congénital : les défauts ostéo-articulaires à la naissance. Ann Chir1977;31:107-11.
- 15- Mckay D. New concept and approach to clubfoot treatment, section II. J. Pediatr. Orthop. 1983,3, 10-21.

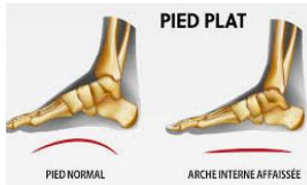
PIED PLAT

FLAT FOOT

Dr ROUANI HL

1. DÉFINITION :

Le pied plat est par définition un affaissement de la voûte plantaire lorsque le pied est en charge.

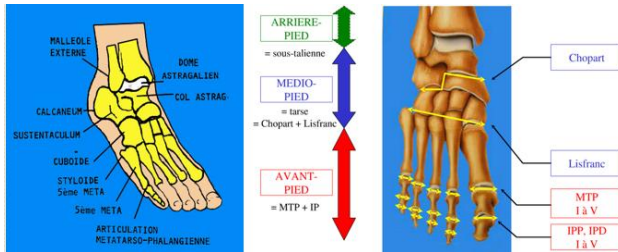


2. INTÉRÊT :

- Déformation **très fréquente** et représente un des motifs fréquents de la consultation en orthopédie pédiatrique.
- Sa prévalence entre 3 et 6 ans est de **44 %** et de **24 %** chez les enfants de plus de 6 ans.
- La majorité des pieds plats est **idiopathique**.
- Le pied plat est normal chez l'enfant jusque 3 ans.
- L'hyperlaxité et l'obésité sont 2 facteurs de risque de pied plat.
- Il faut rechercher les 2 causes principales de pied plat secondaire : la rétraction du tendon d'Achille et la synostose du tarse.
- Il ne faut pas traiter un pied plat idiopathique asymptomatique.
- Les semelles orthopédiques n'ont pas d'effet sur l'évolution du pied plat et ne sont justifiées qu'en cas de douleur.
- Le traitement chirurgical doit rester une exception.

187

3. ANATOMIE RAPPEL :



4. PATHOGÉNIE – HISTOIRE NATURELLE :

- Presque tous les enfants à l'âge de 2 ans ont des pieds plats dus à l'hyperlaxité ligamentaire et la présence d'un pannicule adipeux.
- C'est entre 2 et 6 ans que le pied se creuse. Donc en réalité on ne peut pas parler des pieds plats qu'après l'âge de 6 ans.
- Le pied plat peut aussi être **secondaire à une autre pathologie** :
 - les 2 causes les plus fréquentes de pied plat secondaire sont la **rétraction du tendon d'Achille** et la **synostose du tarse** ;
 - le pied plat peut aussi être associé à une **maladie neurologique**. Dû à une faiblesse du jambier postérieur (neuropathie périphérique ou poliomyélite). Il peut y avoir faiblesse du jambier postérieur et rétraction du tendon d'Achille dans la myopathie de Duchenne.
 - Le pied plat s'accompagne de spasticité dans le triceps et d'un équin dans la paralysie cérébrale.
 - Le pied plat peut être associé aussi à une **maladie avec hyperlaxité**, comme la maladie de Marfan, la maladie d'Ehler-Danlos, la trisomie 21.

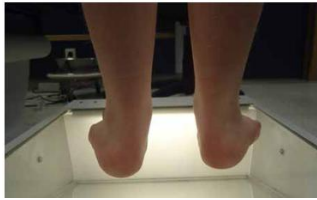
5. LA CLINIQUE :

➤ ANAMNÈSE :

- La majorité des pieds plats sont asymptomatiques.
- Ils consultent parce que leurs parents s'inquiètent de l'usure des chaussures en interne ou parce que l'aspect du pied est inesthétique.
- En cas de douleur, la localisation, la durée, le caractère inflammatoire et les facteurs favorisant comme les exercices physiques sont à rechercher pour exclure d'autres étiologies.
- L'histoire de traumatismes est également à rechercher dans l'apparition du pied plat symptomatique.
- En cas d'entorses à répétitions sur un pied plat rigide, il faut réaliser une imagerie pour exclure une synostose du tarse.

➤ EXAMEN CLINIQUE :

- Réaliser chez un patient en charge et en décharge (le pied plat parfois présente en charge et disparaît en décharge).
- Abduction de l'avant-pied. En regardant le patient de dos.
- Le podoscope permet d'évaluer les empreintes et en fonction des zones en contact, une classification a été établie :
 - pied normal ;
 - pied plat type 1 ;
 - pied plat type 2 ;
 - pied plat type 3.



Classification des pieds plats

➤ TESTS DE RÉDUCTIBILITÉ :

- La réductibilité est testée par :
 - Le **test de Jack** : on relève le gros orteil. L'extension de l'articulation métatarso-phalangienne du premier rayon met en tension le fascia plantaire et recrée l'arche médiale.
 - Lorsque l'enfant se met sur la **pointe des pieds**, la voûte plantaire se creuse et l'arrière-pied se met en varus



Tests de réductibilité

189

➤ RECHERCHE DES CAUSES DU PIED PLAT SECONDAIRE :

Il faut rechercher les 2 causes les plus fréquentes de pied plat secondaire : la rétraction du tendon d'Achille et la synostose du tarse.

- La flexion dorsale de la cheville à la recherche de la **rétraction du triceps sural**.
- En cas de **synostose du tarse**, l'arrière-pied devient rigide. Normalement, un pied plat idiopathique est souple. La mobilité de l'articulation sous-talienne est testée en empaumant le talon et en faisant des mouvements en varus-valgus de l'arrière-pied. Si le talon est rigide, il faut rechercher une synostose du tarse.



Flexion dorsale de la cheville



La mobilité de l'articulation sous-talienne

LE RESTE DE L'EXAMEN :

- **Examen neurologique complet** : (sensibilité, vibration, réflexes ostéotendineux, signe de Babinski, clonus) doit être réalisé.
- La **force musculaire** des principaux muscles comme le triceps sural, le jambier antérieur, le jambier postérieur,
- Les signes d'**hyperlaxité ligamentaire** doivent être recherchés

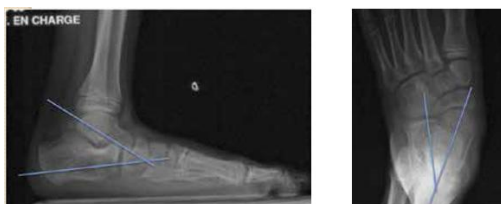
6. RADIOGRAPHIE :

- Ne sont demandés que dans les cas où le pied plat est douloureux ou rigide.
 - Radiographie de face et de profil **en charge** est demandé.
- **L'Angle de Djian-Annonier ++** : mesuré sur le profil. C'est l'angle entre le point inférieur de l'articulation talo-naviculaire et, d'une part, le point le plus bas du sésamoïde de l'hallux et, d'autre part, le point le plus bas du calcaneus. Appelé aussi « angle au sommet de l'arche médiale ».
- La normale entre **120° et 130°**. **> 135°** le pied est plat. **< 115°** le pied est creux.



Angle de Djian-Annonier = 158°

- La **divergence talo-calcanéenne** : c'est le reflet de l'arrière-pied. C'est l'angle entre l'axe du talus et l'axe du calcaneus. Peut être mesuré aussi bien sur le face que sur le profil en charge. La valeur normale est entre **15 et 25°** sur le face et entre **20 et 30°** sur le profil. Si l'angle est **> à 25°** sur le face ou **> 30°** sur le profil, l'arrière-pied est valgus. Si l'angle est diminué, l'arrière-pied est varus.



Mesure de la divergence talo-calcanéenne sur le profil et sur le face

- **L'incidence cheville cerclée de Méary** : permet de voir si le valgus vient de la cheville ou de l'arrière-pied.

Si l'interligne tibio-talien est horizontal, le valgus vient de l'arrière-pied uniquement.

Si l'interligne tibio-talien est oblique, le valgus vient aussi de la cheville.



L'incidence cheville cerclée de Méary. L'interligne tibio-talien est horizontal. Le valgus vient de l'arrière-pied uniquement

- **La radiographie du pied de ¾** : peut mettre en évidence une synostose calcanéo-naviculaire.

Signe du « fourmilier » : la grande apophyse du calcaneus se prolonge anormalement loin comme le nez d'un fourmilier et vient au contact du naviculaire



La radiographie du pied de ¾

- ❑ **LE CT-SCANNER** : pour une synostose talo-calcanéenne, le CT-scan est le gold standard



CT-SCANNER. Synostose talo-calcanéenne

- ❑ **Classification radiographique** :

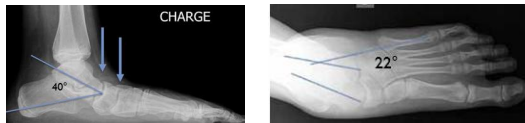
Elle permet de localiser la déformation et de planifier la correction chirurgicale

- ❖ **Pied plat sous-talien** : sur le cliché de face, il existe un valgus sous-talien (divergence talo-calcanéenne) et le bord latéral du pied est rectiligne avec un angle calcaneus $-M5 = 0^\circ$ (pas d'abduction de l'avant-pied). Sur le cliché de profil, l'apex du plat est au niveau de l'articulation talo-naviculaire.



Pied plat sous-talien. Sur le cliché de profil, l'apex du plat est au niveau de l'articulation talo-naviculaire. Sur le cliché de face, il existe un valgus sous-talien (divergence talo-calcanéenne $> 30^\circ$)

- ❖ **Pied plat médio-tarsien** : sur le cliché de face, il y a une abduction médio-tarsienne et il n'y a pas de valgus sous-talien. Sur le profil, l'apex du plat est au niveau naviculo-cunéiforme.
- ❖ **Pied plat mixte** (le plus fréquent) : sur le face, à la fois le valgus sous-talien et l'abduction du médio-pied. Sur le profil, l'apex du plat est situé à deux niveaux : talo-naviculaire et naviculo-cunéiforme.



7. TRAITEMENT :

❑ PRINCIPE :

- Il ne faut jamais traiter un pied plat idiopathique asymptomatique. Les semelles orthopédiques ne vont pas changer l'évolution naturelle du pied plat.

❑ TRAITEMENT CONSERVATEUR :

- ❖ Les **semelles orthopédiques** :
- Les douleurs peuvent être soulagées par des semelles.
- Chez les patients présentant des pieds plats secondaires (neurologique, rhumatologique, syndromique, etc.), la prise en charge par des semelles et ou des coques moulées peut être utile pour éviter la progression de la déformation et les difficultés de chaussage.
- ❖ En cas de rétraction du tendon d'Achille, la **kinésithérapie** peut être recommandée.

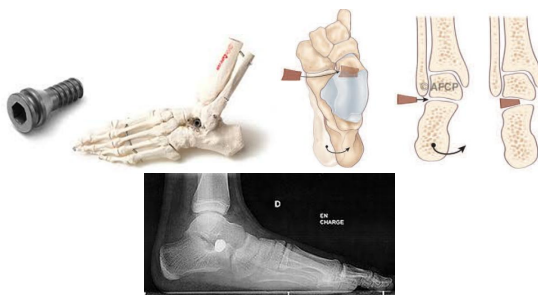


Semelles orthopédiques

❑ TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Indiqué devant la non amélioration des symptômes par les semelles ;

- **Pied plat sous-talien** : implant sous-talien (l'implant est mis entre le talus et le calcanéum pour rehausser le talus sur le calcanéum) ou vissage cavalier de Judet



Implant sous-talien



Vissage cavalier de Judet

- **Pied plat médio-tarsien** : ostéotomie d'allongement de la grande apophyse du calcaneum. Qui consiste à mettre une greffe sur le bord externe du calcaneum pour ramener l'avant pied en dedans



- **Pied plat mixte** : ostéotomie d'allongement de la grande apophyse du calcaneum +/- ostéotomie de transfert médial de la grosse tubérosité, allongement du triceps et allongement du court péronier.



Pied plat mixte chez un adolescent de 12 ans traité par ostéotomie d'allongement de la grande apophyse du calcaneum et ostéotomie de transfert médial de la grosse tubérosité

8. CONCLUSION :

- Les pieds qui vont naturellement se creuser vont le faire indépendamment des semelles (pas d'effet).
- Les pieds qui resteront plats ne seront pas influencés par les semelles.
- Les semelles ne peuvent être utiles que pour soulager des douleurs éventuelles.
- Le traitement chirurgical doit rester une exception.



RÉFÉRENCES:

1. Wenger DR, Mauldin D, Speck G, Morgan D, Lieber RL. Corrective shoes and inserts as treatment for flexible flatfoot in infants and children. *J Bone Joint Surg Am.* 1989;71(6):800-810.
2. Volpon JB. Footprint analysis during the growth period. *J Pediatr Orthop* 1994; 14:83-5.
3. Pfeiffer M, Kotz R, Ledl T, Hauser G, Sluga M. Prevalence of flat foot in preschool-aged children. *Pediatrics.* 2006;118:634-9.
4. Vanderwilde R, Staheli LT, Chew DE, Malagon V. Measurements on radiographs of the foot in normal infants and children. *J Bone Joint Surg Am.* 1988;70:407-15.
5. Bourdet C, Seringe R, Adamsbaum C, Glorion C, Wicart P. Flatfoot in children and adolescents. Analysis of imaging findings and therapeutic implications. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2013;99:80-7.

PIEDS CREUX

CAVUS FOOT

Dr ROUANI HL

1. Définition :

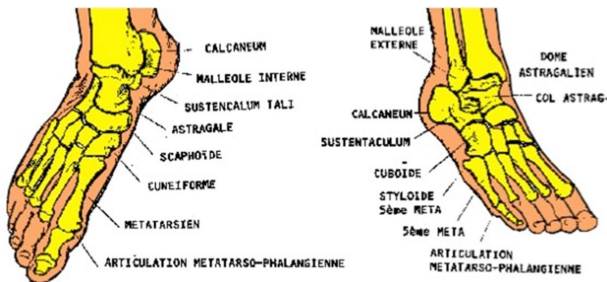
- C'est une exagération du creux de la voûte plantaire par augmentation de la hauteur des arches longitudinales du pied.

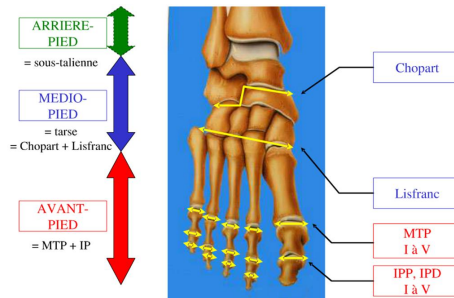


2. Intérêt de la question :

- Rare
- Une déformation souvent bien tolérée mais qui doit être diagnostiquée précocement car elle peut être le premier signe d'une affection neurologique de la **maladie de Charcot-Marie-Tooth**.
- Diagnostic facile par la présence d'une « bosse » sur le dos du pied qui intrigue et gêne le patient.
- Etiopathogénie : obscure
- Le traitement par appareillages ou par orthèses plantaires est le plus souvent suffisant. La chirurgie est parfois indiquée, mais doit être décidée au cas par cas.

3. Rappel anatomique :





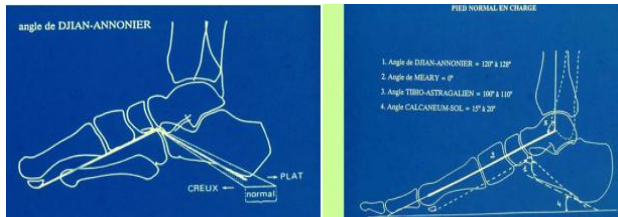
4. Arches du pied normal :

- La voûte longitudinale du pied repose en arrière sur le calcanéus et en avant sur les métatarsiens.
- Constituée : d'une arche externe, la plus basse, formée d'arrière en avant par le calcanéus, le cuboïde et les 2 derniers métatarsiens,
- Et une arche interne plus élevée comportant d'arrière en avant le calcanéus, le talus (astragale), l'os naviculaire (scaphoïde), les cunéiformes et les 3 premiers métatarsiens
- Le pied normal en charge subit une légère détorsion hélicoïdale qui met en tension les ligaments plantaires. Une détorsion excessive en charge correspond au pied plat alors qu'un excès de torsion hélicoïdale aboutit au pied creux.



5. Radiographie du pied normal :

- **L'A de Djian-Annonier ++** : mesuré sur le profil. C'est l'angle entre le point inférieur de l'articulation talo-naviculaire, d'une part, et le point le plus bas du sésamoïde de l'hallux et, d'autre part, le point le plus bas du calcanéus. Appelé aussi « angle au sommet de l'arche médiale ».
- La normale entre 120° et 130° . $> 135^\circ$ le pied est plat. $< 115^\circ$ le pied est creux.



6. Constitution du pied creux :

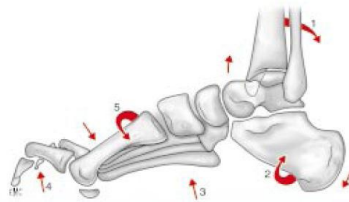
- Les parties molles plantaires agissent comme une corde sur l'arc osseux. La croissance osseuse est plus rapide que celle de la corde plantaire. La voûte osseuse ainsi bridée augmente de courbure vers le haut.
- Initialement, la déformation est réductible et la croissance s'accompagne d'une cunéiformation des os de la voûte (principalement du scaphoïde), aboutit à l'irréductibilité du cavus.

Celle-ci est progressive de 5 à 11 ans, plus rapide de 12 à 16 ans et se stabilise et se fixe entre 16 et 18 ans.



7. Schéma d'un pied creux :

- Pronation de l'avant-pied
- Compensée par le varus de l'arrière-pied,
- Horizontalisation du talus,
- Rotation externe du segment jambier
- Griffes des orteils



8. Différents types de pied creux :

- **PIED CREUX DIRECT** : déformation exclusivement dans le plan sagittal.
- **PIED CREUX INTERNE** : pronation du médio avant pied avec prédominance du creux sur les rayons internes du pied.

A. PIED CREUX DIRECT :

- La verticalisation de l'avant pied intéresse de façon égale les deux arches interne et externe, il n'y a donc ni pronation, ni supination de l'avant-pied. L'arrière pied reste axé.



PIED CREUX DIRECT : déformation exclusivement dans le plan sagittal

- Le pied creux est assimilé à un compas dont l'une ou(et) l'autre branche se ferment.
- Si c'est la branche antérieure qui se ferme, il s'agit d'un **creux antérieur**.
- Si c'est la branche postérieure, c'est un **creux postérieur**
- Si les deux branches se ferment le creux est **mixte**



Le pied creux est assimilé à un compas dont l'une ou(et) l'autre branche se ferment

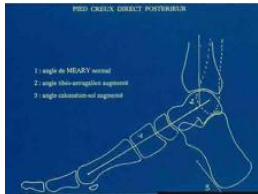
❑ **Pied creux antérieur :**

- Le pied creux antérieur est un équin du médio-avant-pied.
- Le meilleur repère radiologique est la ligne talus M1 de Méary.



Ligne talus M1 de Meary est cassée et l'angle de Meary est augmenté

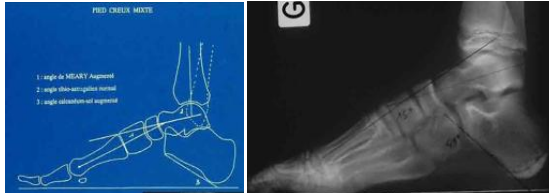
- ❑ **Pied creux postérieur :** verticalisation du calcaneus (par insuffisance ou pour paralysie du triceps) sans de cassure du médio pied.



Ligne talus M1 de Meary est normale et l'angle calcanéus est augmenté

❑ **Pied creux mixte :**

Flexion plantaire de l'avant-pied sur l'arrière-pied et une verticalisation du calcaneus.



Ligne talus M1 de Meary est cassée et l'angle calcaneum soi est augmenté

B. Pied creux interne :

- Pronation irréductible du médio avant pied avec déformation structurale des os cunéiformes.
- Prédominance du creux sur les rayons internes du pied
- De **cause presque toujours neurologique**



Pied creux interne

9. Clinique :

- Douleurs rares
- Difficultés du chaussage et l'usure rapide des chaussures,
- Déformation du pied,
- Les troubles de la marche les pieds « en dedans »,
- Fréquence des chutes et des entorses de cheville
- L'examen note la saillie dorsale du dos du pied, la concavité de la plante, les griffes d'orteils, les durillons siégeant sous les métatarsiens et au dos des orteils, éventuellement un effacement postérieur du talon correspondant à la verticalisation du calcaneus,
- Noter le varus de l'arrière-pied et sa réductibilité, ainsi que celle de la pronation de l'avant-pied et celle des griffes d'orteils.
- On évalue également la dénivellation en décharge entre l'avant-pied et l'arrière-pied et les amplitudes de flexion dorsale de la cheville, la fuite dorsale du pied étant souvent limitée par l'horizontalisation du talus.



Saillie dorsale du dos du pied, concavité de la plante, griffes d'orteils, varus de l'arrière-pied et pronation de l'avant-pied



Durillon d'appui sous M1, Important creusement de l'arche interne et effacement du talon

❑ Classification clinique :

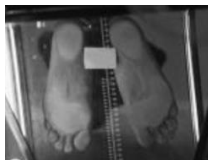
Le stade I : correspond à une déformation modérée et totalement réductible ;

Le stade II : une déformation plus importante et partiellement réductible,

Le stade III : une déformation importante et irréductible.

❑ L'examen podoscopique :

- Révèle la diminution ou la disparition de la bandelette externe d'appui permettant le classement podoscopique en trois degrés.
- La disparition de la bandelette externe peut être absente si le pied creux comporte une supination importante du calcaneus.
- On note la disparition de l'appui pulpaire sur les griffes très évoluées.
- L'examen du patient vu de dos debout sur le podoscope permet également d'évaluer l'axe des arrière-pieds.



Examen podoscopique



normal

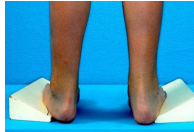
1er degré

2ième degré

3ième degré

❑ Test de la planchette :

- Décrit par **Coleman**,
- Consiste à placer une planchette oblique sur le bord antéroexterne du pied, portant l'avant-pied en pronation par soulèvement des rayons externes.
- Il permet d'évaluer la réductibilité du varus de l'arrière-pied et la réapparition d'un valgus calcanéen physiologique si le couple de torsion est resté souple.



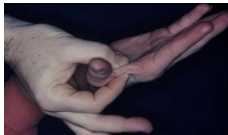
Test de la planchette

❑ Examen neurologique + + + :

- L'étude des réflexes, la recherche d'une amyotrophie des membres supérieurs, des troubles du tonus, un testing musculaire centré sur les muscles de la jambe et du pied, l'étude de la sensibilité profonde et une enquête familiale pouvant déboucher sur la mise en évidence d'une étiologie neurologique dominée par la maladie de Charcot-Marie-Tooth.
- Des examens complémentaires à visée étiologique sont éventuellement demandés en milieu spécialisé.



L'incapacité de se tenir debout sur les talons. Sujet normal puis patient avec la maladie de CMT



Evaluation des muscles interosseux

10.Étiologie :

➤ **PIED CREUX ESSENTIEL : 25%**

- Le caractère idiopathique du pied creux est défini par l'absence de résultat de l'enquête étiologique et doit rester un diagnostic d'élimination.
- La présence très fréquente d'antécédents familiaux conduit à le considérer comme le symptôme d'une pathologie neurologique occulte.

➤ **PIED CREUX POST TRAUMATIQUE ET SÉQUELLES DE BRULURES ;** traumatismes graves du pied et de la jambe.

➤ **PIED CREUX D'ORIGINE NEUROLOGIQUE ++ :**

☐ **La neuropathie sensitivomotrice de Charcot-Marie-Tooth :**

- La principale étiologie des pieds creux.
- Leur caractère bilatéral et les antécédents familiaux de pied creux sont fortement évocateurs.
- L'amyotrophie neurogène distale progresse, le déficit débutant aux muscles interosseux et s'étendant aux muscles de la loge antérolatérale de la jambe, entraînant steppage et entorses à répétition.

☐ **Autres étiologies :**

- Les dystrophies musculaires progressives dominées par la myopathie de **Duchenne**
- La poliomyélite
- Les lésions tronculaires de la sciatique poplitée externe (SPE)
- Séquelles de spina bifida
- Séquelles d'hémiplégies

➤ **PIED CREUX CONGÉNITAL :**

- Rare, il faut un examen neurologique répété afin d'éliminer une cause neurologique.



Pied creux congénital

11. EXAMENS PARACLINIQUES :

A – Cliché standard de face et du profil en charge :

B – Scanner : utile dans certains cas, en particulier pour des pieds déjà opérés, afin de mieux analyser les déformations.

C - Examens complémentaires à visée étiologique :

- Radiographies du rachis lombaire (pour rechercher un dysraphisme spinal)
- Electromyogramme (EMG) et vitesse de conduction nerveuse sensitivomotrice. La diminution, voire l'effondrement des vitesses de conceptions sont caractéristiques des neuropathies. On doit penser à faire des examens électriques aux parents, car c'est un des éléments de l'enquête familiale.
- Les autres examens sont demandés en fonction de la clinique et des résultats des examens précédents : Dosage des enzymes musculaires

12. Traitement :

❑ Buts du traitement :

- Répondre aux doléances fonctionnelles du patient, essentiellement liées aux douleurs par défaut de répartition d'appui,
- Lutter contre l'instabilité responsable des entorses à répétition
- Corriger les déformations

❑ Moyens non chirurgicaux :

- Chaussage adapté comporte une chambre antérieure de volume suffisant pour soulager les conflits au dos du pied et des orteils.
- Kinésithérapie pour entretenir les amplitudes articulaires du pied et des orteils par des étirement des muscles
- Plâtre en série : 3 plâtres à 3 semaines d'intervalle
- Orthèses plantaires :
- Orthèse nocturne dévriillante ;
Correction du creux
Supination de l'avant-pied
Pronation de l'arrière-pied

205



Orthèse nocturne dévriillante



Plâtre



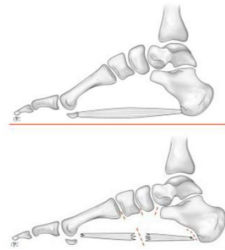
□ **MOYENS CHIRURGICAUX :**

La chirurgie reste le traitement essentiel du pied creux. Plusieurs gestes sont réalisés, éventuellement associés.

- **INTERVENTIONS SUR LES PARTIES MOLLES :** Elles ont pour but de détendre les rétractions plantaires ;
 - Les libérations plantaires
 - Transferts tendineux (long fibulaire sur le tendon court fibulaire, JP sur le dos du pied).



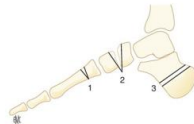
Aponévrotomie plantaire



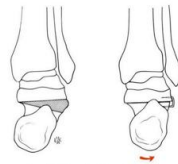
libération élargie des parties molles

- **INTERVENTIONS OSSEUSES :**
 - Ostéotomie du **calcaneum** : opération de Dwyer et l'ostéotomie de Mitchell
 - Ostéotomie d'ouverture plantaire des **os cunéiformes**
 - Ostéotomies **métatarsiennes**

Les ostéotomies



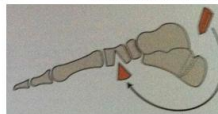
Différents sites d'ostéotomies et de tarsectomies



l'ostéotomie du calcaneum



Ostéotomie calcanéenne de Mitchell

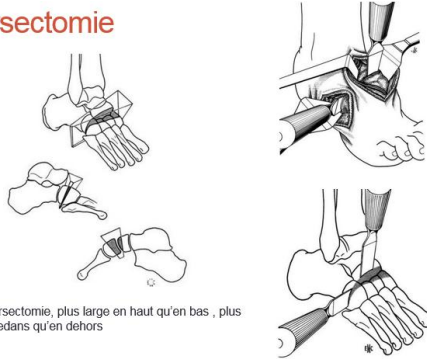


Ostéotomie d'ouverture plantaire des os cunéiformes

➤ **INTERVENTIONS ARTICULAIRES :**

- Tarsectomie antérieure
- Double arthrodèse sous talienne et médio tarsienne du pied
- Triple arthrodèse (arthrodèse sous talienne, Talo naviculaire et calcanéo-cuboïdienne)

Tarsectomie



Coin de tarsectomie, plus large en haut qu'en bas, plus large en dedans qu'en dehors

□ **INDICATIONS THERAPEUTIQUES :**

- L'objectif de la prise en charge du pied creux est d'obtenir une correction de la déformation tout en maintenant la mobilité des articulations. Le traitement initial se doit d'être dans la mesure du possible un traitement conservateur et prendre en compte la douleur qui représente un motif de consultation très fréquent.
- Les indications thérapeutiques dépendent :

- v De l'âge;
- v De l'étiologie;
- v De la tolérance fonctionnelle ;
- v Du type, et de l'importance et de la réductibilité des déformations

A- Stade I :

- **Avant l'âge de 10/12 ans :** traitement conservateur.
- **Après l'âge de 10/12 ans :** une ostéotomie du calcanéum et ostéotomie d'ouverture plantaire des os cunéiformes avec libération plantaire à minima peut être indiquée.

B-Stade II et III :

- **Avant l'âge de 10/12 ans :** libération plantaire complète, associée à une ostéotomie du calcanéum avec ostéotomie d'ouverture plantaire des os cunéiformes
- .

- **Après l'âge de 10/12 ans** : ostéotomie de la base du 1ier métatarsien associée à une ostéotomie du calcanéum et ostéotomie d'ouverture plantaire des os cunéiformes.
- **En fin de croissance en cas de déformations majeures** : tarsectomie antérieure associée à une ostéotomie du calcanéum ou une double arthrodièse.

13. Conclusion :

- Le pied creux se définit par une augmentation de la concavité plantaire avec rapprochement des appuis plantaires antérieurs et postérieurs.
- La simplicité de cette définition masque la complexité du pied creux.
- Les étiologies sont dominées par les affections neurologiques. Le pied creux essentiel ne représentait que 1/4 des étiologies et ne doit être qu'un diagnostic d'élimination.
- Examen neurologique +++
- Le traitement est surtout chirurgical mais pas de traitement idéal avec fréquence élevée de récurrence.
- Nous insistons sur une stratégie diagnostique correcte et une prise en charge spécialisée par le couple orthopédiste pédiatrique/ neuropédiatre.



Pied convexe congénital

Congenital Vertical Talus

DR. HL. ROUANI

1. Définition :

Le pied convexe congénital est une déformation congénitale rare, caractérisée par une luxation ou une subluxation irréductible de l'articulation médio-tarsienne touchant principalement l'articulation talo-naviculaire.



2. Généralités- Intérêt :

- Déformation rare (1/10 000 naissance).
- Cause obscure.
- Idiopathique dans 50% des cas. Il est donc indispensable de rechercher une étiologie : le plus souvent une arthrogrypose ou un spina bifida.
- Souvent méconnue en raison de sa similitude avec d'autres affections du pied.
- La prise en charge actuelle repose sur une série des plâtres et des interventions mini-invasives qui ont donné d'excellents résultats à long terme.
- L'importance d'une intervention rapide pour prévenir une invalidité supplémentaire.

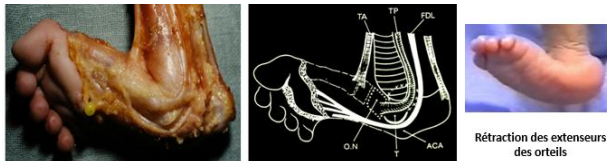
3. Étiologies :



- Environ 20 % des cas des antécédents familiaux positifs, peuvent être attribués à une hérédité autosomique dominante.
- L'association à des troubles neuromusculaires s'explique par des déséquilibres musculaires qui favorisent la déformation.

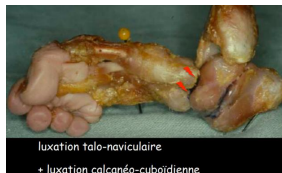
4. Anatomie pathologique :

- L'équino-valgus de l'arrière-pied résulte d'une combinaison de contracture du tendon d'Achille et de constriction du Capsules postéro latérales de la cheville et de l'articulation sous-talienne. De plus, contractures de plusieurs muscles, dont le tibial antérieur, extenseurs des orteils et le long et le court extenseur de l'hallux, les péroniers.
- La capsule talo-naviculaire, induisent respectivement une dorsiflexion et une abduction de l'avant-pied
- Les anomalies osseuses caractéristiques comprennent :
- Une luxation dorsale et latérale du naviculaire par rapport à la tête du talus, créant un naviculaire hypoplasique en forme de coin.
- Aplatissement dorsal de la tête et du cou du talus.
- Le talus devient vertical avec une tête proéminente orientée vers le bas.



Vue médiale de la luxation médio tarsienne entre l'os naviculaire (ON) et le talus (T). Rétraction des tendons d'Achille, tibial antérieur (TA) et tibial postérieur (TP). Le fléchisseur digitorum Longus (FDL) est situé entre la tête du talus et la grande apophyse du calcaneus (GAC).

- La face plantaire du pied apparaît convexe, tandis que la face dorsale du médio-pied développe un pli profond.
- En conséquence le talus est vertical, le calcaneum est forcé en flexion plantaire, conduisant souvent à une subluxation dorsolatérale ou une luxation dorsale complète de l'articulation calcanéocuboïdienne.
- Le tendon JP subit une subluxation antérieure à proximité du tendon tibial antérieur.



5. Diagnostic clinique :

- Le pied est d'aspect convexe avec une saillie plantaire de la tête du talus et une saillie postérieure de la tubérosité calcanéenne.
- La luxation de l'articulation talo-naviculaire et une subluxation calcanéo-cuboïdienne donnent un aspect en flexion dorsale du médio-pied, mais l'arrière-pied est en fait en équin valgus. S'accompagne d'une abduction de l'avant-pied.
- La contracture de la déformation est définie par l'incapacité d'atteindre 10° de dorsiflexion passive de la cheville.
- La rigidité de la déformation du pied en forme convexe est essentielle pour distinguer cette pathologie de celui de la déformation positionnelle.
- La réduction de l'espace par la flexion plantaire de l'avant-pied est associée à un meilleur pronostic et meilleure réactivité au traitement.



Aspect convexe du pied avec une saillie plantaire de la tête du talus et une saillie postérieure de la tubérosité calcanéenne et une abduction de l'avant-pied.

- Après la marche, la démarche est caractérisée par une absence d'attaque du talon et la surface du pied qui est en contact avec le sol est très réduite, des callosités douloureuses peuvent se développer le long du bord médial plantaire du pied adjacent à la tête du talus luxée.

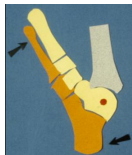


Absence d'attaque du talon et la surface du pied qui est en contact avec le sol est très réduite

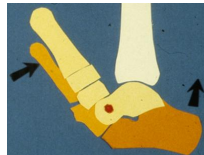
- L'absence de prise en charge précoce entraînent une invalidité et des douleurs plantaires importantes.
- L'identification de traits faciaux dysmorphiques peut justifier une consultation chez un généticien.
- L'observations d'une fossette sacrée pourrait nécessiter une IRM et une orientation vers un spécialiste neuromusculaire pédiatrique.

6. Diagnostique différentiel :

- Les nouveau-nés présentant un pied plat nécessitent un examen minutieux pour différencier la TVC des autres diagnostics différentiels, y compris : le **pied calcanéus**, la **déformation calcanéo-valgus positionnelle**, **talus oblique** et **déformation idiopathique du pied plat**.
- La rigidité de cette déformation du pied en forme de culbuteur est essentielle pour distinguer le talus vertical de celui mentionné ci-dessus.
- La présence d'un équin de l'arrière-pied du pied convexe est le signe le plus sensible, car l'absence de cette déformation, il s'agit plus probablement d'une déformation positionnelle.



Pied calcanéus



Pied convexe

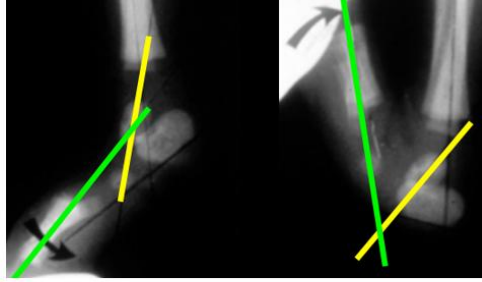
7. La radiographique :

- La Rx standard commence par des Rx du pied de face et 3 profils ; flexion dorsale maximale, flexion plantaire maximale et neutre.
- La Rx en flexion plantaire maximale est la plus informative pour déterminer la rigidité de la luxation talon-aviculaire
- L'incidence en flexion dorsale révèle un équin de l'arrière-pied persistant et rigide.
- Après la marche une radiographies debout est demandé.
- Chez le nouveau-né l'interprétation est difficile cause os cartilagineux.
- L'angle tibio-talien est élevé, l'axe du talus s'aligne verticalement par rapport au M1 et au calcaneum traduit un équin sévère.
- L'angle talo-M1 (angle de Meary) est souvent $> 30^\circ$, ce qui suggère un valgus de l'arrière-pied.



L'angle talo-M1 et l'angle talo-calcanéen chez le NNé

l'angle tibio-talien



Rx du pied de profile en flexion dorsale maximale et en flexion plantaire maximale
Angle talus-M1

8. Classification :

- La classification de **Coleman** est la plus utilisée, distingue 2 types :
 - **Le type 1** : est caractérisée par une luxation seule de l'articulation talo-naviculaire.
 - **Le type 2** : présente une luxation supplémentaire de l'articulation calcanéo-cuboïdienne.



Subluxation calcanéo-cuboïdienne

9. Traitement :

- **Buts** : L'objectif principal est la restauration de l'alignement anatomique du pied et cheville, facilitant le mouvement et la fonction physiologique.
- **Historiquement** : la prise en charge chirurgicale impliquait des libérations extensives des tissus mous. Cependant, celles-ci ont entraîné des suites prolongées générant des complications à type d'hyper ou hypo correction de la déformation initiale et souvent des douleurs et des raideurs.

- **La stratégie actuelle** : impliquent des manipulations manuelles suivi d'un plâtre en série et des procédures chirurgicales mini-invasives avec réduction fermée ou minimalement ouverte avec fixation par broche de Kirschner de l'articulation talo-naviculaire et l'allongement percutané du tendon d'Achille, donnant de très bon résultats.

❑ **L'ancienne technique chirurgicale :**

- **3 voies d'abord** : La technique comporte 3 incisions :
 - Une **incision postéro-médiale** : permettant l'abord de la colonne médiale,
 - Une **incision jambière** : pour l'allongement des muscles extenseurs
 - Et **une incision latérale** : pour l'abord de la colonne latérale



Les 3 voies d'abord

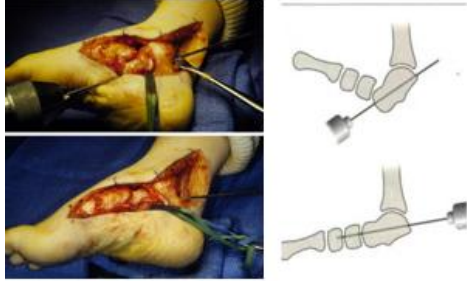
➤ **Temps opératoires :**

- Ouverture de la capsule tala-naviculaire.
- Allongement de l'extenseur de l'hallux, le long extenseur des orteils, le 3-fibulaire et du tibia antérieur
- Capsulotomie calcanéo-cuboïdienne



Capsulotomie calcanéo-cuboïdienne et ouverture de la capsule tala-naviculaire

- Réduction de la luxation tala-naviculaire et fixation de la colonne médiale, par une broche mise en va-et-vient.
- Embrochage de la colonne latérale en abaissant le cuboïde par rapport à l'apophyse du calcanéum.



Réduction de la luxation tala-naviculaire et fixation de la colonne médiale, par une broche mise en va-et-vient

□ Le traitement orthopédique :

- Manipulation manuelle, suivi d'un plâtre en série dans une position pied bot progressif (également appelé Méthode de Ponseti inversée).
- La manipulation consiste à étirer doucement le pied flexion plantaire, adduction et inversion tout en appliquant une contre-pression avec le pouce opposé pour déplacer le talus dorsalement et latéralement. Cela contribue efficacement à l'ouverture de l'articulation talo-naviculaire et facilite sa réduction. Elle empêche également la compression du naviculaire dorsalement déplacé dans le talus.
- Éviter toute manipulation calcanéenne est essentiel pour permettre au calcanéum de corriger d'une position valgus à une position varus.
- Après la manipulation, le pied est maintenu dans la position souhaitée à l'aide d'un **plâtre long genou fléchi**.
- Le pied étant placé en varus équin pour permettre un étirement du tissu mou dorso latérale.
- Le plâtre est bien moulé autour de la tête du talus, des malléoles et au-dessus du calcanéum.
- Le plâtre devrait être initié dès les premiers mois de vie, et répété toutes les 1 à 2 semaines. En moyenne, 5 à 6 plâtres sont nécessaires.



Le traitement orthopédique du pied convexe

❑ Traitement chirurgical :

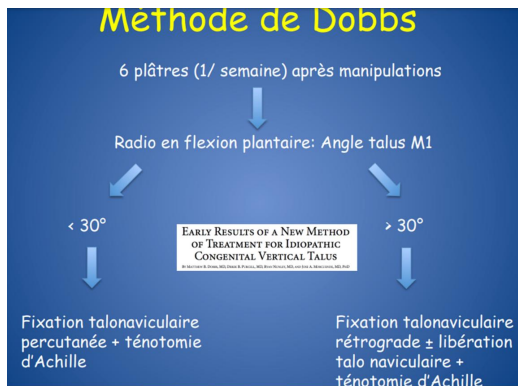
- Une fois la réduction obtenue grâce à des plâtres en série, le patient subit une stabilisation chirurgicale de l'articulation talo-naviculaire à l'aide de broches de Kirschner suivies d'un allongement percutané du tendon d'Achille (Méthode de Dobbs).
- Si l'articulation talo-naviculaire reste déplacée, une petite capsulotomie peut être réalisée en avant de l'articulation sous-talienne pour permettre la mise en place d'un instrument, tel qu'une spatule, pour compléter la réduction de l'articulation talo-naviculaire, une autre broche est tirée rétrograde à travers l'articulation pour maintenir la stabilité.
- Des ténotomies ou des allongements tendineux peuvent être pratiqués pour toute contracture résiduelle (le court péronier, le JA et les tendons extenseurs).
- Après la correction chirurgicale, un plâtre long est appliqué avec la cheville et l'avant-pied placés en position neutre.



Méthode de Dobbs



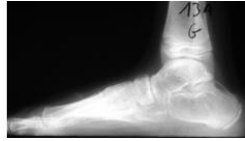
Fil repère sur le JP. Spatule à la face inférieure du col du talus



216

➤ **Suites opératoires :**

- Le plâtre est retiré 3 semaines après l'opération pour manipuler la cheville à 10° de dorsiflexion
- La broche est retirée à 6 semaines après l'opération et le patient est remis dans un plâtre.
- Il est recommandé de porter l'orthèse ou de chaussures orthopédiques à temps plein pendant 6 mois, puis un port nocturne uniquement pendant les années suivantes pour éviter les rechutes.
- Diverses électrodes statiques sont disponibles pour faciliter l'amplitude de mouvement active.



Résultat après traitement chirurgical

10. Evolution et complications :

- **Evolution spontanée :** douleurs plantaires et chaussage difficile.
- En général, les résultats globaux et le pronostic après un traitement rapide sont favorables,
 - La plupart patients signalant des déficits légers à long terme tels qu'une asymétrie de la taille du pied, une atrophie du mollet et une réduction d'amplitude de mouvement de la cheville
- **Complications :**
- La complication la plus fréquente est due à une correction incomplète, entraînant une déformation persistante.
 - L'ostéonécrose du talus
 - La sous- ou sur correction de la déformation.
 - Raideur des articulations tibio-taliennes et sous-taliennes.
 - La récurrence de la déformation moins fréquente, est généralement géré avec un casting répété. Des taux de récurrence plus élevés chez les patients atteints affections neurologiques. Chez les patients de plus de 2 ans, une réduction ouverte de l'articulation talo-naviculaire peut être nécessaire. Chez les patients plus âgés peuvent nécessiter une fusion sous-talienne (Grice-Procédure verte), triple arthrodèse et/ou talectomie.



18 ans. Raideur

11. Conclusion :

- Le pied convexe ou le talus vertical congénital est une déformation rare du pied qui est souvent manquée ou mal diagnostiquée.
- 50% de formes secondaires.
- Le diagnostic permettant une intervention précoce et de meilleurs résultats thérapeutiques.
- Historiquement, la chirurgie impliquait des libérations importantes de tissus mous qui étaient lourdes de complications.
- Les techniques les plus récentes se concentrent sur la manipulation et une série de plâtres suivis d'une fixation mini-invasive. Des libérations tissulaires sont effectuées selon les besoins, ce qui a donné d'excellents résultats.



References:

1. Miller M, Dobbs MB: Congenital Vertical Talus: Etiology and Management . J Am Acad Orthop Surg. 2015, 23:604-11. 10.5435/JAAOS-D-14-00034
2. Dobbs MB, Purcell DB, Nunley R, Morcuende JA: Early results of a new method of treatment for idiopathic congenital vertical talus. Surgical technique. J Bone Joint Surg Am. 2007, 89 Suppl 2 Pt.1:111 21.10. 2106/JBJS. F.01011
3. Brand RA: 50 years ago in CORR: Congenital vertical talus. Tom Outland MD and Henry H. Sherk MD CORR 1960; 16:214-218. Clin Orthop Relat Res. 2010, 468:2822-4. 10.1007/s11999-010-1462-x
4. Coleman SS, Stelling III FH, Jarrett J: Pathomechanics and treatment of congenital vertical talus . Clinical Orthopaedics and Related Research. 1970, 70:62-72. 10.1097/00003086-197005000-00007
5. Zorer G, Bagatur AE, Dogan A: Single stage surgical correction of congenital vertical talus by complete subtalar release and pteralar reduction by using the Cincinnati incision. J Pediatr Orthop B. 2002, 11:60-7. 10.1097/00009957-200201000-00010
6. Bosker BH, Goosen JH, Castelein RM, Mostert AK: Congenital convex pes valgus (congenital vertical talus). The condition and its treatment: a review of the literature. Acta orthopaedica belgica. 2007, 73:366.
7. Pannier S: Congenital pseudarthrosis of the tibia . Orthop Traumatol Surg Res. 2011, 97:750-61. 10.1016/j.otsr. 2011.09.001
8. Jacobsen ST, Crawford AH: Congenital vertical talus . J Pediatr Orthop. 1983, 3:306-10. 10.1097/01241398-198307000-00007
9. Merrill LJ, Gurnett CA, Connolly AM, Pestronk A, Dobbs MB: Skeletal muscle abnormalities and genetic factors related to vertical talus. Clin Orthop Relat Res. 2011, 469:1167-74. 10.1007/s11999-010-1475-5

10. Sharrard W, Grosfield I: The management of deformity and paralysis of the foot in myelomeningocele. The . Journal of Bone & Joint Surgery British Volume. 1968, 50:456-465.
11. Townes PL, Manning JA, DeHart Jr GK: Trisomy 18 (16-18) associated with congenital glaucoma and optic atrophy. The. Journal of Pediatrics. 1962, 61:755-758. 10.1016/S0022-3476(62)80350-3
12. Dobbs MB, Schoenecker PL, Gordon JE: Autosomal dominant transmission of isolated congenital vertical talus. The. Iowa orthopaedic journal. 2002, 22:25.



POLYDACTYLIE

PIED

DR. HL. ROUANI

I. DÉFINITION- INTÉRÊT :

- La polydactylie est définie comme la présence d'un ou plusieurs doigts supplémentaires.
- C'est la malformation des membres congénitale la plus fréquente.
- Cette déformation est classée comme pré axiale, centrale ou post axiale.
- Touche près de 1 nouveau-né sur 2 300 naissances.
- Sont d'origine génétique, et donc héréditaires.
- Le diagnostic est échographique peut se faire en début de grossesse.
- Elle peut être isolée, parfois par transmission autosomique dominante, ou faire partie de certains syndromes génétiques,
- La prise en charge est chirurgicale, elle se traduit par une ablation du ou des appendices surnuméraires.



II. CLASSIFICATION :

- **La polydactylie pré axiale** : correspond à un **gros orteil supplémentaire**.
- Les manifestations vont d'une phalange distale large ou dupliquée à la duplication totale du doigt.
- Elle peut être isolée, parfois par transmission autosomique dominante,
- Ou faire partie de certains syndromes génétiques, Syndrome acrocallosal (avec retard de développement et défauts du corps calleux), des syndromes de Carpenter et Pfeiffer (avec craniosynostose), des anémies de Fanconi et

de Blackfan-Diamond et un syndrome de Holt-Oram (anomalies cardiovasculaires congénitales).

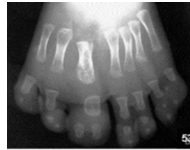
- **La polydactylie centrale** est rare et consiste dans la duplication des 4e, 3e et 2e orteils. Elle peut être associée à une syndactylie. La majorité des cas est syndromique.
- **La polydactylie post axiale** est la plus courante et consiste en un orteil supplémentaire sur le côté fibulaire du membre. Le plus souvent, l'orteil supplémentaire est rudimentaire, mais il peut être complètement développé.

- Chez les sujets d'ascendance africaine, ce type de polydactylie est généralement isolé. Dans d'autres populations, il est plus souvent associé à un syndrome ou de malformations chromosomiques multiples.

- Parmi les syndromes à évoquer on trouve le syndrome de céphalo-polysyndactylie de Greig, le syndrome de Meckel, le syndrome d'Ellis-van Creveld, le syndrome de McKusick-Kaufman, le syndrome de Down, et le syndrome de Bardet-Biedl.

III. DIAGNOSTIC :

- La polydactylie est caractérisée par la présence d'un orteil ou des orteils surnuméraires.
- La polydactylie est souvent détectée lors d'une échographie durant la grossesse.
- Dès lors des recherches plus poussées sont réalisées afin de déterminer si la malformation est isolée ou en lien avec une maladie génétique.
- Parfois l'anomalie ne soit découverte qu'au moment de la naissance.
- Cette anomalie peut engendrer des difficultés fonctionnelles et esthétiques.
- Dans plus de 50% des cas, la polydactylie est bilatérale. Ainsi, les deux mains ou les deux pieds sont souvent affectés de la même manière.
- La radiographie permet de déterminer la structure du ou des orteils surnuméraires et une éventuelle association avec une malformation des métatarsiens.



IV. TRAITEMENT :

- La présence d'un préjudice esthétique ou en cas d'impossibilité de se chausser peuvent aussi justifier l'intervention.
- L'intervention chirurgicale se déroule sous anesthésie locale ou générale.

- Le plus souvent l'intervention, elle est pratiquée chez le jeune enfant vers l'âge de 1 an afin de limiter les risques anesthésiques liés au jeune âge.
- Elle consiste en l'ablation chirurgicale des orteils avec les métatarsiens surnuméraires.



HALLUX VALGUS JUVÉNILE

Dr. HL. ROUANI

1. DEFINITION -INTERET :

DEFINITION : l'hallux valgus juvénile ou idiopathique de l'enfant est caractérisée par une déviation latérale de l'hallux avec une déviation médiale du 1^{er} métatarsien (M1).

- L'incidence est environ 3 %.
- Les patients sont en grande majorité des filles (85%).
- Les symptômes apparaissent vers l'âge de, mais la déformation se développe beaucoup plus tôt. 10 ans
- L'HV provoque une gêne fonctionnelle et des problèmes de chaussage, dans les cas modérés et sévères.
- Le principal symptôme est une douleur en regard de la tête métatarsienne due au frottement des chaussures.
- La déformation progressait avec l'âge.
- La chirurgie est indiquée si persistance de la douleur malgré un traitement conservateur bien conduit, ou des difficultés de chaussage, et non un motif esthétique.



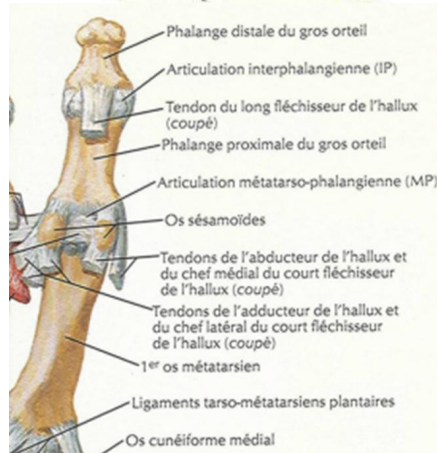
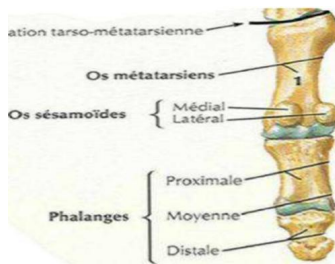
Déviation latérale de l'hallux avec une déviation médiale du (M1)

2. Anatomie :

- Le gros orteil (ou hallux) comprend 2 phalanges P1 et P2. Il s'articule par la base de P1 avec la tête du M1. Auquel il est relié par une capsule fibreuse et un système musculo-tendino-aponévrotique.
- La base de P1 et le système capsulo-sésamoïdien forment une cavité glénoïdienne dans laquelle roule la tête de M1.

223

- L'hallux a une amplitude de mouvement de 30° en flexion et 90° en extension au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne,
- L'hallux est animé par plusieurs muscles, 4 intrinsèques, et 2 extrinsèques
- Les 4 muscles intrinsèques sont : court extenseur de l'hallux, court fléchisseur de l'hallux, abducteur de l'hallux, et adducteur de l'hallux,
- Les 2 muscles extrinsèques sont : long extenseur de l'hallux, et le long fléchisseur de l'hallux,
- La croissance du pied s'arrête en moyenne à 14 ans chez la fille et 16 ans chez le garçon



3. Étiologie :

1. Facteurs génétiques+++ ;

- Semblent contribuer fortement à l'altération de l'équilibre musculaire et alignement osseux.
- 2/3 des patients ont des antécédents familiaux d'HV.

2. Facteurs externes ;

- Contrairement aux adultes, l'usage de chaussures mal ajustées n'est vraisemblablement pas un facteur décisif pour le développement de la déformation de l'HVJ. Il s'agit plus probablement d'une cause des symptômes.

4. Pathogénèse :

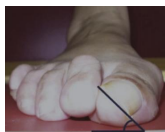
1 Instabilité :

- ▶ Perturbation de l'équilibre entre les stabilisateurs statiques médiaux de l'articulation M1P1 avec les stabilisateurs dynamiques.
- ▶ Cette insuffisance s'aggrave quand le varus de M1 est associé à une pronation de l'hallux

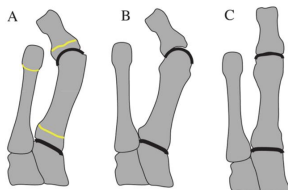
2 Anomalies de l'articulation métatarso-phalangienne :

- ▶ Inclinaison latérale de la facette articulaire de la tête de M1 sphérique et articulation congruente.

3 Déformation en varus du M1 :



Attitude en pronation de l'hallux



A. Forme de l'HV juvénile, avec métatarsus varus, et articulation congruente.

B. Forme de l'HV de l'adulte, avec tête de M1 sphérique et articulation non congruente.

C. Anatomie stable, avec os alignée, et articulation non sphérique.

5. Évaluation clinique :

- L'évaluations fonctionnelles sont réalisées à l'aide du score Hallux-Metatarso-phalangeal-Interphalangeal Scale (HMIS), issu de la société américaine de chirurgie du pied et de la cheville (AOFAS).
- Ce score va de 0 à 100 points,
- Composé de valeurs subjectives telles que la douleur, la limitation des activités quotidiennes, la capacité à porter tout type de chaussure,
- Et de valeurs objectives telles que l'évaluation de raideur et de la stabilité des articulations métatarso-phalangienne et inter-phalangienne, la formation de callosités, et le bon alignement du pied.
- Plus le score est élevé, meilleure est la fonction.
- Il s'agit de l'un des scores les plus utilisés dans la recherche sur le pied et la cheville.



Score AOFAS – HMIT

*American Orthopaedic Foot and Ankle Society
Hallux Metatarsophalangeal Interphalangeal Scale*

Interrogatoire

Douleur : Comment décririez-vous la douleur que vous ressentez habituellement :

- Nulle : 40
- Légère, occasionnelle : 30
- Modérée, quotidienne : 20
- Sévère, quasi-permanente : 0

Fonction : Comment décririez-vous la limitation de vos activités causée par votre pied :

- Aucune limitation : 10
- Limitation dans vos activités de loisirs : 7
- Limitation modérée dans vos activités quotidiennes : 4
- Limitation sévère des activités quotidiennes : 0

Fonction : Comment décririez-vous votre chaussage :

- Chaussure à la mode, chaussure conventionnelle, sans orthèse : 10
- Chaussure confortable, orthèse : 5
- Chaussure orthopédique ou semelle : 0

Examen clinique

Mobilité de l'articulation métatarso-phalangienne (flexion dorsale + flexion plantaire) :

- Normale ou raideur légère (amplitude de 75° ou plus) : 10
- Raideur modérée (amplitude entre 30° et 74°) : 5
- Raideur sévère (amplitude de moins de 30°) : 0

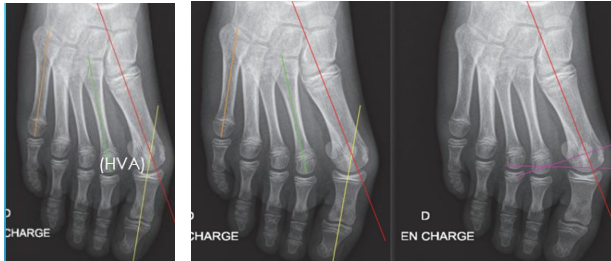
Mobilité de l'articulation inter-phalangienne (flexion plantaire) :

- Pas de limitation : 5
- Raideur sévère (moins de 10°) : 0

6. Évaluation radiologique :

- Des Rx du pied en charge de f et de p, permettant de mesurer 4 principaux angles :
 - **Hallux Valgus Angle (HVA)** : entre les axes de M1 et de P1. Normal entre 8 et 15°.
 - **Inter Metatarsal Angle (IMA)** : entre les axes de M1 et de M2. Normal entre 5 et 10°.
 - **Distal Metatarsal Articular Angle (DMAA)** : entre l'axe de M1 et la perpendiculaire à la ligne joignant les bords médial et latéral de la surface articulaire distale de M1. Normal entre 3 et 6°.
- **L'angle M1M5** : entre les axes anatomiques de M1 et de M5. Normal entre 15 et 25°.
- **Classification radiologique** :
 - HVA > 20° et IMA > 10° : déformation légère
 - HVA > 25-40° : déformation modérée

- HVA > 40° : déformation sévère



Rx du pied en charge de l' avec mesurer des 4 principaux angles : (HVA), (IMA), (DMAA) et l'angle M1M5

7. Traitement :

❑ TRAITEMENT CONSERVATEUR :

- Orthèses nocturnes en hypercorrection et l'attelle réduisant la déformation quand le pied est dans la chaussure :
- Proposées en cas d'HV douloureux.
- L'efficacité des Il n'a pas été démontré que l'orthèse stoppe ou ralentisse la progression de la déformation.
- Ne sont souvent pas bien tolérés par les adolescentes



Orthèses en hypercorrection et l'attelle réduisant la déformation quand le pied est dans la chaussure

❑ TRAITEMENT CHIRURGICAL :

- **Indication** : la persistance de la douleur malgré un traitement conservateur bien conduit, ou des difficultés de chaussage, et non un motif esthétique.
- **Techniques chirurgicales** : Plus de 130 techniques ont été décrites, mais Il n'y a pas de consensus et la technique optimale n'a pas été déterminée.

- Les ostéotomies et les héli-épiphysiodèses sont utilisées.

A. Héli-épiphysiodèse :

- L'héli-épiphysiodèse (HE) de la base du M1 latérale seule ou associée avec HE médiale de la base de P1, en ouvert ou en percutané, avec soit curetage, soit agrafage, soit vis temporaire.
- Proposer à un âge précoce vers 10 ans en moyenne.
- La correction obtenue est modérée et sont moins efficaces que les ostéotomies.



HE par curetage à gauche et HE par vis de la partie latérale de la physe de la base de M1 à droite

B. Ostéotomies :

- Le choix d'une technique dépend de l'habitude du chirurgien.
- La réduction après ostéotomie est maintenue par broches, agrafes ou vis.
- La ténotomie de l'adducteur n'est pas pratiquée de manière systématique, contrairement à ce qui se fait chez l'adulte.
- La plupart du temps, l'ostéotomie de M1 est associée à une ostéotomie proximale incomplète du P1.
- En post op, l'hallux est immobilisé en hyper-corrrection, et l'appui est immédiat, protégé ou non par une chaussure de décharge ou botte de marche.
- Résultat ; le Score HMIS-AOFAS post-opératoire de 85/100 en moyenne avec 86% de patients satisfaits ou très satisfaits (questionnaires de satisfaction).



Ostéotomie de M1 et ostéotomie proximale incomplète du P1 maintenue par broches

C. Technique de Kohler :

- Sous AG, sous garrot pneumatique, l'intervention comporte 4 temps.

1ier temps :

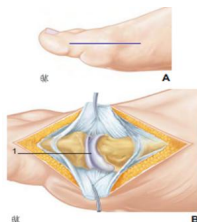
- Courte incision dorsale dans le 1er espace interdigital, le tissu cellulaire est dissocié. Le tendon abducteur de l'hallux est désinséré de la base du P1
- Le bistouri sépare le sésamoïde de la joue latérale de la tête M1.
- L'articulation MP est ouverte sur sa face latéral rétracté, de la face dorsale à la plante.
- S'assurer que le valgus de l'hallux est réductible et que le sésamoïde latéral peut s'engager sous la tête M1.

2ième temps :

- Incision médiale, à la limite des peaux plantaire et dorsale sur M1 et jusqu'à l'articulation MP.
- Le pédicule est repéré et écarté.
- La capsule est ouverte longitudinalement et l'exostosectomie est réalisée à la scie oscillante si nécessaire.



1ier temps de Kohler. Incision dorsale



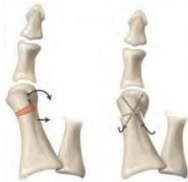
2ième temps Incision médiale

3ième temps :

- Ostéotomie à la scie oscillante du col M1 permet de retirer un triangle à base latérale.
- Un 1ier trait proximal est perpendiculaire. Initialement, et le second trait distal est parallèle à la surface articulaire de la tête.
- Le fragment distal est translaté en dehors. Jusqu'à ce que son ergot s'impacte dans le fragment proximal.
- Fixons par 2 broches en croix enfouies.

4ième temps :

- Résection de l'excédent de capsule médiale après avoir repositionné les sésamoïdes sous la tête du M1.
- La capsule est suturée en paletot. Vérifier que la capsulorrhaphie n'est pas trop tendue et ne limite pas la mobilité de l'articulation MP.
- Fermeture sur des crins de Florence qui sont retirés à J2.
- Un sabot plâtré est confectionné pour 45 jours.
- L'appui avec plâtre de marche est autorisé à 1 mois.



Ostéotomie du col M1 permet de retirer un triangle à base latérale et fixations par 2 broches en croix

8. Conclusion :

L'hallux valgus juvénile ou idiopathique de l'enfant n'est pas rare, touche en grande majorité des filles. Les symptômes apparaissent vers l'âge de 10 ans, elle provoque une gêne fonctionnelle et des problèmes de chaussage, dans les cas modérés et sévères. La chirurgie est indiquée si persistance de la douleur malgré un traitement conservateur bien conduit, ou des difficultés de chaussage, et non un motif esthétique.

RÉFÉRENCES :

1. Knörr J, Soldado F, Violas P, Sánchez M, Doménech P, de Gauzy JS. Treatment of hallux valgus in children and adolescents. *Orthop Traumatol Surg Res.* févr 2022;108(1):103168.
2. Perera AM, Mason L, Stephens MM. The Pathogenesis of Hallux Valgus. *J Bone Jt Surg.* 7 sept 2011;93(17):1650-61.
3. Sung KH, Kwon SS, Park MS, Lee KM, Ahn J, Lee SY. Natural progression of radiographic indices in juvenile hallux valgus deformity. *Foot Ankle Surg.* juin 2019;25(3):378-82.
4. Bonnel F, Seringe R. Anatomie de l'arrière-pied et croissance. In: *Les grandes déformations du pied de l'enfant et de l'adulte* [Internet]. Elsevier; 2010 [cité 10 août 2021]. p. 7-13. Disponible sur: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9782842999124_000109
5. Kanatli U, Unal O, Ataoglu MB, Ayanoglu T, Ozer M, Cetinkaya M. Effect of Metatarsal Head Shape on the Development of Hallux Valgus Deformity: 10 Years of Natural Followup. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1 mai 2020;110(3):Article_3.
6. Ferrari J, Hopkinson DA, Linney AD. Size and Shape Differences Between Male and Female Foot Bones. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1 sept 2004;94(5):434-52.
7. La Reaux RL, Lee BR. Metatarsus adductus and hallux abducto valgus: their correlation. *J Foot Surg.* août 1987;26(4):304-8.

TUMEURS OSSEUSES

Dr HL ROUANI

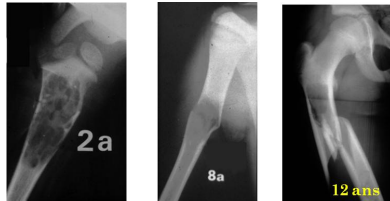
I. INTERET :

- Les tumeurs osseuses représentent 5% des tumeurs malignes de l'enfant.
- Les tumeurs bénignes sont beaucoup plus fréquentes (90%) que les tumeurs malignes.
- 2 tumeurs osseuses malignes principales : l'ostéosarcome (70%) et le sarcome d'Ewing.
- La difficulté consiste à bien différencier dès le départ une tumeur bénigne d'une tumeur maligne.
- Le pronostic et la prise en charges ont très différents des TM des TB.
- 3 Éléments fondamentaux :
 - Age
 - Localisation
 - Aspect radiologique
- Le traitement est spécifique à chaque tumeur. Et nécessite une collaboration pluridisciplinaire.

II. CIRONTANCES DE DECOUVERTE :

- **Fortuite** : à l'occasion d'une radiographie réalisée pour un traumatisme par exemple.
- **Tuméfaction palpable.**
- **Fracture pathologique.**
- **Tableau d'ostéomyélite** avec un gros genou inflammatoire, dans un contexte fébrile. Qui peut correspondre à une tumeur maligne du genou évoluée.
- **Douleur ++** :
 - Provoquant une boiterie
 - Assez évocatrice d'une tumeur maligne, ou de certaines tumeurs bénignes comme l'ostéome ostéoïde.
 - Toute tumeur douloureuse est suspecte de malignité et nécessite une biopsie sans les plus brefs délais.
 - Il ne faut pas étiqueter des douleurs de membres comme douleurs de croissance sans avoir au préalable éliminé une lésion tumorale. Les douleurs de croissance sont bilatérales et une douleur unilatérale n'est jamais une douleur de croissance. Il faut aussi se méfier de « la tendinite » !!

- **Chute de l'état général:** en faveur d'une tumeur maligne.



Fractures pathologiques sur **Kystes essentiels**

III. Radiographie :

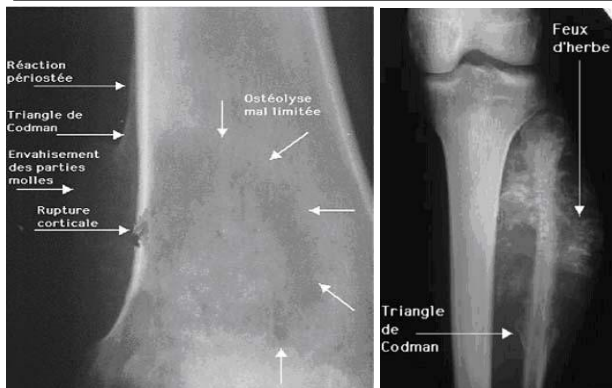
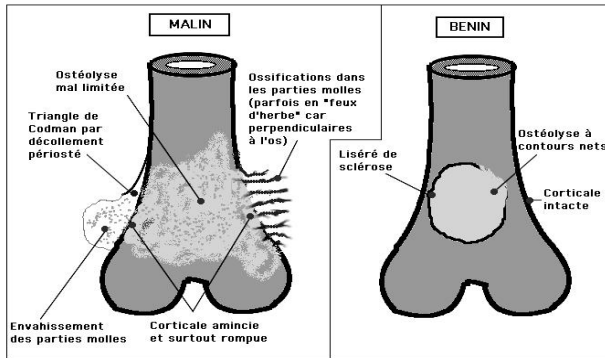
- Radiographie : de bonnes qualités avec les 2 incidences face et profil.

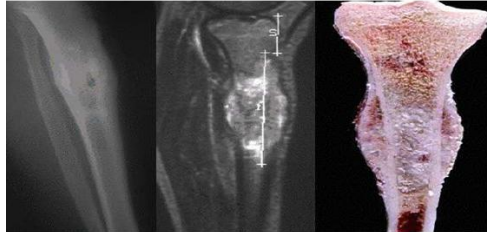
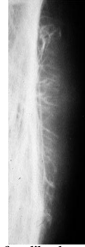
- **3 cas peuvent se présenter :**

- 1- **Tumeur bénigne évidente** : donc pas nécessaire de demander systématiquement des examens complémentaires.
- 2- **Un doute sur la nature bénigne** : l'indication de la **biopsie** est alors formelle après un bilan complémentaire.
- 3- **la lésion maligne évidente** : le bilan d'extension est rapidement réalisé, ensuite la biopsie est réalisée par un chirurgien qui a l'habitude de traiter ce type de pathologie et analysée par un anatomopathologiste expérimenté.

- **Les signes radiologiques en faveur d'une tumeur maligne :**

- 1- Existence des images de lyse et de condensation osseuse sur la même radiographie.
- 2- **limites tumorales** absentes ou mal définies.
- 3- **Point de départ médullaire.**
- 4- **Rupture de la corticale.**
- 5- **Réaction périostée** : **éperon de Codman** , réaction lamellaire, ou apposition en bulbe d'oignon.
- 6- la présence d'une **ossification mal limitée** dans les **parties molles**, avec un **aspect en feu d'herbes** (calcification péri-tumorale).
- 7- **Localisation métaphysaire près du genou** est assez évocatrice d'un ostéosarcome surtout s'il existe des images de lyse et de condensation osseuse sur la même radiographie.

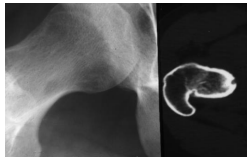




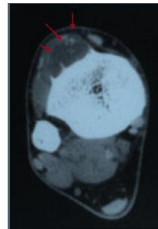
Aspect en bulbe d'oignon

IV. SCANNER/ IRM :

- Préciser la nature de la trame osseuse : (nidus dans un ostéome ostéoïde)
- Préciser l'atteinte de la corticale ou l'envahissement des parties molles.



Nidus dans un ostéome

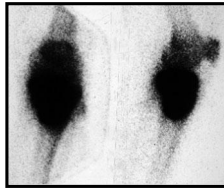


ostéoïde des parties molles

V. BILAND'EXTENSION :

Locorégional :

- *Scintigraphie corps entier* : montrera une hyperfixation tumorale franche et recherchera d'autres localisations tumorales.



IRM : +++ Est un examen particulièrement performant

- Mesurer l'extension en hauteur et guide les limites de résection.
- Permettra de mieux visualiser l'extension intra médullaire et rechercher les « Skips métastases ».
- L'envahissement parties molles ainsi que ses rapports avec le cartilage de croissance et les axes vasculaires.
- Évaluation de la réponse de la chimiothérapie.



- *T.D.M* : Analyse de l'ostéolyse et atteinte corticale.

□ Général :

236

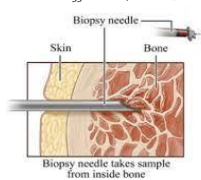
Scintigraphie osseuse
Radiographies et TDM du poumon
En fonction des signes d'appel : TDM cérébral ; TDM abdominopelvienne.



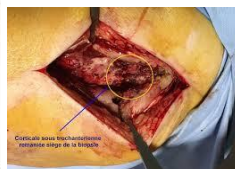
Métastases pulmonaires

VI. Biopsie osseuse :

- le diagnostic n'est jamais formel sur l'imagerie,
- Il est donc indispensable de réaliser très rapidement une biopsie pour confirmer ce diagnostic pour débuter le traitement.
- Il est préconisé que la biopsie soit réalisée par le chirurgien qui réalisera la résection de la tumeur.
- Elle se fait à ciel ouvert ou à l'aiguille au trocart sous amplificateur ou TDM si localisations difficiles (bassin, vertèbre).



Biopsie au trocart



Biopsie à ciel ouvert

○ Principes généraux de la biopsie à ciel ouvert:

- Le garrot pneumatique n'est pas nécessaire habituellement.
- Il est contre-indiqué d'utiliser une bande d'Esmarch.
- On peut soulever pendant 5 minutes avant de gonfler le garrot si on souhaite l'utiliser.
- La voie d'abord dans les 2 localisations habituelles des tumeurs malignes (fémur distal et tibia proximal) est faite à la **face médiale**. La voie latérale du

fémur distal à l'inconvénient de contaminer l'espace entre fascia lata et vaste latéral, dont l'excision ultérieure est aléatoire.

- La voie d'abord doit être la plus courte possible car elle doit pouvoir être réséquée en bloc avec la tumeur lors de la résection de la tumeur.
- Quand la tumeur est étendue dans les parties molles, il est déconseillé de trépaner l'os pour la biopsie.
- La biopsie du tissu mou se fait alors au bistouri froid en excisant un cube de tissu tumoral.
- La curette et la pince à disque permettent des prélèvements du tissu osseux sans écraser le tissu tumoral.
- Les prélèvements doivent porter sur la partie consistante de la tumeur, et non sur la zone centrale nécrotique que l'on retrouve dans certaines lésions.
- Si l'hémostase a été soignée, il n'est pas indispensable de drainer.
- Adresser un prélèvement pour examen anatomopathologique et aussi bactériologique.
- Les prélèvements seront immédiatement fixés.
- Ces prélèvements seront toujours accompagnés d'un bref descriptif clinique et radiographique du cas et un schéma sur laquelle figure la zone biopsiée.
- On commence la fermeture par la suture de la pseudo-coque tumorale, de façon aussi étanche que possible, puis des différents plans.

○ *Elle précise :*

1- Type histologique :

- Bénin / malin
- Différenciation cellulaire ;
 - Os → ostéosarcome
 - Neuroectoderme → Sarcome d'Ewing
- 2- Grade histopronostic

VII. *Traitement :*

○ *Prise en charge multidisciplinaire*

○ *Chirurgie*

- 2 principes :
 - Exérèse carcinologique (limite suffisante en monobloc + trajet Bx)
 - Préserver la fonction :
- Chirurgie conservatrice :
Reconstruction si possible (prothèses massives, allogreffes)
- Amputation (exceptionnelle !)

○ *Chimiothérapie : +++*

- Pré et/ou postopératoire
- Chirurgie
- Analyse de la pièce opératoire → bon ou mauvais répondeur.
- Reprise de la chimiothérapie

○ *Radiothérapie : tumeur radiosensible*

- Résection non carcinologique.
- Chirurgie difficile (bassin, rachis)



Résection et reconstruction du fémur distal par prothèse massive

➤ Surveillance post-thérapeutique :

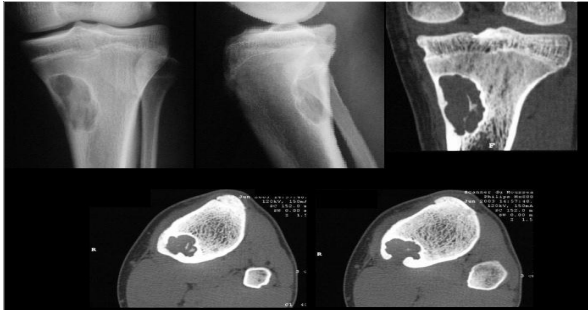
- 2 à 3 fois par an les 2 premières années, puis annuelle jusqu'à 5 ans.
- ❖ **Dépistage des récives locales :**
 - Examen clinique
 - Radiographies standards
 - Scanner et IRM en cas de doute
- ❖ **Dépistages des métastases :**
 - Radio poumons (et scanner en cas de doute)
 - Autres examens si signes d'appel cliniques.

VIII. TUMEURS BENIGNES LES PLUS FREQUEMMENT RENCONTREES :

1. Fibrome non ossifiant ou cortical défaut :

- La tumeur bénigne la plus fréquente de l'enfant.
- Sa dénomination varie avec sa taille ; « cortical défaut » pour les plus petits au fibrome non ossifiant pour les plus volumineux.
- Presque toujours asymptomatique et découvert de manière fortuite.
- L'atteinte est métaphysaire des os longs.
- La localisation la plus fréquente est l'extrémité inférieure du fémur et l'extrémité supérieure du tibia.
- L'aspect radiographique est une **image ostéolytique polycyclique, en coulées de bougie**.
- L'aspect est tellement typique qu'il n'y a aucune indication de biopsie.

- *L'évolution est constamment bénigne se fait en règle vers la disparition spontanée en fin d'adolescence raison pour laquelle on ne propose en général aucun traitement ni même surveillance.*
- *Dans de rares cas, un risque de fractures pathologiques.*



Fibrome non ossifiant



Fibrome non ossifiant



2. Exostose ou ostéochondrome :

- L'exostose solitaire et la maladie exostosante sont 2 pathologies différentes.
- L'exostose solitaire représente 1/3 des tumeurs bénignes de l'enfant.
- Composée de tissu osseux en continuité avec la corticale et le spongieux de l'os hôte. Entourée d'une coiffe de cartilage qui en assure la croissance.
- En dehors des **découvertes fortuites**, c'est la **masse tumorale** qui fait le plus souvent découvrir l'exostose.
- **Indolore** en dehors d'un traumatisme.
- Siège près des cartilages de croissance fertiles (près du genou et loin du coude).
- 2 aspects typiques : pédiculé (en particulier pour le fémur) ou à base aplatie sessile (extrémité supérieure de l'humérus).
- IL grossit durant la croissance.
- La complication principale à long terme est la transformation en chondrosarcome (<1%).
- L'aspect est typique, la biopsie ne se justifie pas.
- Le traitement est exérèse chirurgicale si l'exostose est gênante (douloureuse ou compression des éléments vasculaires ou nerveuses).
- L'argument de la dégénérescence n'est pas suffisant pour retenir une indication chirurgicale systématique en raison de sa faible probabilité.



Exostose solitaire du fémur distal fracturé et du l'ail iliaque opérés dans notre service



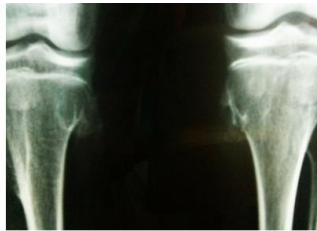
Exostose de l'ulna du tibia proximal et du l-omoplatetraîtés dans notre service

3. Maladie exostosante :

- Elle se caractérise par la présence de multiple exostose.
- Il s'agit d'une maladie génétique de transmission dominante.
- Sa prévalence est estimée à 1 / 50 000.
- Le diagnostic est souvent porté vers l'âge de 3 à 4 ans devant la présence de tuméfactions métaphysaires multiples.
- Le diagnostic est confirmé par la radiographie.
- Durant l'enfance, la surveillance est annuelle et clinique. Il est illusoire de vouloir radiographier régulièrement toutes les exostoses.
- On ne traite chirurgicalement que les exostoses douloureuses ou compliquées.
- Elle est responsable de nombreuses complications : compressions vasculaires ou nerveuses, dysharmonies de croissance en particulier au niveau de l'avant-bras, inégalités de longueur des membres.
- La dégénérescence en chondrosarcome (10% environ) : se produit à l'âge adulte et justifie de sensibiliser le patient dès la fin de sa croissance au risque de douleurs ou d'augmentation de volume d'une exostose qui sont les premiers signes de dégénérescence.



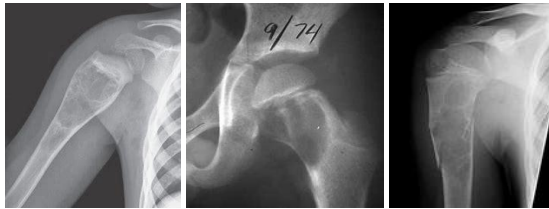
Maladie exostosante compliquée d'inégalité de longueur des membres inférieurs et supérieurs



Maladie exostosante avec différentes localisations traitées dans notre service

4. Kyste essentiel :

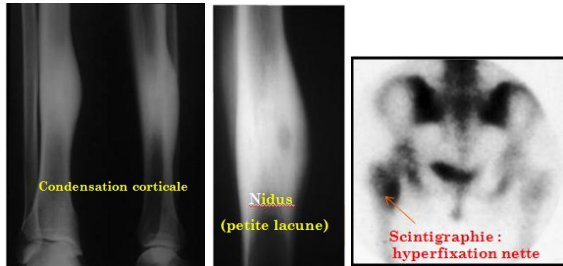
- Tumeur lytique à contenu liquidien.
- la 3^{ème} lésion osseuse la plus fréquente après les fibromes non ossifiants et les exostoses.
- Le mode de découverte habituel est une fracture pathologique.
- L'atteinte est en général métaphysaire au contact du cartilage de croissance.
- Il s'agit d'une **lacune ovoïde uniloculaire** régulière métaphysaire avec un aspect en fond de coquetier et une corticale amincie ce qui explique le risque fracturaire.
- Siège dans la métaphyse proximale du fémur (30%) ou de l'humérus (65%).
- Le traitement fait appel à un curetage greffe plus ou moins ostéosynthèse ou à une injection de corticoïdes et ou de la moelle osseuse.



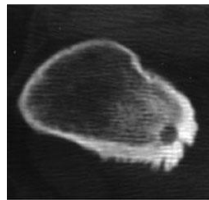
5. Ostéome ostéoïde :

- L'ostéome ostéoïde à la différence de nombreuses autres tumeurs bénignes, a des localisations très variées (membres, rachis, pelvis, os courts) et peut siéger à la fois sur la diaphyse et la métaphyse.
- La lésion est presque toujours solitaire.
- La symptomatologie est très évocatrice puisqu'il s'agit d'une douleur classiquement nocturne calmée par l'Aspirine.
- Le tableau clinique est parfois moins typique.
- La lésion est toute petite, de l'ordre de quelques mm. C'est ce que l'on appelle le nidus qui est entouré par une ostéocondensation réactionnelle très importante qui n'est pas la tumeur.
- Les os longs sont atteints dans 75% des cas (fémur, tibia, humérus)

- La **radiographie** initiale retrouve rarement le nidus mais visualise l'ostéocondensation périphérique réactionnelle.
- La **scintigraphie** montre une hyper fixation localisée très intense.
- Le **scanner** est l'examen qui objective le mieux le nidus.



Scanner : Nidus du talus



Nidus dans le col fémoral

- Le **traitement** classique consiste en l'excision en bloc de la lésion par un forage résection percutanée sous contrôle scanographique, la termofluorence scanioguidé ou ablation d'un volet avec le nidus.



IX. TUMEURS MALIGNES LES PLUS FREQUENTES :

1. Ostéosarcome : 35% des TOMP

- **Définition** : « élaboration d'os ou de substance ostéοide par les cellules tumorales » (OMS)
- **Primitif** sans lésion osseuse sous-jacente
- **Prédisposition génétique** :
 - Rétinoblastome familial
 - Ostéochondromes familiaux
 - Dysplasie fibreuse familiale
- **Facteurs favorisants** : microtraumatismes osseux répétés, enfants de grande taille.
- **Localisation** : métaphyses des grands os
 - Genou (E.I.F, E.S.T) : 60%
 - Métaphyse supérieure humérus et inférieure tibia : 30%
 - Axiaux (rachis, bassin) : < 10%

□ **Clinique** :

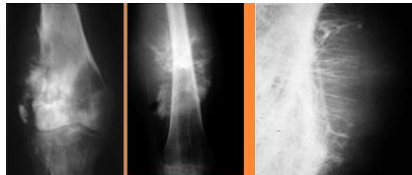
- ☒ **Douleur** (90% des cas)
- ☒ **Tuméfaction**. Parfois des signes inflammatoires.
- ☒ **État général** conservé au début.
- ☒ **Pas d'adénopathies**

□ **Radiologie** :

3 Formes radiologiques : forme lytique, forme condensante et forme mixte.

○ **Forme typique** :

- Ostéolyse
- Réaction périostée lamellaire
- Rupture de la corticale
- **Feu d'herbe** et ossification des parties molles



Ostéolyse. Réaction périostée lamellaire. Rupture de la corticale. Feu d'herbe et ossification des parties molles



□ Formes Anatomopathologie :

- **Ostéoblastique** : Cellules tumorales produisent exclusivement de l'os (50% des cas).
- **Chondroblastique** : Élaboration de cartilage par la tumeur (25% des cas).
- **Fibroblastique** : Cellules avec allure de fibroblastes et produisent essentiellement un tissu fibreux et très peu de substance osseuse, rendant parfois difficile le diagnostic différentiel avec un fibrosarcome. (25%)
- **Forme à petites cellules rondes** : aspect radiologique hétérogène ressemble au sarcome d'EWING.de pronostic péjoratif.
- **Ostéosarcomatose** : c'est la survenu de plusieurs ostéosarcome de siège différent.
- **Ostéosarcome tégangiectasique**: cavités pseudo-kystiques à contenu hémorragique.

- **Grade histologique de Broders** de 1 à 4 selon le pourcentage des cellules tumorales viable. 80% sont des grades 3 ou 4

□ Traitement :

➤ Stratégie thérapeutique :

- Biopsie
- Chimiothérapie :
- Exérèse chirurgicale carcinologiques avec la conservation du membre si possible et reconstruction (allogreffe ou prothèse).
- Analyse de la pièce opératoire
- Reprise de la chimiothérapie



1/ Chimiothérapie

- **Protocol Rosen T10**
- 50% bons répondeurs
- 80% de survie à 5 ans

2 Drogues pdt 12 semaines
Méthotrexate 106/M²
Adriamycine 40 mg/M²

2/ Exérèse chirurgical

Après l'exérèse chirurgical :

Bon répondeur : continuer le Protocol ROSEN T10

Mauvais répondeur : Protocol HELP : CISPLATINE et IFOSFAMIDE

La durée totale de la chimiothérapie est 42 semaines

3/ Radiothérapie : Peu d'indication car faible radiosensibilité (Refus d'amputation ou résection impossible)

2. Sarcome d'Ewing : (1921 James Ewing)

- **Définition** : TOMP composée d'amas denses de petites cellules rondes uniformes en nappes, sans structure tissulaire reconnaissable d'origine neuro-ectodermique (cellules parasympathiques post ganglionnaire).
- **Epidémiologie** : Fréquence : 10% TOMP
Age : Pic 5 à 9 ans F et 10 à 15 ans G
Sexe : 1G / 5F
- **Localisation** : Tous les os (Os longs 55%, Fémur 20% puis Tibia, Humérus et péroné).
- **Etiologie** : plusieurs facteurs peut étre incriminés :
 - facteur héréditaire: puis qu'elle touche fréquemment les blancs et que des formes familiales ont éteit décrites.
 - infections virales : joue un rôle dans l'induction des transformations génétiques.
 - translocation chromosomique : E (11-22) (q24-q12) est retrouvé dans 90% des SE

249

- **Clinique** : Douleur

Tuméfaction : parfois signes inflammatoires (zone rouge, un peu chaude, tendue ...)

État général perturbé avec fébricule.

□ **Biologie** : non spécifique ; CRP et VS augmentées

□ **Radiologie** :

- Zone lytique mal limitée
- Réaction périostée « multicouche » dit en « **bulbe d'oignon** »
- Simple ostéolyse discrète d'une corticale au contact d'une grosse masse des parties molles à peine radio opaque.



Sarcome d'Ewing

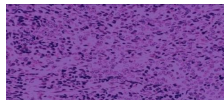
□ **Anatomie pathologie** :

○ **Microscopie** :

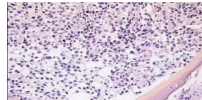
- Petites cellules tumorales agencées en larges travées séparées par un abondant tissu fibreux.
- Non spécifique : lymphome, Ostéosarcome à petites cellules rondes, Neuroblastome

○ **Immuno-histochimie** : ++ décisive

- **CD99+** (marqueur spécifique)
- Expression en grande quantité de la protéine **P30/32**



Microscopie

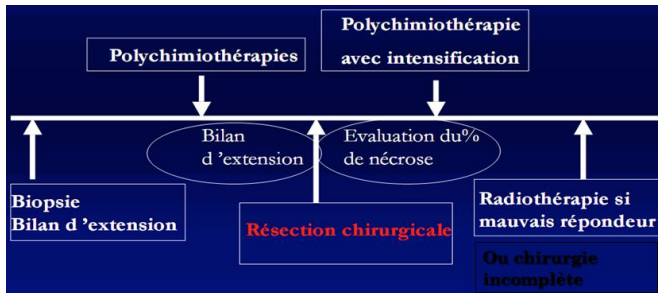


Immuno-histochimie

□ **Traitement :**

➤ **Stratégie thérapeutique :**

- Biopsie
- Chimiothérapie :
- Exérèse chirurgicale carcinologiques avec la conservation du membre si possible et reconstruction (allogreffe ou prothèse).
- Analyse de la pièce opératoire
- Reprise de la chimiothérapie



○ **Protocole Euro-Ewing 99**

- Chimiothérapie d'induction (1ère)
 - 6 cures de « VIDE » (Vincristine; Ifosfamide, Doxorubicine et VP16)
 - 1 cure / 3 semaines
- Chirurgie :
- Analyse de la pièce opératoire :
 - Nécrose $\geq 95\%$ → bon répondeur
 - Nécrose $< 95\%$ → mauvais répondeur
- Chimiothérapie postopératoire :
 - Bon répondeur → 7 cures (VAI ou VAC)
 - Mauvais répondeur → intensification en changeant de drogues
- **T. radiosensible** : Inopérable; Chie incomplète; refus de Chie

X. Principes de résection d'une tumeur maligne :

➤ L'IRM préopératoire :

- Permet l'évaluation des limites de la tumeur.
- L'IRM doit explorer tout l'axe diaphysaire à la recherche d'une éventuelle **skip métastase**.
- Une disparition de l'**extension intra osseuse** de la tumeur peut s'observer dans les tumeurs d'Ewing ; on retiendra cependant dans ce cas les limites de l'extension initiale.
- On recherche une aussi une **extension épiphysaire trans-conjugale**, l'extension aux axes vasculo-nerveux et l'extension dans les parties molles.

➤ Information du patient et de sa famille :

- L'enfant est informé selon l'âge et de son niveau de compréhension.
- Il faut expliquer comment il est prévu de reconstruire la zone réséquée et quel préjudice fonctionnel en résultera.
- Il faut faire comprendre que des difficultés imprévues ou des complications per opératoires peuvent entraîner d'autres séquelles voire conduire à une décision d'amputation.

➤ Principes de la résection chirurgicale :

- Un **garrot** est mis en place si la tumeur intéresse un segment distal.
- L'utilisation de la bande d'Esmarch est proscrite.
- Certaines équipes réalisent la résection garrot gonflé et d'autre préfèrent réaliser la résection à lit vasculaire circulant, qui facilite la dissection et les ligatures, laissant un champ opératoire peu saignant après résection. Le garrot pour eux est une sécurité et n'est gonflé qu'en cas de plaie vasculaire.
- L'**incision cutanée** doit circonscrire la cicatrice de biopsie et se prolonger de part et d'autre autant que nécessaire.
- L'incision aponévrotique suivra les mêmes repères, contournant elle aussi la zone de biopsie. Un surjet solidarise la peau de la biopsie à son homologue aponévrotique évitant ainsi que la peau correspondant à la zone de biopsie soit décollée lors d'une manœuvre d'écartement.



Incision cutanée pour une tumeur maligne de la du tibia proximal.



Cicatrice cutanée de biopsie solidarisée à l'aponévrose

- La **préservation des axes vasculo-nerveux** ne doit pas se faire au prix d'une dissection au plus près de la tumeur.
- La dissection des vaisseaux à proximité de la tumeur est sous adventitielle pour les artères. Les coagulations se feront au bistouri électrique pour les petits vaisseaux à distance de la tumeur et en utilisant clips et/ou ligatures pour les plus gros vaisseaux à proximité de la tumeur.
- Lors de l'exérèse d'une tumeur du fémur distal la voie d'abord médiale est, en général, suffisante pour la réalisation de l'exérèse.
- Pour les os longs, la section diaphysaire est faite sous-périostée. Il faut être très attentif pour éviter le décollement du périoste, du côté du segment tumoral, à partir de la tranche de section.
- La pièce de résection doit être remesurée et radiographiée avant d'être envoyée à l'anatomopathologiste accompagnée d'un prélèvement endo-médullaire réalisé sur la tranche de section du côté restant de la diaphyse.
- La chirurgie d'exérèse carcinologique se fait dans des conditions où le risque infectieux est important. Une antibioprofylaxie est systématique. Les patients ont une baisse de leurs défenses immunitaires liées à la chimiothérapie. Il faut donc être particulièrement vigilant sur l'asepsie en changeant de gants régulièrement.
- Avant la fermeture une hémostase soigneuse est réalisée et un drainage mis en place.
- Une analgésie péridurale pour les membres inférieurs, un bloc plexique pour les membres supérieurs seront mis en place au bloc opératoire.

➤ La reconstruction :

- Trois grands types de reconstruction sont utilisés : les prothèses, les arthroèses et les greffes intercalaires d'une allogreffe d'os de banque
- Les prothèses sont utilisées essentiellement au niveau de la hanche et au niveau du genou.

➤ La plastie de rotation de Van Ness :

- Consiste à retourner le squelette jambier, orteils vers l'arrière, et à pratiquer un raccourcissement osseux de façon que le talon se retrouve au niveau du genou opposé.

- L'intérêt de cette opération est qu'avec un appareillage adapté, et que la cheville qui a gardé sa motricité agit comme un genou.
- Le retournement de membre est une alternative à l'amputation haute de cuisse, ou à l'arthrodèse du genou dans le traitement des tumeurs malignes du tibia proximal et du fémur.
- La fonction obtenue est bien meilleure qu'après une amputation haute de cuisse, du fait de la proprioception offerte par le pied et du fait que le genou prothétique a une motricité active.
- Les patients peuvent couramment faire du vélo, courir, voire ; jouer au football.
- Cette intervention est recommandée surtout aux enfants jeunes, car il n'existe pas de reconstruction prothétique facile chez eux.
- Il faut que l'envahissement tumoral permette la conservation du nerf sciatique qui est indispensable à la motricité et à la sensibilité du pied.



Enfant opéré pour sarcome d'Ewing du fémur distal ayant nécessité une exérèse tumorale suivie d'une ostéotomie de rotation de VAN NESS

XI. Conclusion :

- T.O.M.P sont rares mais il faut y penser
- Toute douleur persistante et inexplicée justifie un bilan radiographique
- Une biopsie est justifiée avant toute décision thérapeutique
- La prise en charge thérapeutique relève d'une équipe pluridisciplinaire :
 - ↳ Un chimiothérapeute,
 - ↳ Un chirurgien oncologue, et orthopédiste (éventuellement un chirurgien plasticien et un chirurgien vasculaire)
 - ↳ Un radiologue

↳ Un anatomopathologiste entraîné à cette pathologie particulière

↳ Un radiothérapeute, psychologue, un rééducateur.

REFERENCES:

1. E. MASCARD. **Biopsie des tumeurs osseuses.** livre d'orthopédie pédiatrique. Masson. Paris. 2005. ISBN : 2-294-01495-2
2. G. BOLLINI, J.-L. JOUVE, R. LEGRE. **Principes de résection d'une tumeur maligne.** livre d'orthopédie pédiatrique. Masson. Paris. 2005. ISBN : 2-294-01495-2
3. E. MASCARD. **Opération de Van Ness ou de Borggreve.** livre d'orthopédie pédiatrique. Masson. Paris. 2005. ISBN : 2-294-01495-2
4. Hartmann JT, Kopp HG. Bone Sarcomas. Update on Cancer Therapeutics 2006; 1:65-74.
5. Barr RD. Common cancers in adolescents. Cancer Treatment Reviews 2007; 33:597-602.
6. Desandes E, Lacour B, Sommelet D, Danzon A, Delafosse P, Grosclaude P et al. Cancer survival among adolescents in France. Eur J Cancer 2006; 42:403-9.
7. Bergovec M, Kubat O, Smerdelj M, Seiwert S, Bonevski A, Orlic D. Epidemiology of musculoskeletal tumors in a national referral orthopedic department. A study of 3482 cases. Cancer Epidemiol. 2015;39(3):298-302.
8. Herget GW, Mauer D, Krauss T, El Tayeh A, Uhl M, Sudkamp NP, et al. Non-ossifying fibroma: natural history with an emphasis on a stage-related growth, fracture risk and the need for follow-up. BMC Musculoskelet Disord. 2016;17:147.
9. 6. Docquier PL, Delloye C. Autologous bone marrow injection in the management of simple bone cysts in children. Acta Orthop Belg. 2004;70(3):204-13.