

ANNEE: 2013

THESE N°: 77

**LES PSEUDARTHROSES ASEPTIQUES
DE LA DIAPHYSE HUMERALE
(A PROPOS DE 22 CAS)**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Sakina DERBAL

Née le 30 Août 1987 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Pseudarthrose – Aseptique – Diaphyse humérale – Plaque vissée –
Enclouage centro-médullaire.

JURY

Mr. A.EL BARDOUNI

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. M. KHARMAZ

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. M. MAHFOUD

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. F. ISMAEL

Professeur de Traumatologie Orthopédie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قالوا سبحانك لا علم لنا إلا
ما علمتنا إننا أنت
العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 32



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

1. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie

Mai et Octobre 1981

2. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
3. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
4. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

5. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
6. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire
7. Pr. BENSOUA Mohamed Anatomie
8. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
9. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI Physiologie

Novembre 1983

10. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* Pneumo-phtisiologie
11. Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie
12. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 13. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 14. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 15. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 16. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 17. | Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 18. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 19. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 20. | Pr. BENSALD Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 21. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 22. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 23. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-ptisiologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|---------------------------------------|------------------------------|
| 24. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 25. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 26. | Pr. CHAHED OUAZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 27. | Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-ptisiologie |
| 28. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 29. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 30. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 31. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 32. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 33. | Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 34. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 35. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 36. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 37. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| | Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 39. | Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 40. | Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 41. | Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 42. | Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 43. | Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 44. | Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 45. | Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 46. | Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 47. | Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 48. | Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 49. | Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

50.	Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
51.	Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
52.	Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
53.	Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
54.	Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
55.	Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
56.	Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
57.	Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
58.	Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
59.	Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
60.	Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
61.	Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
62.	Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
63.	Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
64.	Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
65.	Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
66.	Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH	Pharmacologie
67.	Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

68.	Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
69.	Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
70.	Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
71.	Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
72.	Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
73.	Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
74.	Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
75.	Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
76.	Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
77.	Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
78.	Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
79.	Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
80.	Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
81.	Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
82.	Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
83.	Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

84.	Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
85.	Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
86.	Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
87.	Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie

88. Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
89. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
90. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
91. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
92. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
93. Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
95. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
96. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
97. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
98. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
99. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
100. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
101. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
102. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
103. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
104. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
105. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
106. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
107. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
108. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
109. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

110. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
111. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
112. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
113. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
114. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
115. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
116. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
117. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
118. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
119. Pr. EL ABBADI Najja	Neurochirurgie
120. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
121. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
122. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
123. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

124. Mars 1995

125. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
126. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
127. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
128. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique

- 129. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*
- 130. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
- 131. Pr. CHAARI Jilali*
- 132. Pr. DIMOU M'barek*
- 133. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
- 134. Pr. EL MESNAOUI Abbes
- 135. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
- 136. Pr. FERHATI Driss
- 137. Pr. HASSOUNI Fadil
- 138. Pr. HDA Abdelhamid*
- 139. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
- 140. Pr. IBRAHIMY Wafaa
- 141. Pr. MANSOURI Aziz
- 142. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
- 143. Pr. SEFIANI Abdelaziz
- 144. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

- Urologie
- Gastro-Entérologie
- Médecine Interne
- Anesthésie Réanimation
- Anesthésie Réanimation
- Chirurgie Générale
- Oto-Rhino-Laryngologie
- Gynécologie Obstétrique
- Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
- Cardiologie
- Urologie
- Ophtalmologie
- Radiothérapie
- Ophtalmologie
- Génétique
- Réanimation Médicale

Décembre 1996

- 145. Pr. AMIL Touriya*
- 146. Pr. BELKACEM Rachid
- 147. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
- 148. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
- 149. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
- 150. Pr. GAOUZI Ahmed
- 151. Pr. MAHFOUDI M'barek*
- 152. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
- 153. Pr. MOHAMMADI Mohamed
- 154. Pr. MOULINE Soumaya
- 155. Pr. OUADGHIRI Mohamed
- 156. Pr. OUZEDDOUN Naima
- 157. Pr. ZBIR EL Mehdi*

- Radiologie
- Chirurgie Pédiatrie
- Ophtalmologie
- Chirurgie Générale
- Parasitologie
- Pédiatrie
- Radiologie
- Chirurgie Générale
- Médecine Interne
- Pneumo-ptisiologie
- Traumatologie-Orthopédie
- Néphrologie
- Cardiologie

Novembre 1997

- 158. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
- 159. Pr. BEN AMAR Abdesselem
- 160. Pr. BEN SLIMANE Lounis
- 161. Pr. BIROUK Nazha
- 162. Pr. CHAOUIR Souad*
- 163. Pr. DERRAZ Said
- 164. Pr. ERREIMI Naima
- 165. Pr. FELLAT Nadia
- 166. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
- 167. Pr. HAIMEUR Charki*
- 168. Pr. KADDOURI Noureddine

- Gynécologie-Obstétrique
- Chirurgie Générale
- Urologie
- Neurologie
- Radiologie
- Neurochirurgie
- Pédiatrie
- Cardiologie
- Radiologie
- Anesthésie Réanimation
- Chirurgie Pédiatrique

169. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
170. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
171. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
172. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
173. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
174. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
175. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique
<u>Novembre 1998</u>	
177. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
178. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
179. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
180. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
181. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
182. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
183. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
184. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
185. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie
<u>Novembre 1998</u>	
186. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
187. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
188. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique
<u>Janvier 2000</u>	
189. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
190. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
191. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
192. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
193. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
194. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
195. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
196. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
197. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
198. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
199. Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
200. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
201. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
202. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
203. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
204. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
205. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
206. Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
207. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

208. Pr. AIDI Saadia	Neurologie
209. Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
210. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
211. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
212. Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophtalmologie
213. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
214. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
215. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
216. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
217. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
218. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
219. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
220. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
221. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
222. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
223. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
224. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
225. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
226. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
227. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

228. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
229. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
230. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
231. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
232. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
233. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
234. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
235. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
236. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
237. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
238. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
239. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
240. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
241. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
242. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
243. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
244. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
245. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
246. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
247. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
248. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie

249. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
250. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
251. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
252. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
253. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
254. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
255. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
256. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
257. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
258. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
259. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
260. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
261. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
262. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
263. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
264. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
265. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
266. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
267. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
268. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

269. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
270. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
271. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
272. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
273. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
274. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
275. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
276. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
277. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
278. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
279. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
280. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
281. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
282. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
283. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
284. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
285. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
286. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
287. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
288. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
289. Pr. IKEN Ali	Urologie

290. Pr. ISMAEL Farid
 291. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 292. Pr. KRIOUILE Yamina
 293. Pr. LAGHMARI Mina
 294. Pr. MABROUK Hfid*
 295. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 296. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 297. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 298. Pr. OUJILAL Abdelilah
 299. Pr. RACHID Khalid *
 300. Pr. RAISS Mohamed
 301. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 302. Pr. RHOU Hakima
 303. Pr. SIAH Samir *
 304. Pr. THIMOU Amal
 305. Pr. ZENTAR Aziz*

Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

306. Pr. ABDELLAH El Hassan
 307. Pr. AMRANI Mariam
 308. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 309. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 310. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 311. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 312. Pr. BOULAADAS Malik
 313. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 314. Pr. CHAGAR Belkacem*
 315. Pr. CHERRADI Nadia
 316. Pr. EL FENNI Jamal*
 317. Pr. EL HANCHI ZAKI
 318. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 319. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 320. Pr. HACHI Hafid
 321. Pr. JABOUIRIK Fatima
 322. Pr. KARMANE Abdelouahed
 323. Pr. KHABOUZE Samira
 324. Pr. KHARMAZ Mohamed
 325. Pr. LEZREK Mohammed*
 326. Pr. MOUGHIL Said
 327. Pr. NAOUMI Asmae*
 328. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 329. Pr. TARIB Abdelilah*
 330. Pr. TIJAMI Fouad
 331. Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

332. **Janvier 2005**

333. Pr. ABBASSI Abdellah
Chirurgie Réparatrice et Plastique
334. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Chirurgie Générale
335. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Microbiologie
336. Pr. ALLALI Fadoua
Rhumatologie
337. Pr. AMAZOUZI Abdellah
Ophtalmologie
338. Pr. AZIZ Noureddine*
Radiologie
339. Pr. BAHIRI Rachid
Rhumatologie
340. Pr. BARKAT Amina
Pédiatrie
341. Pr. BENHALIMA Hanane
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
342. Pr. BENHARBIT Mohamed
Ophtalmologie
343. Pr. BENYASS Aatif
Cardiologie
344. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Ophtalmologie
345. Pr. BOUKLATA Salwa
Radiologie
346. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Ophtalmologie
347. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Biophysique
348. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
Microbiologie
349. Pr. HAJJI Leila
Cardiologie
350. Pr. HESSISSEN Leila
Pédiatrie
351. Pr. JIDAL Mohamed*
Radiologie
352. Pr. KARIM Abdelouahed
Ophtalmologie
353. Pr. KENDOUCI Mohamed*
Cardiologie
354. Pr. LAAROUSSI Mohamed
Chirurgie Cardio-vasculaire
355. Pr. LYAGOUBI Mohammed
Parasitologie
356. Pr. NIAMANE Radouane*
Rhumatologie
357. Pr. RAGALA Abdelhak
Gynécologie Obstétrique
358. Pr. SBIHI Souad
Histo-Embryologie Cytogénétique
359. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
Ophtalmologie
360. Pr. ZERAIDI Najia
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

400. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Rhumatologie
401. Pr. AKJOUJ Said*
Radiologie
402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
Dermatologie
403. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Hématologie
404. Pr. BENCHEIKH Razika
O.R.L
405. Pr. BIYI Abdelhamid*
Biophysique
406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Chirurgie Cardio - Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
Chirurgie Cardio - Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal
Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa
Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam
Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun
Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham
Médecine Interne

440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 431. Pr. SEFIANI Sana
 432. Pr. SOUALHI Mouna
 434. Pr. TELLAL Saida*
 435. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 439. Pr. BAITE Abdelouahed *
 440. Pr. TOUATI Zakia
 441. Pr. OUZZIF Ez zohra *
 442. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 443. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 450. Pr. GHARIB Nouredine
 451. Pr. TABERKANET Mustafa *
 452. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhousain *
 459. Pr. MRANI Saad *

Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie

460. Pr. GANA Rachid
 461. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 470. Pr. ACHACHI Leila
 471. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 478. Pr. SIFAT Hassan *
 479. Pr. HADADI Khalid *
 480. Pr. ABIDI Khalid
 481. Pr. MADANI Naoufel
 482. Pr. TANANE Mansour *
 483. Pr. AMHAJJI Larbi *

Décembre 2008

484. Pr TAHIRI My El Hassan*
 485. Pr ZOUBIR Mohamed*

Mars 2009

486. Pr. BJIJOU Younes
 487. Pr. AZENDOUR Hicham *
 488. Pr. BELYAMANI Lahcen *
 489. Pr. BOUHSAIN Sanae *
 490. Pr. OUKERRAJ Latifa
 491. Pr. LAMSAOURI Jamal *
 492. Pr. MARMADE Lahcen
 493. Pr. AMAHZOUNE Brahim *
 494. Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 495. Pr. BOUNAIM Ahmed *
 496. Pr. EL MALKI Hadj Omar
 497. Pr. MSSROURI Rahal
 498. Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 499. Pr. BOUI Mohammed *
 500. Pr. KABBAJ Nawal
 501. Pr. FATHI Khalid
 502. Pr. MESSAOUDI Nezha *

- Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

- Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation

- Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique

503. Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
504. Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
505. Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
506. Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
507. Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
508. Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
509. Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
510. Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
511. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
512. Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
513. Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
514. Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
515. Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
516. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phthisiologie
517. Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
518. Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
519. Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
520. Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
521. Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
522. Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
523. Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

524. Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
525. Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
526. Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
527. Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
528. Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
529. Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
530. Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
531. Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
532. Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
533. Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
534. Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
535. Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
536. Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
537. Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
538. Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
539. Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
540. Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
541. Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
542. Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
543. Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
544. Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
545. Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

*** Enseignants Militaires**

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1.	Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2.	Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3.	Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4.	Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5.	Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6.	Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7.	Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8.	Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9.	Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie0
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M ^{ed}	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique



Dédicaces

A ma très chère mère

Sans toi, je ne serai jamais arrivée à mes ambitions, tu m'as toujours soutenu et donné la force pour persévérer et affronter toutes les difficultés de la vie.

Je t'aime maman et quoique Je puisse faire ou dire, Je ne pourrai Jamais te remercier assez pour ta patience, ton amour et ton dévouement infinis.

Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

Puisses tu, cher maman, trouver dans ce modeste travail le fruit de tous tes efforts et sacrifices.

Je prie Dieu, le tout puissant, de t'accorder longue vie et santé.

A mon très cher père

A mes yeux, tu es un père exemplaire. Aucune dédicace ne saurait exprimer ma profonde gratitude et ma vive reconnaissance.

Tu as toujours été là pour moi. Tes conseils m'ont toujours été bénéfiques, Je te remercie papa pour ton attention, ta générosité et tous les sacrifices que tu as consenti pour mon confort et mon bien être.

Je te dédie ma réussite, et je prie Dieu le tout puissant de t'accorder santé et longue vie.

A mon très cher frère SAAD DERBAL

Grand frère, Tu m'as toujours encouragé, protégé et défendu.

On a grandi ensemble, et je garderai toujours de bons souvenirs de notre belle enfance.

Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour toi.

Je te souhaite beaucoup de bonheur dans ta vie. Que dieu le tout puissant illumine ton chemin, et réalise tes ambitions.

A mon cher fiancé

Dr. HASSAN BAKRIM

En témoignage de mon amour, de mon respect et de ma grande affection.

Merci pour ton soutien sans faille, ta présence et ton amour.

Tu m'as épaulé et tu as été une source inépuisable d'inspiration et d'encouragements, depuis le début de ce travail jusqu'à sa fin.

Je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon attachement le plus profond.

Que dieu nous unisse pour une vie paisible et pleine de joie.

A ma grand mère paternelle

*Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que vous
n'avez cessé de formuler dans vos prières.*

Que Dieu vous préserve santé et longue vie.

A la mémoire de mes Grand Parents Maternels

A la mémoire de mon grand père paternel

*Qui ont été toujours dans mon esprit et dans mon cœur,
je vous dédie aujourd'hui ma réussite.*

*Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans
son éternel paradis.*



A mon cher oncle Benacher Touil

*Nul mot ne saurait exprimer à sa juste valeur
le profond respect que je porte envers vous.*

*Je saisis cette occasion et je vous dédie mon travail qui traduit ma
gratitude et mes sincères remerciements pour votre bienveillance.*

*Que dieu vous accorde, ainsi que votre famille, santé, bonheur et
prospérité.*

A ma meilleure amie

DR, Myriem El Harraz

Plus qu'une amie, tu es une sœur.

On a commencé les études médicales ensemble, et depuis on s'est toujours soutenu moralement afin de surmonter tous les moments de stress qu'on a rencontré pendant ces longues années.

Je t'ai toujours trouvé à mes côtés dans les bons et pires moments, et Je ne te remercierai jamais assez ma chère pour tous les bons gestes que tu as faits pour moi.

Que dieu te protège et réalise tes rêves les plus chers.

A mes très chères amies

Dr .Hajar Naciri Dr.Salma El Ghissassi

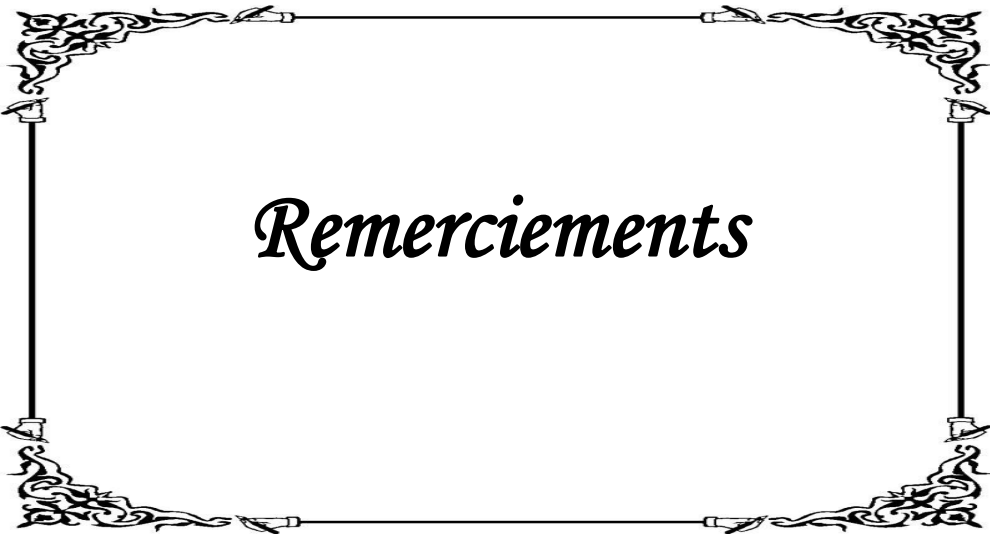
Dr hassna bouchakor Dr .Sarah chattahi

et ma chère cousine Salima Elyamani

*En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et
aux liens solides qui nous unissent.*

*Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de
réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que
privée.*

Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles...



Remerciements

A notre maître et président de thèse
Monsieur le professeur AHMED EL BARDOUNI
Professeur de Traumatologie-orthopédie
Au CHU Ibn Sina de Rabat.

Pour le très grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger et de présider notre thèse.

Nous vous conservons toujours notre profonde reconnaissance en souvenir de votre modestie de savoir.

Nous vous prions de trouver, ici, le témoignage de notre profond respect et de notre haute estime.

A notre maître et rapporteur de thèse

Monsieur le professeur MOHAMMED KHARMAZ

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Au CHU Ibn Sina de Rabat.

*C'est pour nous un grand privilège d'avoir pu réaliser ce travail
sous votre direction.*

*Malgré vos occupations vous nous avez toujours accueillis avec
bienveillance et sympathie.*

*Nous sommes heureux de pouvoir vous témoigner notre gratitude
et notre vive reconnaissance.*

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur MUSTAPHA MAHFOUD

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Au CHU Ibn Sina de Rabat.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans notre jury de thèse.

Nous vous remercions vivement et vous assurons de notre sincère gratitude et profond estime.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur FARID ISMAËL

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Au CHU Ibn Sina de Rabat.

Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre disponibilité seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession.

Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et profond respect.



A Monsieur le Docteur AMEZIANE ZOHAIR

Résident en Traumatologie Orthopédie

Au CHU Ibn Sina de Rabat.

*Mes sincères remerciements pour votre extrême courtoisie, votre
disponibilité et les conseils que vous m'avez prodigués.*

Sommaire

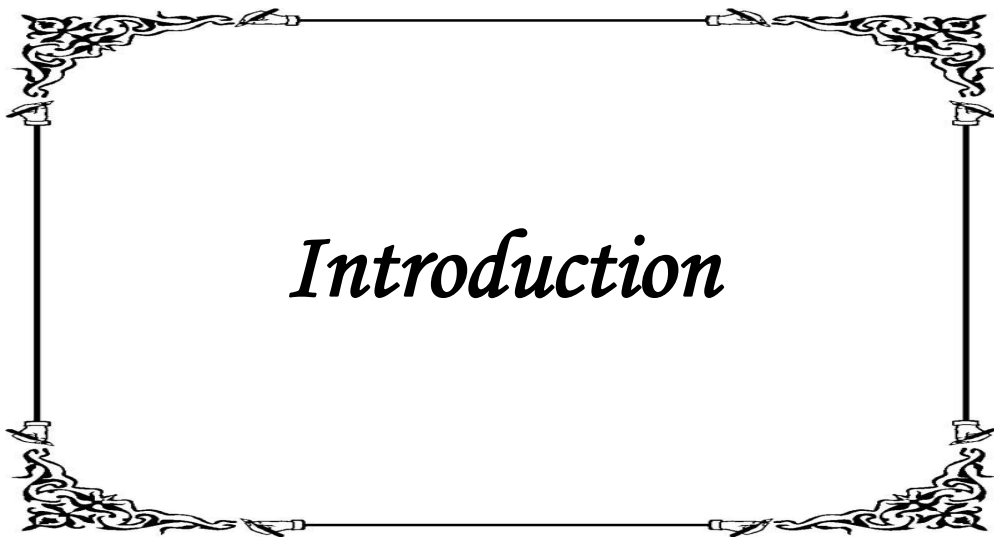
INTRODUCTION	1
DEFINITION	3
HISTORIQUE	6
RAPPEL ANATOMIQUE	10
ANATOMIE DESCRIPTIVE DE LA DIAPHYSE HUMERALE	11
I-Les faces	11
II-Les bords	13
III- LA VASCULARISATION DE LA DIAPHYSE HUMERALE	17
A-Le système périosté	17
B-Le système nourricier	17
IV-LES RAPPORTS VASCULO-NERVEUX	17
A-Eléments vasculaires	17
B-Eléments nerveux	21
IV-LES MUSCLES DU BRAS	27
A-Les muscles de la loge antérieure	27
B- Les muscles de la loge postérieure	28
VI- LES VOIES D'ABORD DE LA DIAPHYSE HUMERALE	32
A- Les voies latérales :	32
B- Les voies postérieures :	33
C- La voie médiale :	34

PHYSIOLOGIE ET BIOMECANIQUE	39
I- LA BIOMECANIQUE DE LA FLEXION OU DE LA PROJECTION DU BRAS EN AVANT	40
II- LA BIOMECANIQUE DE L'EXTENSION OU DE LA PROJECTION DU BRAS EN ARRIERE	42
III- LA BIOMECANIQUE DE L'ABDUCTION OU DE L'ELEVATION LATERALE DU BRAS	43
IV- LA BIOMECANIQUE DE L'ADDUCTION DU BRAS.....	44
V-LA BIOMECANIQUE DE LA ROTATION DU BRAS	45
LA CONSOLIDATION OSSEUSE NORMALE	47
I- ETAT BIOLOGIQUE INITIAL DE LA FRACTURE.....	48
II. LA CONSOLIDATION OSSEUSE PROPREMENT DITE.....	49
A- La formation du cal provisoire	49
B- Le remodelage du cal	52
MATERIEL ET METHODES	53
RESULTATS	60
I-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :	61
A-La fréquence :	61
B-Répartition des malades selon le sexe.....	62
C-Répartition selon l'âge	63
II-DONNEES ETIOLOGIQUES	64
1-Les causes générales	64
2-Les causes locales.....	66

III- ROLE DU TRAITEMENT INITIAL DE LA FRACTURE DANS LES PSEUDARTHROSES ASEPTIQUES DE LA DIAPHYSE HUMERALE ...	73
A- Le lieu du traitement initial:	73
B- Délai entre l'accident et le traitement initial:.....	73
C- Le type d'immobilisation initiale:	74
1-Le traitement orthopédique:	74
2-Le traitement chirurgical:.....	74
IV- LES PRINCIPALES ETIOLOGIES DE LA PSEUDARTHROSE ASEPTIQUE DE LA DIAPHYSE HUMERALE.....	76
IV-TEMPS D'EVOLUTION VERS LA PSEUDARTHROSE ASEPTIQUE:	77
VI- TYPE ANATOMO- PATHOLOGIQUE DES PSEUDARTHROSES ASEPTIQUES:.....	78
1-Macroscopie	78
2-Microscopie	79
VII- DIAGNOSTIC POSITIF DE LA PSEUDARTHROSE ASEPTIQUE DE LA DIAPHYSE HUMERALE	84
A-Clinique	84
B- Radiologie.....	86
VIII- TRAITEMENT DE LA PSEUDARTHROSE ASEPTIQUE DE LA DIAPHYSE HUMERALE:.....	89
A- Les moyens de contention du foyer de pseudarthrose	89
B- Les moyens de stimulation de l'ostéogénèse	90
a-La décortication ostéo-musculaire:.....	90
b-La greffe osseuse :	91

IX-CONDUITE VIS-A-VIS DU NERF RADIAL LORS DE L'OSTEOSYNTHESE:	92
X- EVOLUTION ET RESULTATS.....	93
A- Résultats thérapeutiques:.....	93
1- Résultats globaux.....	93
2- Délai de consolidation:.....	96
3- Résultats selon l'ancienneté de la pseudarthrose aseptique:	96
4- Résultats selon le siège de la pseudarthrose aseptique:.....	98
5- Résultats selon le type- anatomo-pathologique de la pseudarthrose aseptique	100
B- Résultats fonctionnels:	101
DISCUSSION	102
I-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :	103
II-DONNEES ETIOLOGIQUES :	104
III- ROLE DU TRAITEMENT INITIAL DE LA FRACTURE DANS LES PSEUDARTHROSES ASEPTIQUES DE LA DIAPHYSE HUMERALE :	106
A- Le type d'immobilisation initiale:.....	106
1-Le traitement orthopédique:	106
2-Le traitement chirurgical:.....	106
a-Echec de la plaque vissée :	107
b-Echec de l'enclouage centromédullaire :.....	108
c-Echec du fixateur externe :	108

VIII- TRAITEMENT DE LA PSEUDARTHROSE ASEPTIQUE DE LA DIAPHYSE HUMERALE:	111
1-Buts du traitement.....	111
2-Principes du traitement	111
3- Conduite du traitement	112
A- Les moyens de contention du foyer de pseudarthrose.....	112
a-L'immobilisation plâtrée.....	113
b-Ostéosynthèse interne par plaque vissée	114
c- L'enclouage centromédullaire verrouillé.....	119
d- Le fixateur externe.....	127
B- Les moyens de stimulation de l'ostéogénèse	129
a- La décortication ostéo-musculaire.....	129
b- La greffe osseuse	131
IX-CONDUITE VIS-A-VIS DU NERF RADIAL LORS DE L'OSTEOSYNTHESE:	133
CONCLUSION	136
RESUMES	139
ICONOGRAPHIE	143
BIBLIOGRAPHIE	151



Introduction

Les fractures de la diaphyse humérale représentent 2 % des fractures diaphysaires des os longs, leur prise en charge doit être spécifique et bien adaptée aux caractéristiques de cet os soumis à des contraintes biomécaniques en distraction et en rotation, qui diffèrent de celles des membres en charge . Mais quelque soit le traitement institué, il reste un taux incompressible d'évolution vers la pseudarthrose qui dépasse parfois les 10 %. [1,2]

La pseudarthrose de la diaphyse humérale est actuellement la moins fréquente des pseudarthroses diaphysaires et vient en quatrième position après celles de la jambe, du fémur et des deux os de l'avant bras. Malgré cette faible incidence, Elle reste une pathologie particulièrement handicapante essentiellement par les séquelles fonctionnelles et esthétiques qu'elle peut engendrer. [3]

Ainsi dans ce modeste travail, nous allons essayer d'analyser et de regrouper les différents facteurs incriminés dans la genèse de la pseudarthrose, les modalités thérapeutiques permettant la relance de la consolidation et leur indications respectives, ainsi que le problème des lésions associées ; notamment la paralysie radiale, enfin l'évaluation de la prise en charge de cette complication qui reste difficile à traiter.

Nous rapportons une série rétrospective de 22 cas de pseudarthrose aseptique de la diaphyse humérale colligés entre les années 2007 et 2011 au service de traumatologie du CHU IBN SINA de RABAT



Définition

La pseudarthrose ; terme issu du grec pseudes : faux, et arthron : articulation

La pseudarthrose de la diaphyse humérale est la conséquence de l'arrêt ou de l'absence du processus d'ostéogénèse après une fracture ; autrement dit la consolidation qui a pour but la reconstruction du tissu osseux lésé n'a pas pu avoir lieu, c'est ce qu'on appelle communément la «non union». Il persiste alors une mobilité inter-fragmentaire. Ceci indique que le traitement institué initialement n'amènera pas la consolidation de la fracture.

Elle est l'une des trois complications évolutives des fractures de la diaphyse humérale, à savoir : la raideur de l'épaule et du coude, la pseudarthrose et la paralysie radiale. [3]

Le délai de consolidation varie selon le site fracturaire, le type de fracture et le traitement initialement mis en œuvre. Bien que la limite entre retard de consolidation et pseudarthrose soit parfois difficile à tracer, on a l'habitude de ne parler de pseudarthrose qu'en l'absence de consolidation 6 mois après le traitement initial. [4]


Le diagnostic est parfois difficile et impose la confrontation d'arguments cliniques, radiologiques et surtout évolutifs. [5]

Quant au caractère aseptique de la pseudarthrose, il se définit par l'absence d'accident septique patent ou latent au cours de l'évolution. [5]

En effet, en dehors de l'infection, Plusieurs facteurs locaux ou généraux peuvent être à l'origine de l'altération du processus de l'ostéogénèse.

Parmi ces facteurs : l'ouverture cutanée, l'acte chirurgical (par déperiostage excessif), l'insuffisance d'immobilisation et/ou la défaillance du moyen de contention, l'ostéosynthèse défectueuse etc... [6]

Mais la pseudarthrose reste mystérieuse dans certains cas de fractures parfaitement réduites et correctement immobilisées ; ce sont les pseudarthroses idiopathiques ou imméritées.[7]



Historique

La connaissance des pseudarthroses et leur traitement remonte au 18^{ème} siècle.

Pendant longtemps, on a pensé que le tissu du foyer de non union était de mauvaise qualité et devrait être réséqué.

Ce n'est qu'en 1935-1940 que cette notion a été modifiée grâce à PAUWELES, qui obtient les premières consolidations en augmentant la stabilité du foyer sans l'aborder.

A-LA CONCEPTION ANCIENNE : [8.9]

En 1760, WHITE donne la notion thérapeutique de résection des foyers de pseudarthrose afin d'obtenir la consolidation. Il introduit la mauvaise qualité des tissus pseudarthrosiques.

En 1842, ASTLEY COOPER évoque la nécessité d'assurer toutes les conditions mécaniques essentielles à la consolidation du cal, c'est-à-dire : le repos et la mise en pression des surfaces fracturaires l'une sur l'autre. Il préconise, lui aussi de réséquer les extrémités osseuses et de les aviver.

En 1886, HAHN et NUSSBAUM décrivent pour la première fois, les pseudarthroses par perte de substance et préconisent un traitement par greffe du péroné.

La même année, OLLIER évoque également la nécessité de résection des pseudarthroses avec BURN qui rapporte 440 cas de résection.

En 1918, MATTI insiste sur l'importance de la stabilité mécanique dans le traitement des pseudarthroses et recommande le fixateur externe de LAMBOTTE.

En 1920, ALBEE, 1921 HOHMANN, 1922 LEXER soutiennent de nouveau la notion de mauvaise qualité des tissus pseudarthrosiques et basent leur traitement sur la résection de la totalité de la pseudarthrose, l'ouverture du canal médullaire et la stimulation de l'ostéogenèse par greffe osseuse corticale.

Cette conception d'inactivité biologique des foyers de pseudarthrose, a conditionné beaucoup de chirurgiens qui ont mis au point des techniques variées visant à apporter le stimulus biologique qui semblait faire défaut.

B-ERE NOUVELLE : [8,9]

Dès 1935-1940, grâce à PAUWELES, un aspect nouveau de la pseudarthrose est apparu : on reconnaît au tissu de la PSA un caractère vivant, susceptible de consolider si les conditions mécaniques et biologiques sont bonnes.

Plus tard, le matériel d'ostéosynthèse a reconnu d'importantes améliorations dans le traitement des pseudarthroses :

Mise au point des plaques à compression (coapteur de DANIS 1949), (RAZMEAN en 1955), (DECOULT et RAZEMAN en 1956), (MULLER en 1960) avec ses compresseurs de plaques et plaques auto compressives).

L'enclouage médullaire (KUNTHER 1940-1960), (MULLER et COLL).

Fixateur externe (GREIFENSTEINER 1946), (KLARMANN et WUSTMANN en 1948), (MULLER et ALLOGOWER en 1958), (R. et JUDET en 1958-1962).

JUDET en 1960, marque une étape importante dans la compréhension des troubles biomécaniques engendrant la pseudarthrose, distinguant la pseudarthrose (en patte d'éléphant) dont le traitement repose sur une simple stabilité mécanique, et la pseudarthrose atrophique nécessitant une greffe osseuse.

Vers la fin des années 50, une nouvelle ère connaît sa naissance, celle de la stimulation électrique et qui sera utilisée dans le traitement des pseudarthroses.



ANATOMIE DESCRIPTIVE DE LA DIAPHYSE HUMERALE :

L'humérus, os du bras, présente un certain nombre de particularités.

C'est un os long, unique, interposé entre deux articulations très mobiles et présente un corps ou diaphyse (qui nous intéresse dans cette étude), et deux extrémités réunies au corps par deux segments : le col chirurgical en haut, la palette humérale en bas.

Le corps ou diaphyse, est à peu près rectiligne. Il paraît cependant légèrement tordu sur son axe vers sa partie moyenne. Il est irrégulièrement cylindrique en haut et prismatique triangulaire en bas, ce qui permet de lui décrire trois faces et trois bords. [10]

I-LES FACES : [10]

A- La face externe :

Elle regarde en dehors et un peu en avant ; l'orientation de cette face en avant est surtout dans sa partie inférieure. On voit au dessus de sa partie moyenne une crête rugueuse, oblique en haut et en arrière. Cette crête dessine avec la partie correspondante du bord antérieur de l'os un V ouvert en haut, appelé V deltoïdien ou empreinte deltoïdienne parce qu'elle donne insertion au muscle deltoïdien. Au dessous du V deltoïdien, la surface osseuse est lisse et donne attache au muscle brachial antérieur.

Dans cette région, cette face externe est légèrement déprimée en une gouttière oblique en bas et en avant, improprement appelée gouttière de torsion.

B- La face interne :

La face interne regarde en dedans et en avant. On remarque sur cette face :

- en haut, la partie inférieure de la coulisse bicipitale.
- vers sa partie moyenne, une petite surface rugueuse, voisine du bord interne de l'os, l'empreinte d'insertion du coraco-brachial.
- au dessous et en avant de cette empreinte, le trou nourricier de l'os.
- enfin, une surface lisse qui s'étend sur toute la moitié inférieure de la face interne, sur laquelle s'insèrent les faisceaux internes du brachial antérieur. Rarement, deux fois sur cent environ, on trouve à la partie inférieure de cette face, à 5 ou 6cm au dessus de l'épitrôchlée, une saillie plus ou moins élevée, appelée apophyse sus épitrôchléenne

C- La face postérieure :

Elle est divisée en deux parties, par une gouttière large et peu profonde, la gouttière radiale. Cette gouttière traverse le tiers moyen de la face postérieure de haut en bas et de dedans en dehors. Au dessus et en dehors de la gouttière, s'attache le muscle vaste externe du triceps brachial, au dessous et en dedans, son vaste interne.

Dans cette gouttière cheminent le nerf radial et les vaisseaux huméraux profonds.

II-LES BORDS : [10]

Il est peu distinct en haut, interrompu à sa partie moyenne par la gouttière radiale, et saillant en bas, au dessous de cette gouttière. Sur ce bord s'attachent en bas : la cloison intermusculaire externe, le muscle long supinateur et le muscle premier radial.

On distingue trois bords, un antérieur, l'autre externe et le troisième interne.

A-Le bord antérieur :

Il est rugueux dans sa moitié supérieure. Il se confond, en haut, avec la lèvre antérieure de la coulisse bicipitale, et plus bas, avec la branche antérieure du V deltoïdien. Dans sa moitié inférieure, ce bord est mousse, donne attache au brachial antérieur, et se divise, au voisinage de l'extrémité inférieure, en deux branches qui limitent la fossette coracoïdienne.

B-Le bord externe :

C-Le bord interne :

De même que le bord externe, ce bord est effacé en haut et saillant à sa partie inférieure. Il donne insertion à la cloison intermusculaire interne.



1. surface articulaire
2. Le col anatomique.
3. la tête de l'humérus.
4. la grosse tubérosité de l'humérus ou trochiter
5. La petite tubérosité de l'humérus ou trochin
6. La coulisse bicipitale
7. Le col chirurgical
8. La face latérale
9. Le "V" deltoïdien ou tubérosité deltoïdienne
10. La face médiale

11. La face postérieure,
12. la gouttière du nerf radial
13. Le bord latéral
14. Le bord médial
15. Le bord antérieur
16. Le condyle
17. La trochlée.
18. L'épicondyle latéral
19. L'épicondyle médial ou épitrochlée,
20. La palette humérale
21. la fossette olécrânienne
22. la fossette coronoïde
23. la fossette sus-condylienne

Figure n°1 : Ostéologie de l'humérus.

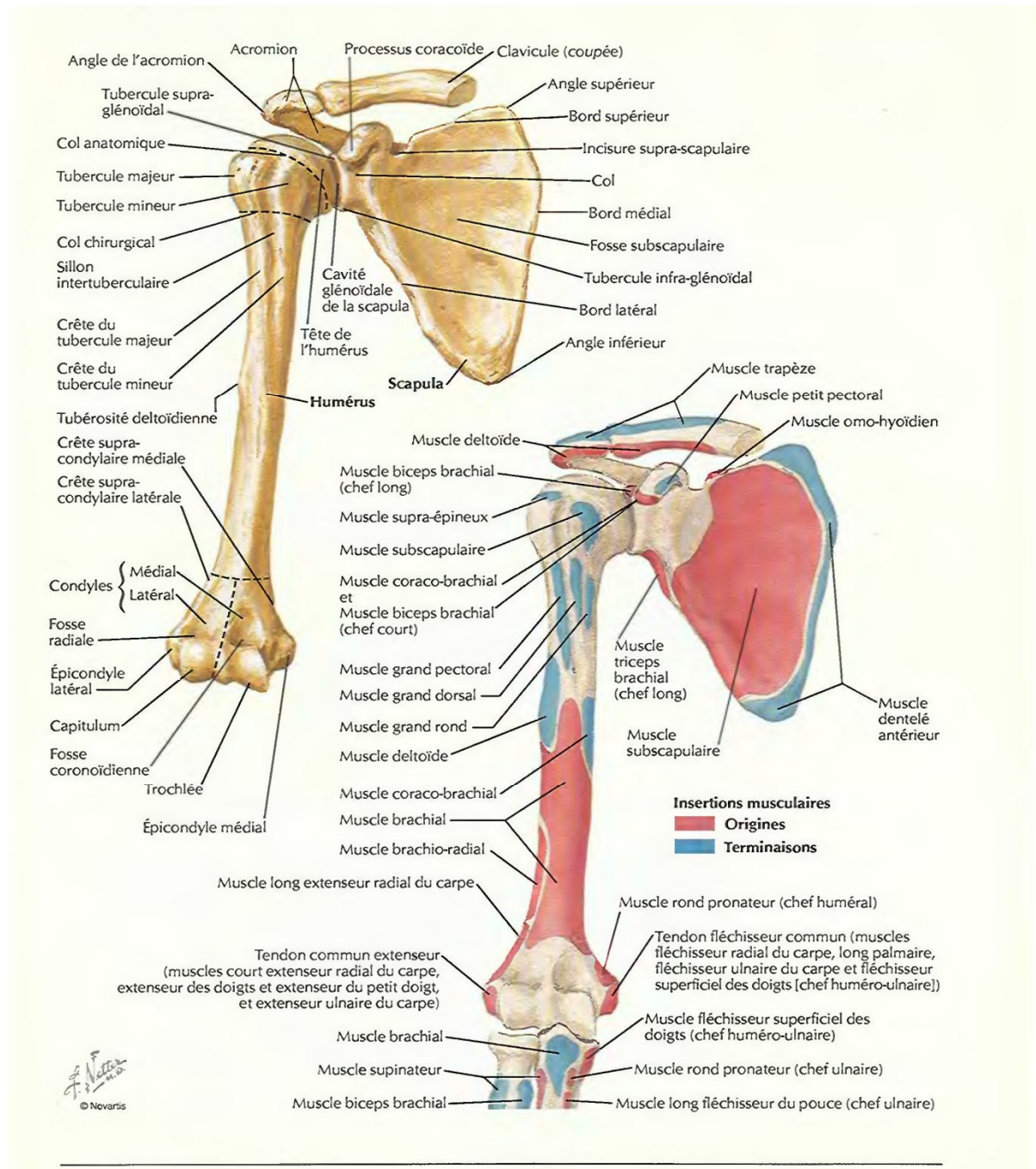


Figure n° 2: vue antérieure de l'humérus ; ostéologie et insertions musculaires.

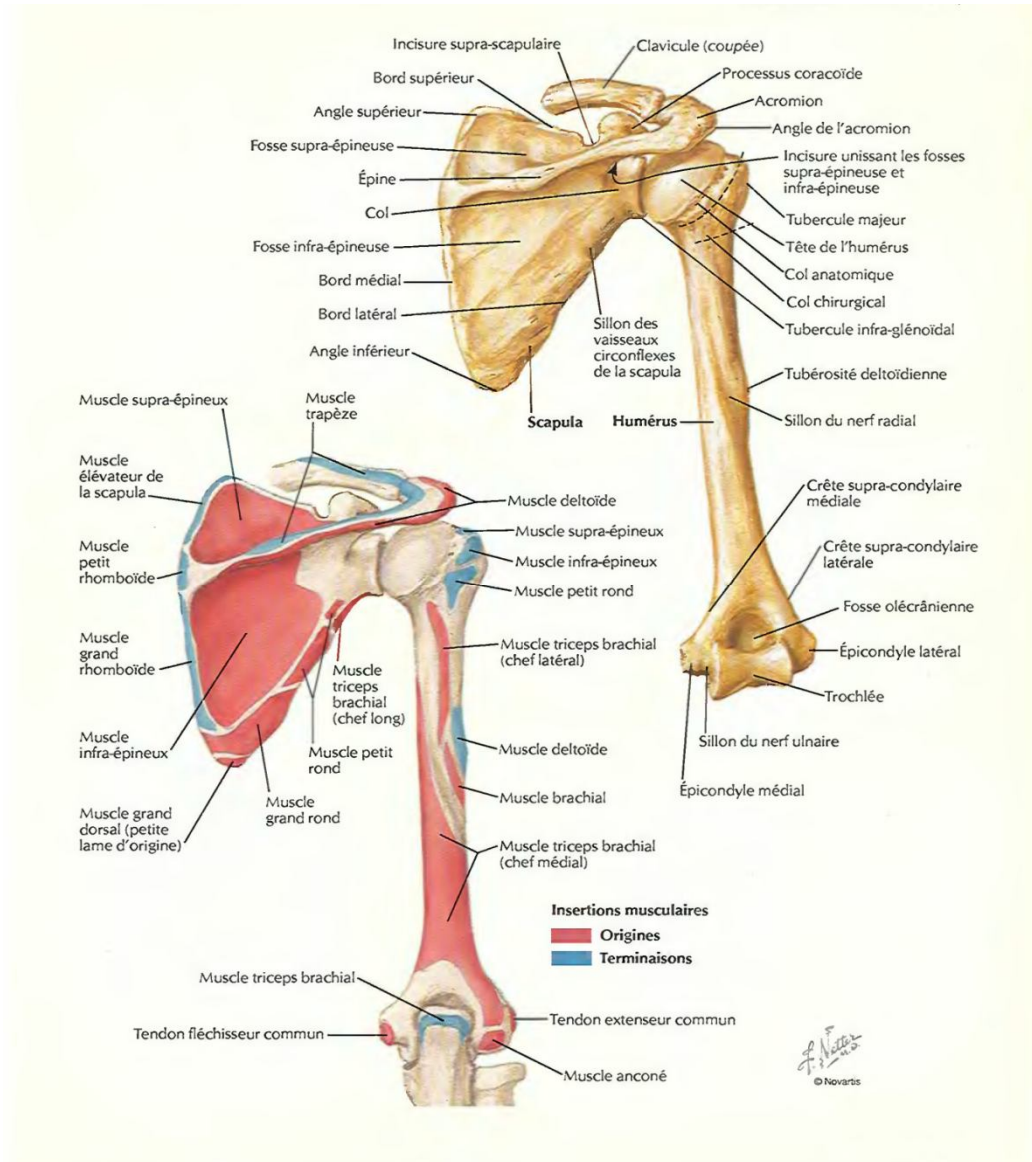


Figure n° 3: vue postérieure de l'humérus , ostéologie et insertions musculaires.

III- LA VASCULARISATION DE LA DIAPHYSE

HUMERALE : [11]

Elle est assurée par deux systèmes :

- le système périosté
- le système nourricier.

A- Le système périosté :

Il s'étend sur toute la hauteur de la diaphyse. Les artéριοles constituent les mailles d'un important réseau artériel qui semble moins dense dans une zone située environ entre la moitié supérieure de la diaphyse et son quart inférieur.

B- Le système nourricier :

Avec une artère principale qui provient de l'artère humérale profonde et qui aborde l'os à la partie moyenne de sa corticale interne puis se divise en une branche ascendante et une branche descendante.

IV-LES RAPPORTS VASCULO-NERVEUX : [12]

A-Eléments vasculaires :

L'artère humérale (brachiale) fait suite à l'axillaire au bord inférieure du grand pectoral, elle longe avec les éléments nerveux (nerf médian, nerf cubital et le nerf musculo-cutané) le canal brachial, descend à la face interne du bras puis la face antérieure du coude. Le long de son trajet, l'artère humérale donne des collatérales :

- Le rameau cutané axillaire ;

- Le rameau deltoïdien ;
- L'artère humérale profonde : cette branche naît peu après l'origine de l'artère humérale, gagne la loge postérieure par la fente huméro-tricipitale, chemine dans la gouttière radiale appliquée contre l'os, en dehors du nerf et se termine en quittant la gouttière radiale en 2 branches ;
 - une antérieure accompagnant la radiale et allant s'anastomoser avec la récurrente radiale antérieure dans la gouttière bicipitale externe.
 - et une postérieure allant s'anastomoser avec la récurrente radiale postérieure.
- Les artères nourricières de l'humérus ; qui assurent avec le système périosté, la vascularisation de la diaphyse. L'artère nourricière principale de la diaphyse humérale pénètre dans la partie distale du tiers moyen de la diaphyse et par conséquent peut être à ce niveau.
- L'artère collatérale ulnaire supérieure.

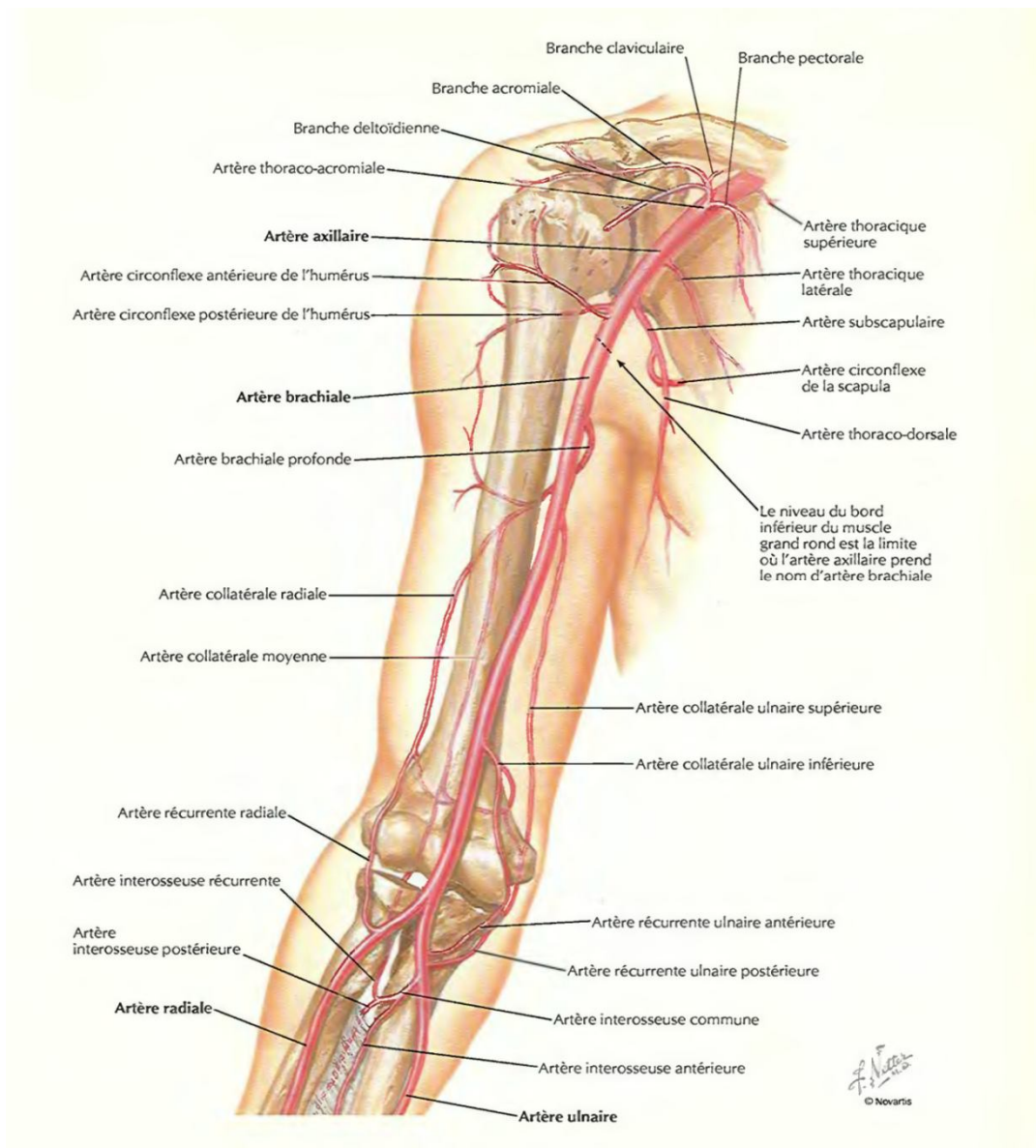


Figure n°4 : branches collatérales de l'artère brachiale.

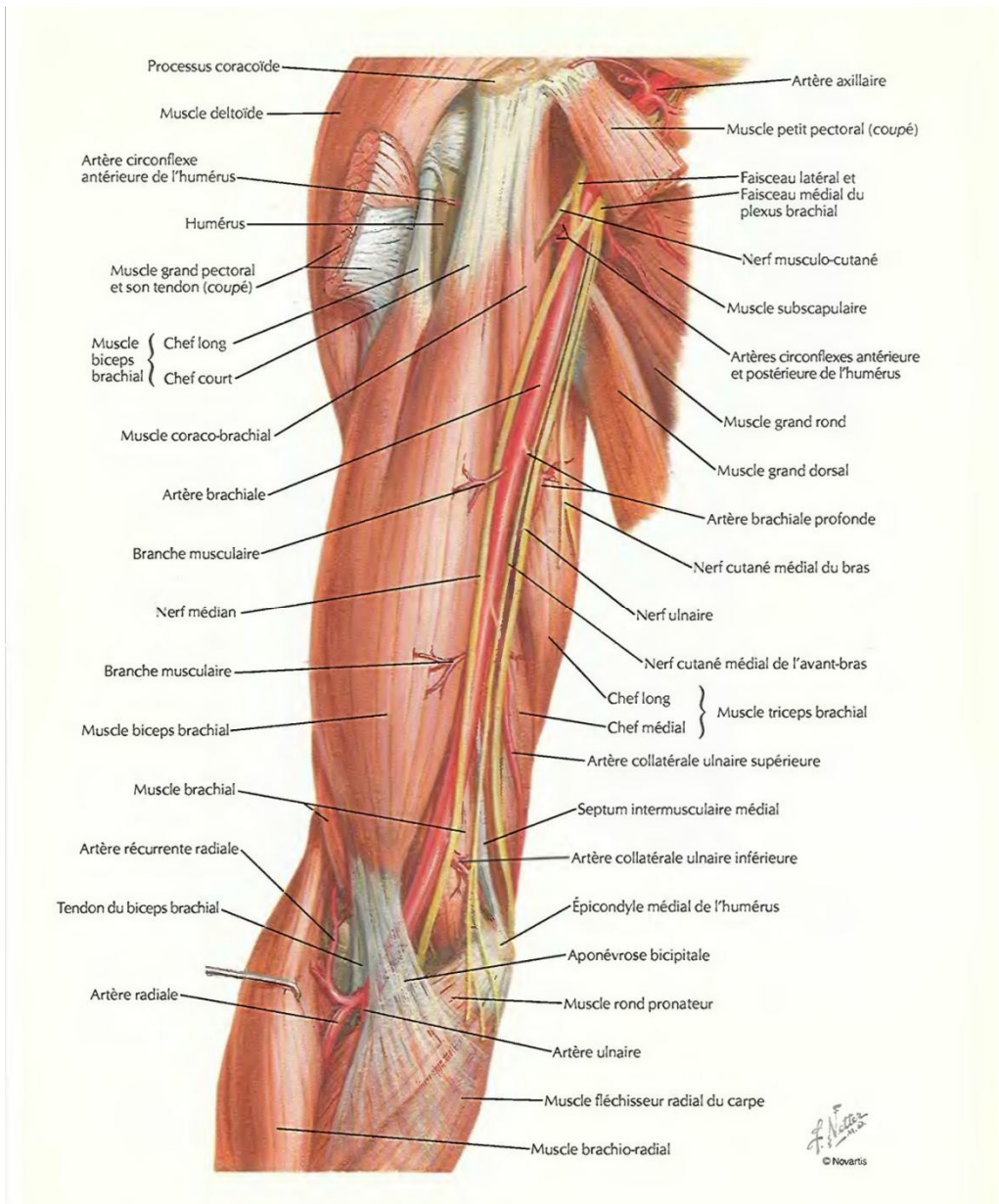


Figure n°5 : Artère brachiale dans la région brachiale antérieure.

B-Éléments nerveux :

Le plexus brachial se termine en sept branches qui vont traverser le bras :

• **Le nerf circonflexe** : se dirige obliquement en bas, en dehors et en arrière, décrivant un trajet semi hélicoïdal autour du col chirurgical de l'humérus.

❖ A la loge antérieure :

- **le nerf médian** : satellite de l'artère humérale, il se précroise en « X » allongé, externe en haut, il devient interne en bas.
- **Le nerf radial** :

✓ **Le trajet :**

Le tronc secondaire postérieur du plexus brachial, après avoir donné le nerf circonflexe, se poursuit au niveau du bras en donnant le nerf radial, lequel constitue la branche la plus volumineuse du plexus brachial. Ses fibres nerveuses naissent des 5^{ème}, 6^{ème}, 7^{ème} et 8^{ème} racines cervicales et parfois de la 1^{ère} racine dorsale (10%).

Le nerf radial traverse verticalement la partie inférieure de la cavité axillaire, arrivé au bas, il se dirige en bas en arrière et en dehors, et contourne dans la gouttière radiale de l'humérus, la face postérieure de cet os. Le nerf radial chemine ensuite dans le fond de la gouttière bicipitale externe du pli du coude, jusqu'au voisinage de l'interligne articulaire où il se divise en ses branches terminales.

✓ **Les rapports :**

Dans le creux axillaire, le nerf radial est placé en arrière de l'artère axillaire, et croise de haut en bas d'abord, le sous scapulaire, puis le grand dorsal et le grand rond pour atteindre la fente huméro-tricipitale. A ce niveau, le bord inférieur du tendon du grand dorsal et la face postérieure du tendon du long triceps sont réunis par des tissus fibrotendineux résistants sur lesquels repose le nerf radial. Celui-ci se dirige en bas et en dehors entre le long biceps et le vaste interne, pour atteindre la gouttière de torsion de l'humérus entre les insertions du vaste externe et du vaste interne. Il est ici profondément situé sous le vaste externe. Il s'enroule autour de l'humérus dans la gouttière de torsion en contact de l'os, accompagné de l'artère humérale profonde pour atteindre son bord externe, Puis se dirige vers l'avant pour perforer la cloison intermusculaire externe du bras à 10cm environ au dessus de l'épicondyle.

Le nerf radial sort de la gouttière radiale et descend le long de la récurrente radiale antérieure, dans le fond de la gouttière bicipitale externe. Cette gouttière est limitée par le biceps et le brachial antérieur en dedans, le long supinateur et le premier radial en dehors. Au niveau de la tête du radius ou un peu plus haut, le nerf radial se divise en deux branches terminales.

Les rapports du nerf radial avec la diaphyse humérale le Rendent très vulnérable dans les fractures du tiers moyen et Inférieur.

✓ **Les branches collatérales du nerf radial :**

-Le rameau cutané interne :

Il se sépare du nerf radial dans l'aisselle, traverse l'aponévrose et se distribue à la peau de la région postéro-interne du bras.

-Le nerf de la longue portion du triceps :

Il naît comme le précédent un peu au-dessus de la base de l'aisselle, descend en avant et en dedans de la longue portion du triceps et se divise en plusieurs rameaux qui s'enfoncent dans la partie moyenne du muscle.

-Le nerf supérieur du vaste interne :

En nerf collatéral cubital qui naît dans l'aisselle.

-Le nerf du vaste interne et de l'anconé :

A son origine vers l'extrémité supérieure de la gouttière radiale.

-Le nerf du vaste externe :

Naît lui aussi vers la partie supérieure de la gouttière radiale.

-Le rameau cutané externe : Naît dans la gouttière de torsion ou au niveau de la fente huméro-tricipitale. Il se distribue aux téguments postéro externes du bras.

-Le nerf du brachial antérieur : naît du nerf radial quand celui-ci pénètre dans la gouttière bicipitale externe.

-Le nerf du long supinateur : Il se détache du nerf radial sur une distance de 6cm au dessus de l'épicondyle.

-Le nerf du premier radial : Naît au dessus du nerf du long supinateur.

• **Le nerf cubital** :

Interne à l'artère à l'entrée du canal, il lui devient postérieur. Il quitte la loge antérieure à l'union du tiers supérieur/deux tiers inférieur du bras et passe dans la loge postérieure.

• **Le nerf musculo-cutané** :

Descend après avoir perforé le coraco-brachial entre biceps et brachial antérieur, en dehors de l'artère.

• **Le nerf brachial cutané interne et son accessoire** :

Internes à l'artère, ils deviennent vite superficiels.

❖ **A la loge postérieure** :

A la partie supérieure, après avoir donné ses branches destinées à la région, le nerf radial avec l'artère humérale passent dans la gouttière bicipitale en perforant la cloison intermusculaire externe.

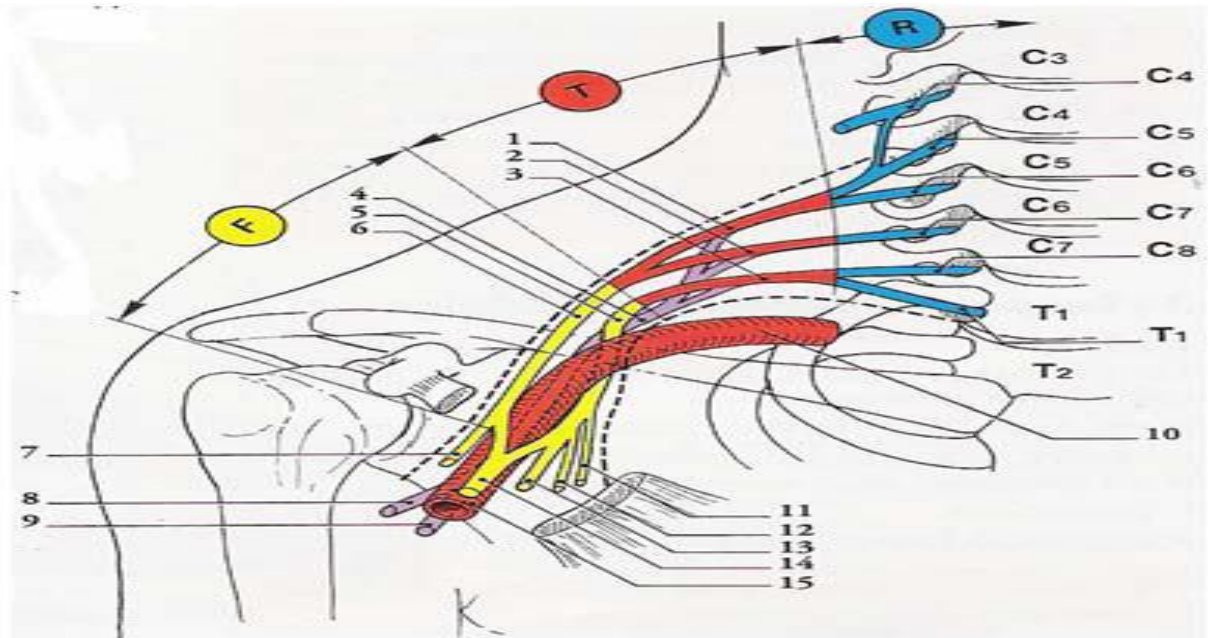


Figure n°6 : constitution du plexus brachial.

- 1- Tronc supérieur
- 2- Tronc moyen
- 3- Tronc inférieur
- 4- Faisceau postérieur
- 5- Faisceau radial
- 6- Faisceau latéral
- 7- Nerf musculo cutané
- 8- Nerf axillaire
- 9- Nerf radial
- 10- Artère subclavière
- 11- Nerf cutané radial du bras
- 12- Nerf cutané médian de l'avant bras
- 13- Nerf ulnéaire
- 14- Nerf médian
- 15- Artère axillaire

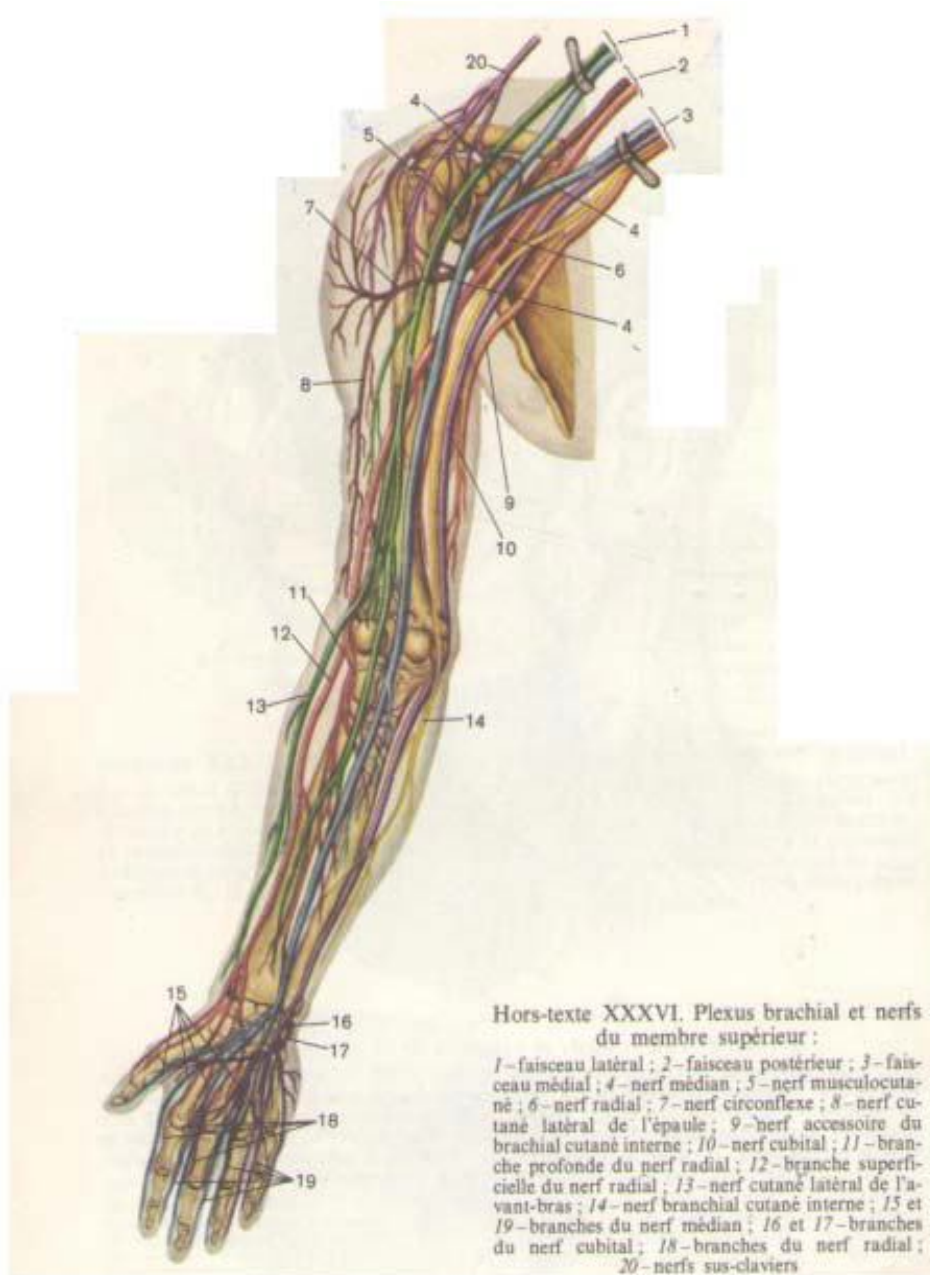


Figure n°7 : plexus brachial et nerfs du membre supérieur.

IV-LES MUSCLES DU BRAS : [10]

Ils sont répartis en deux loges : une antérieure constituée par les fléchisseurs de l'avant bras et l'autre postérieure constituée par les extenseurs de l'avant bras.

A- Les muscles de la loge antérieure :

Ils sont disposés sur deux plans. Un premier plan musculaire est représenté par le biceps, qui descend vers le coude. Un deuxième plan comprend deux muscles : le coraco-brachial et le brachial antérieur.

1-Le biceps brachial :

Il est formé par deux chefs musculaires : la longue portion et la courte portion, il se termine par un fort tendon qui se fixe sur la moitié postérieure de la tubérosité bicipitale, il est innervé par le nerf musculo-cutané qui donne deux branches pour chaque portion du biceps.

2- Le coraco-brachial :

Naît sur la facette interne du bec de la coracoïde, par un tendon commun avec le court biceps, son corps est allongé, aplati, il forme la paroi externe de l'aisselle, il est divisé en son milieu en deux faisceaux par la traversée du nerf musculo-cutané qui assure son innervation.

3- Le brachial antérieur :

Naît au bord antérieur et des faces interne et externe de l'humérus, son corps est large, aplati et épais, se place profondément entre l'humérus et le biceps qui le recouvre partiellement, il se termine par un large tendon, sur son tubercule à la partie inféro-interne de la face inférieure de l'apophyse coronoïde du cubitus.

Son innervation est assurée par le nerf musculo-cutané.

B- Les muscles de la loge postérieure :

1-Le triceps brachial :

Ce muscle est formé de trois portions : la longue portion, le vaste externe et le vaste interne.

- La longue portion : vient de la tubérosité sous glénoïdienne de l'omoplate.
- La le vaste externe : s'attache à l'humérus au-dessus de la gouttière radiale.
- Le vaste interne : s'insère sur l'humérus au-dessous de la gouttière radiale et sur les cloisons intermusculaires

Ces trois chefs du triceps se réunissent et se fixent par un tendon commun sur la moitié postérieure de la face supérieure de l'olécrâne. Ce tendon émet une expansion qui se perd dans l'aponévrose de l'anconé.

L'innervation est assurée par le radial qui lui abandonne 4 nerfs qui naissent le plus souvent dans l'aisselle ; le nerf de la grande portion, les nerfs supérieurs du vaste interne et du vaste externe, le nerf du vaste interne et de l'anconé.

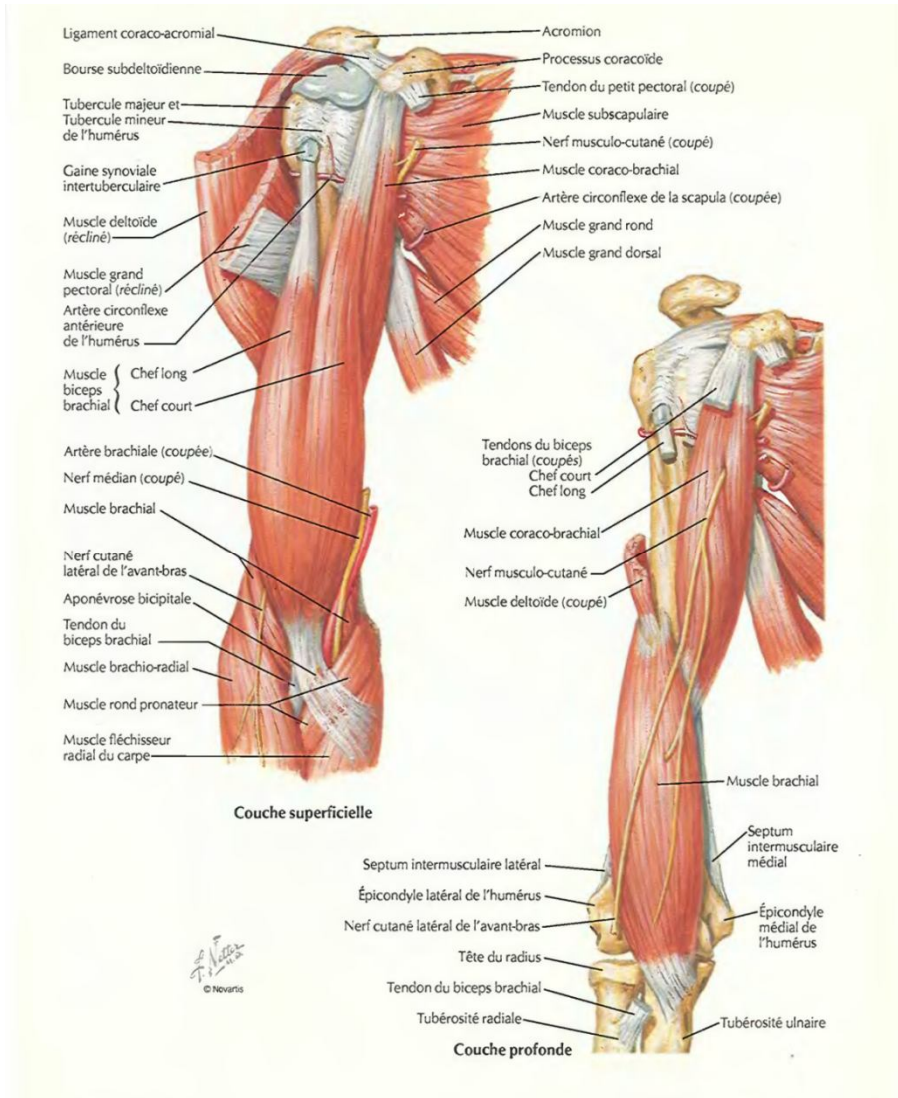


Figure n°8 : muscles du bras ; vue antérieure.

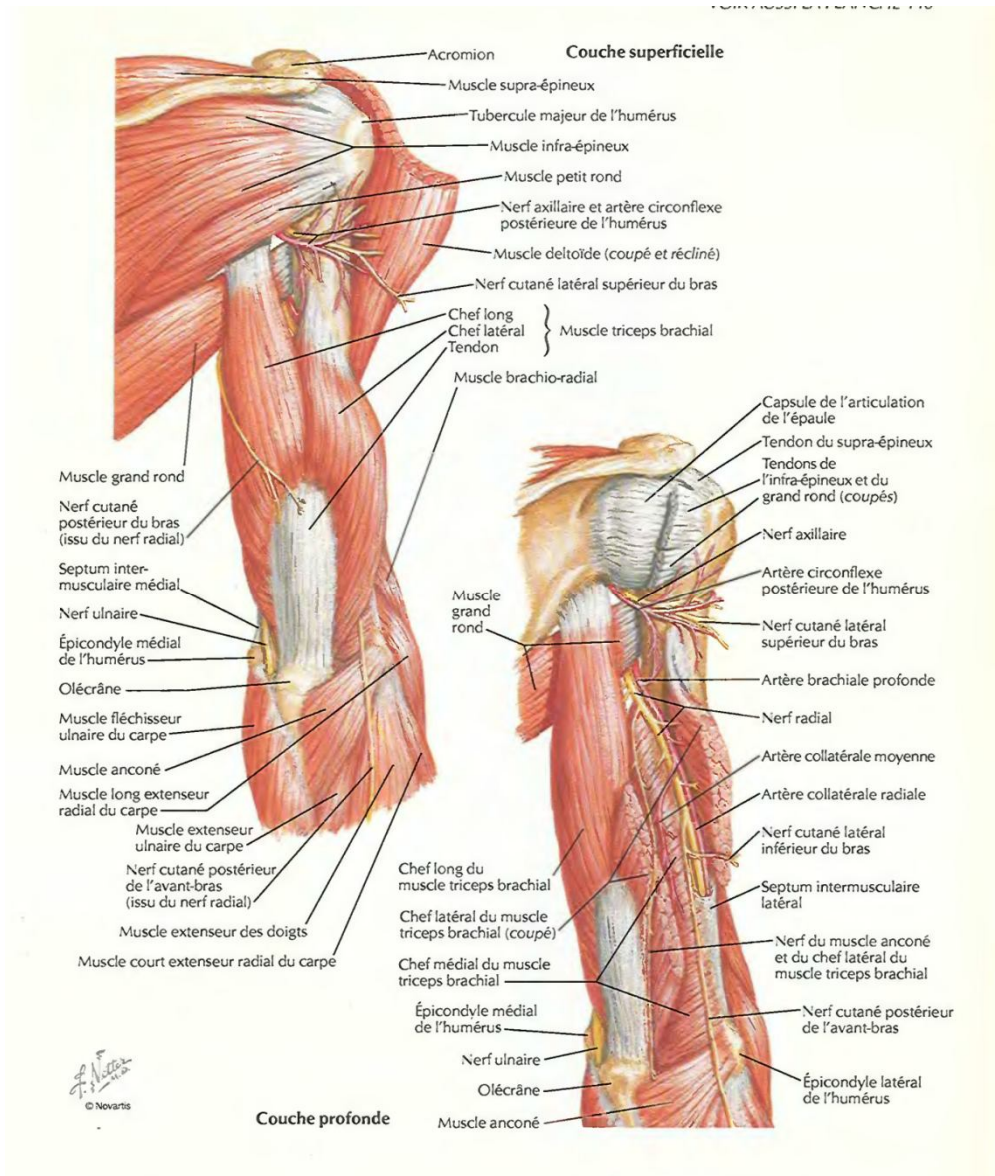


Figure n°9 : muscles du bras ; vue postérieure.

DONNEES ANATOMIQUES CHIRURGICALES : [13]

La diaphyse humérale peut être divisée en trois zones anatomiques. Dans son tiers proximal, l'humérus est grossièrement cylindrique à la coupe, avec une cavité médullaire large, de 17mm à 18mm de diamètre environ. Le deltoïde antérieur et moyen couvre les faces osseuses antérolatérale et postérieure ainsi que le vaste latéral.

Le tendon du muscle grand pectoral s'insère latéralement sur la crête du tubercule majeur. Ainsi, l'accès aux surfaces corticales est barré par de larges insertions musculaires et seule la face antéromédiale et le bord antérieur restent accessibles à une ostéosynthèse directe au prix d'une désinsertion du tendon du muscle grand pectoral, sans désinsérer le muscle deltoïde de son attache distale. Les dangers neurologiques sont faibles et ne concernent que le nerf axillaire en cas de mise en place de vis proximales d'un clou intramédullaire antérograde.

Au tiers moyen, la cavité médullaire mesure 11mm à 12 mm, circonscrite par des corticales épaisses. Sa forme devient triangulaire, la face antéromédiale étant plane. Le nerf radial longe la diaphyse humérale à sa face postérieure dans la gouttière radiale, cheminant sous le triceps brachial entre les insertions des muscles vastes latéral et médial. Il croise la face postérieure à 17cm+/-3cm de l'épicondyle médial. Il sort de la gouttière radiale, contourne le bord latéral entre le muscle brachial en haut et le muscle brachiradial (long supinateur) en bas, rejoignant le sillon bicipital latéral à la face antérieure. Il traverse le septum intermusculaire latéral en un point situé environ à 8cm+/-2cm de l'épicondyle latéral. Cette perforation aponévrotique constitue un point de fixité, expliquant sa paralysie lorsqu'il subit une élongation par déplacement important de la distalité de l'humérus.

Au tiers inférieur, la diaphyse humérale est constituée de corticales épaisses à bords saillants entourant une étroite cavité médullaire (8.5mm à 9mm). Celle-ci se termine 2cm à 3cm de la fossette olécrânienne. La face postérieure apparaît plane et lisse, le nerf radial est antérolatéral, le pédicule vasculaire huméral et le nerf médian restent antérieurs et internes, enfin le nerf ulnaire postérieur et médial.

Au total, si les trois faces sont accessibles à une ostéosynthèse directe, en réalité seule la face postérieure ne présente pas de danger neurologique. L'étroitesse du canal médullaire distal rend difficile l'enclouage distoproximal et la descente d'un clou antérograde.

VI- LES VOIES D'ABORD DE LA DIAPHYSE HUMERALE :

[14]

Les voies d'abord habituellement utilisées sont :

- les voies latérales.
- les voies postérieures.
- la voie médiale.

A- Les voies latérales :

Ce sont les voies les plus utilisées : l'humérus est habituellement abordé par voie antéro-latérale pour le tiers moyen et par voie latérale pour le tiers distal.

Le patient est couché sur le dos sans garrot, le bras le long du corps, le coude reposant sur un appui latéral, ou bien le bras en abduction reposant sur une tablette, l'opérateur et son aide se faisant face. L'incision débute à la partie basse du deltoïde et se prolonge en bas jusqu'à l'épicondyle latéral.

- La voie brachiale antéro-latérale passe en avant de la cloison intermusculaire latérale, entre les muscles brachial antérieur et triceps brachial au tiers moyen, puis entre les muscles long supinateur et brachial antérieur au tiers distal. Le nerf radial croise la face latérale de l'humérus entre 10 et 12cm de l'épicondyle latéral : ce dernier est systématiquement recherché dans l'interstice entre les muscles brachial antérieur et long supinateur, puis éventuellement mis en lacs.

- La voie brachiale latérale passe entre les muscles brachial antérieur et triceps brachial au dessus du nerf radial, puis entre les muscles long supinateur et triceps brachial au dessous du nerf.

- Le risque de lésion nerveuse iatrogène est réel, et augmente en cas de pseudarthrose nécessitant une révision du site opératoire.

B- Les voies postérieures :

La voie postérieure est réalisée sur un patient installé en décubitus ventral, coude étendu sur table à bras, ou coude fléchi sur un court appui latéral, avant bras pendant dans le vide. L'abord est médian et postérieur. L'aponévrose brachiale est ouverte à la partie basse du muscle deltoïde entre le chef latéral du muscle triceps et la longue portion, plus médiale.

Ces deux chefs musculaires sont séparés sur la ligne médiane jusqu'à l'olécrane, au doigt et au bistouri. Le paquet vasculo-nerveux huméro-radial est alors repéré au niveau de l'interstice formé : il croise la partie haute du champ opératoire de dedans en dehors. Après avoir isolé le nerf, la face postérieure de l'humérus n'est plus recouverte que par le chef médial du muscle triceps brachial (vaste interne). Ce dernier est fendu verticalement du croisement du paquet vasculo-nerveux à l'olécrâne si nécessaire.

Cette voie d'abord est trans-musculaire ; elle provoque une dévascularisation périostée étendue.

Il existe deux variantes à cette voie :

- La voie postéro-médiale qui passe entre le chef médial du muscle triceps brachial et le tendon de terminaison du triceps.

C- La voie médiale :

Décrite par CADENAT [15] pour aborder les vaisseaux huméraux

(Voie dite des vaisseaux), elle fut mise en valeur par JUDET [16] pour éviter une lésion opératoire du nerf radial et un décollement musculaire extensif.

La face médiale de la diaphyse est abordée chez un patient installé sur le dos, bras en abduction, sans garrot. L'incision débute au creux axillaire, longe la gouttière humérale et se termine à l'épicondyle médial. Après avoir incisé l'aponévrose brachiale, la diaphyse est exposée en passant en avant de la cloison

intermusculaire médiale et en arrière du paquet vasculaire huméral. Le nerf cubital reste en arrière de la cloison. La berge supérieure de l'incision et le muscle biceps brachial ont tendance à masquer la diaphyse. Il faut alors employer des écarteurs à bec placés à la face antérieure de l'humérus, au risque d'étirer le nerf médian, de blesser un vaisseau huméral ou de comprimer le nerf radial de l'autre côté de la diaphyse. Au quart distal, le nerf médian suit la gouttière bicipitale externe et s'éloigne de la face médiale, et le nerf cubital passe en arrière de l'épicondyle médial. L'accès à la diaphyse redevient plus aisé.

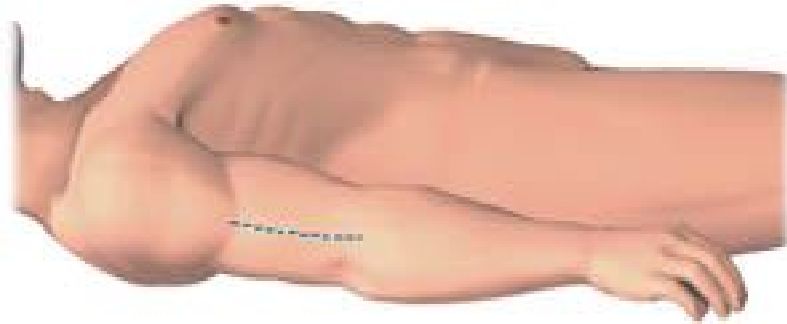


Figure 10 : Abord externe de l'humérus : incision cutanée

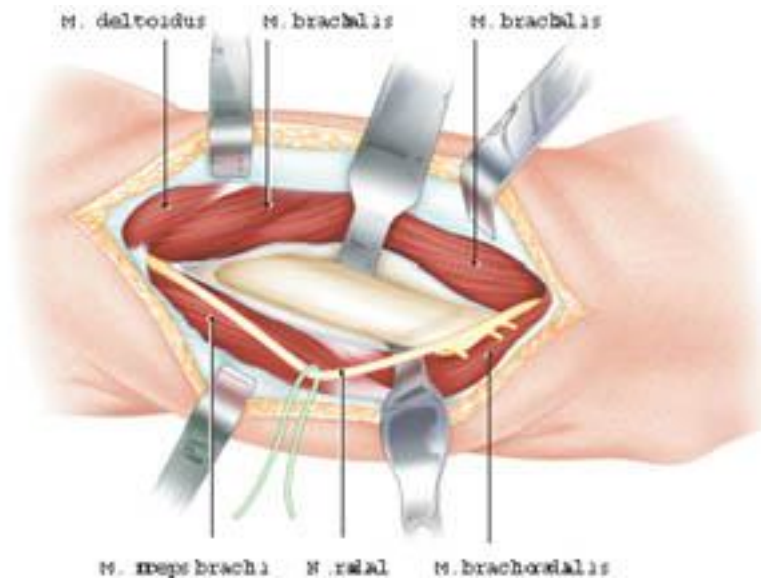


Figure 11 : Voie antéro-latérale : exposition du tiers moyen de la diaphyse humérale, le nerf radial étant mis sur lac.

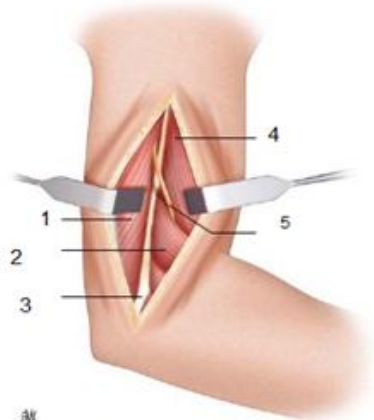


Figure 12. Voie latérale, bras droit. 1. Triceps ; 2. brachioradialis ; 3. humérus, épicondyle latéral ; 4. brachial ; 5. nerf radial.

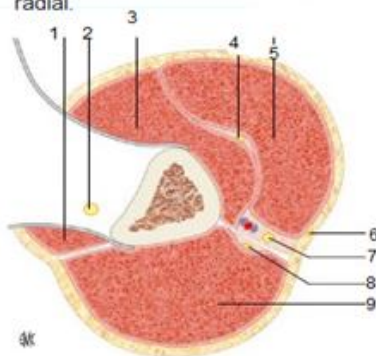


Figure 13. Coupe à la jonction tiers moyen-tiers inférieur du bras droit, segment supérieur. Voie d'abord latérale. 1. Brachioradialis ; 2. nerf radial ; 3. brachial ; 4. nerf musculocutané ; 5. biceps brachial ; 6. nerf brachial cutané médial ; 7. nerf médian ; 8. nerf ulnaire ; 9. triceps.

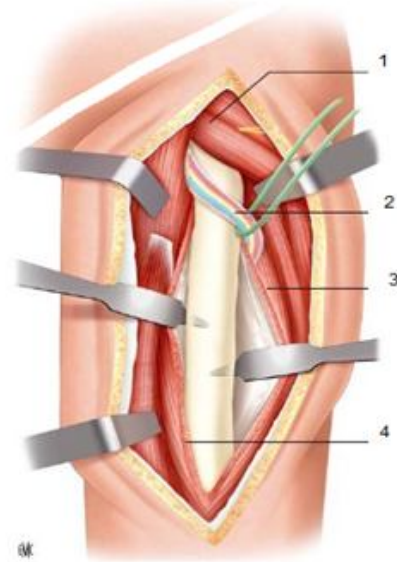


Figure 14 Voie postérieure, bras droit. 1. Triceps longue portion ; 2. nerf radial ; 3. triceps chef latéral ; 4. triceps chef médial.

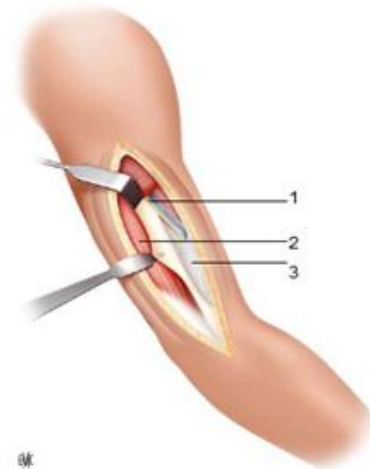


Figure 15 Voie postérolatérale, bras droit. 1. Nerf radial ; 2. triceps ; 3. cloison intermusculaire latérale.

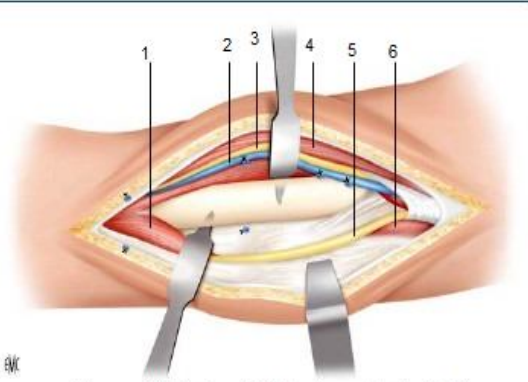


Figure 16. Voie médiale, bras droit. 1. Triceps ; 2. veine humérale ; 3. nerf médian ; 4. biceps brachial ; 5. nerf ulnaire ; 6. triceps



figure 17: Voie postéromédiale, bras droit : incision cutanée.

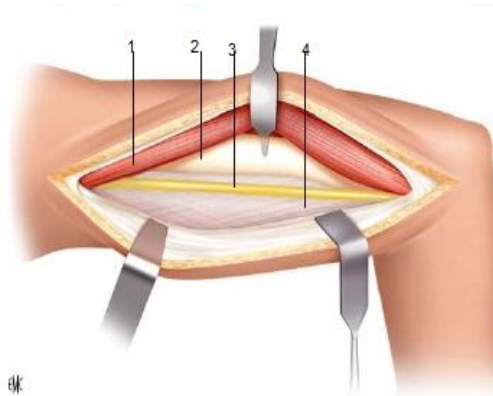


Figure 18 Voie postéromédiale, bras droit. 1. Triceps ; 2. humérus ; 3. nerf ulnaire ; 4. cloison intermusculaire médiale.

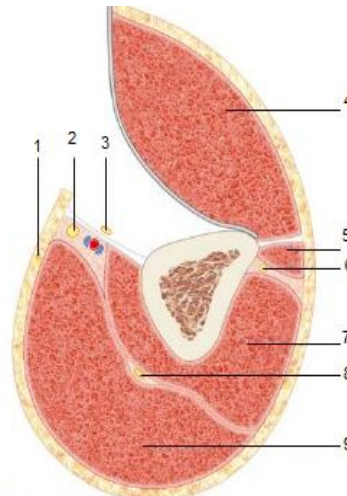


Figure 19 Coupe à la jonction tiers moyen-tiers inférieur du bras droit, segment supérieur, en décubitus ventral. Voie d'abord postéromédiale. 1. Nerf brachial cutané médial ; 2. nerf médian ; 3. nerf ulnaire ; 4. triceps ; 5. brachioradialis ; 6. nerf radial ; 7. brachial ; 8. nerf musculocutané ; 9. biceps brachial.



*Physiologie
et biomécanique*

La diaphyse humérale est interposée entre deux articulations mobiles. Lors d'une fracture, si l'on applique un traitement orthopédique, il convient théoriquement d'immobiliser strictement les articulations sus et sous jacentes.

Les déplacements des extrémités fracturaires sont en effet conditionnés par les mouvements au niveau des articulations et par les actions musculaires, et au niveau de l'humérus, il faut souligner l'extrême mobilité de l'articulation de l'épaule et la puissance des masses musculaires.

I- LA BIOMECHANIQUE DE LA FLEXION OU DE LA PROJECTION DU BRAS EN AVANT : [17]

Ce mouvement débute dans la scapulo-humérale et se continue dans la scapulo-thoracique et même peut se poursuivre lors d'une élévation jusqu'à la verticale dans les articulations vertébrales, suivant trois étapes :

-Dans un premier temps, le mouvement s'effectue légèrement en dedans et en avant, son amplitude reste modérée : 30-40°, le trochiter basculant en arrière, tendant le ligament coraco-huméral (désignation d'un objet situé de 75cm à 1m au dessus du plan du sol).

- Dans un deuxième temps, ce déplacement est freiné par la tension du ligament coraco-huméral qui bloque l'omoplate, celle-ci est libérée grâce à un mouvement d'abduction qui, amenant l'humérus en avant et en dehors, détend le ligament. L'amplitude du mouvement est ainsi portée à 70°. L'omoplate jusque-là peu mobile va maintenant pouvoir basculer en avant et accompagner l'élévation du bras jusqu'à 130°.

- Dans un troisième temps, l'omoplate et le bras ne peuvent plus basculer. Si l'on veut élever le bras à une verticale complète, la colonne vertébrale doit prendre part au mouvement, en se mettant en position d'hyperextension.

Appareil moteur de la projection du bras en avant :

Les muscles qui projettent d'arrière en avant et élevateurs du bras sont :

- Le deltoïde (faisceaux acromial et claviculaire).
- Le sus-épineux.
- Le grand pectoral (faisceaux sterno-costaux et claviculaire).
- Le coraco-brachial.
- le biceps brachial.

A ces muscles principaux, on peut ajouter l'action moins importante du sous-épineux, du petit rond et du sous-scapulaire. Lorsque la projection du bras dépasse 90°, le trapèze et les muscles extenseurs de la colonne vertébrale entrent en jeu, le trapèze en élevant la ceinture et les extenseurs du rachis en le mettant en hyperextension.

II- LA BIOMECANIQUE DE L'EXTENSION OU DE LA PROJECTION DU BRAS EN ARRIERE : [17]

Ce mouvement de petite amplitude (25°à30°) associe toujours le bras et l'omoplate, celle-ci basculant en dedans et en arriere est entrainée par la tension des ligaments acromio-claviculaires et gléno-huméraux. Si on élève davantage le bras en arriere, le mouvement peut atteindre l'amplitude de 107°, lorsqu'on désire, par exemple, porter la main dans le dos. La réalisation de ce mouvement est facilitée par le déplacement du rachis qui en accentuant sa courbure lombaire porte son segment à la rencontre de la main.

Les muscles qui permettent la projection du bras en arriere sont représentés par :

- Les faisceaux postérieurs du deltoïde.
- La longue portion du triceps.
- le grand dorsal.
- Le muscle grand rond.

Les muscles sus scapulaires et petit rond peuvent ajouter leur action à la production du mouvement, elle est très secondaire.

III- LA BIOMECHANIQUE DE L'ABDUCTION OU DE L'ELEVATION LATÉRALE DU BRAS : [17]

L'abduction du bras se réalise dans la scapulo-humérale et dans la scapulo-thoracique, mais intéresse surtout la scapulo-humérale. L'abduction du bras atteint 95°.

-Premièrement, dans l'articulation scapulo-humérale se produit d'abord un mouvement associé d'abduction flexion : la tête humérale pivote sur la glène, tandis que le trochiter roule sous la voûte acromiale.

Si nous accomplissons un mouvement d'abduction pure, non associé à la flexion. La tension des ligaments antérieurs gléno-huméraux et du ligament coraco-huméral limiterait l'amplitude du mouvement à 60°-70°.

Nous avons conscience de cette tension ligamentaire lorsque le bras est en situation postérieure.

-Deuxièmement, au-delà de 60°-70°, le mouvement d'abduction se poursuit comme pour les autres mouvements du bras dans l'articulation scapulo-thoracique :

- ✓ La ceinture est projetée en arrière : la clavicule glisse en remontant sur la première côte.
- ✓ L'omoplate, portée en arrière, bascule en dehors. Son angle inférieur se dirige vers le creux de l'aisselle, la cavité glénoïde regarde en haut. L'abduction peut sembler atteindre 150°, mais le mouvement observé ; l'élévation latérale n'est alors rendue possible que grâce à une rotation en dedans de l'humérus. On l'obtient lorsqu'on projette la main dans la région de la nuque par exemple. C'est dans ce cas que le mouvement atteint l'amplitude de 150° et même de 180° chez certains sujets, la rotation de l'humérus détendant les ligaments gléno-huméraux.

Appareil moteur de l'abduction du bras :

Le deltoïde est le principal abducteur, mais tous les muscles de la ceinture scapulaire qui entraînent la projection du bras en arrière et la bascule de l'omoplate prennent part à l'exécution du mouvement :

- Le sus épineux, élévateur en même temps qu'abducteur.
- Le sous épineux a une valeur secondaire.

IV- LA BIOMECHANIQUE DE L'ADDITION DU BRAS : [17]

L'adduction pure n'existe pas lorsque le bras pend le long du corps : son amplitude atteint à peine 1 à 8° suivant les sujets. Ce mouvement est cependant capital lorsqu'il s'agit de serrer les coudes au corps, serrer un paquet sous le bras, s'accrocher. La tête humérale glisse en dehors sous la cavité acromiale, le ligament coraco-huméral se tendrait si c'était nécessaire et arrêterait le mouvement, comme le provoque la rencontre habituelle du bras contre le corps.

La projection de la ceinture scapulaire en avant ou en arrière entraîne l'humérus dans un plan antérieur ou postérieur ce qui lui permet de contourner en partie le tronc en évitant la rencontre normale du bras avec lui, ce qui augmente ainsi artificiellement l'amplitude du mouvement qui devient une adduction-flexion ou adduction extension.

Appareil adducteur du bras :

Les muscles adducteurs forment un ensemble d'une grande puissance, non seulement quand il s'agit de maintenir un objet lourd ou volumineux contre le tronc, mais lorsqu'on associe fortement le membre supérieur au tronc, comme pour souder le bras au corps, ou dans le mouvement de grimper.

On voit concourir à cette action :

- Le grand pectoral.
- Le grand dorsal.
- La longue portion du triceps.
- Le grand rond.

A ces muscles puissants, on peut ajouter à titre complémentaire le faisceau du deltoïde et le sous scapulaire.

V-LA BIOMECANIQUE DE LA ROTATION DU BRAS : [17]

Elle s'exécute autour de l'axe vertical de l'humérus.

La rotation est le véritable mouvement d'ensemble du membre supérieur aboutissant à une action volontaire de la main nécessitant une adaptation précise dans la préhension d'un objet : la rotation de la main est le résultat de mouvements dits : « de supination et de pronation ».

La rotation en dedans étendue à tout le membre supérieur a été de ce fait appelée pronation, et la rotation en dehors, supination du membre supérieur.

- La rotation en dehors ou supination :

Peut atteindre 95°. Le mouvement est alors arrêté par la tension des ligaments antérieurs de l'articulation scapulo-humérale et des muscles antérieurs : grand pectoral, grand rond et secondairement du sous-scapulaire. l'appareil moteur de la rotation en dehors est représenté par le sous épineux (grand muscle supinateur du membre supérieur de DUCHENNE DEBOULOGNE).

A son action, s'ajoute celle très secondaire du petit rond et du deltoïde.

-La rotation en dedans ou pronation du bras :

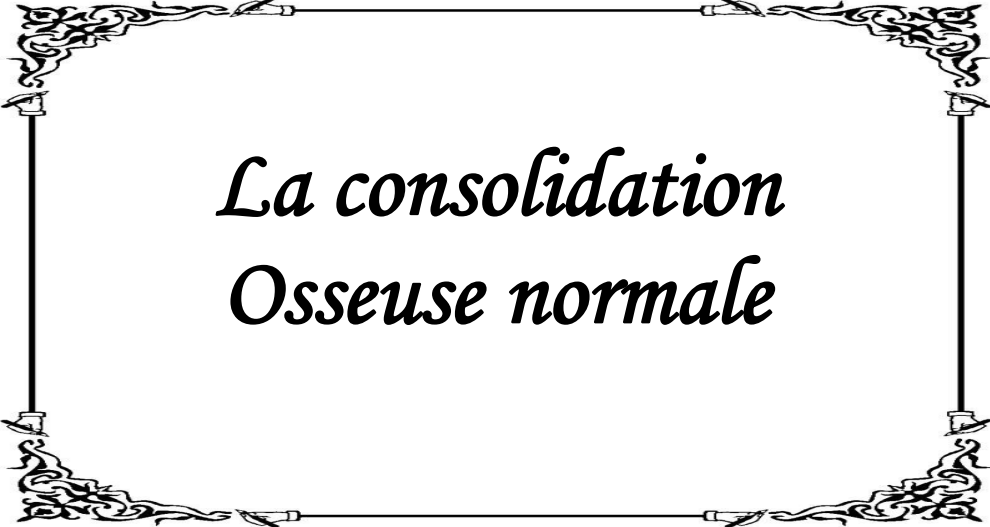
Atteint normalement dans l'articulation scapulo-humérale une amplitude de 50 à 55°, c'est un mouvement complémentaire de la pronation de la main, il peut alors atteindre un total de 96°, mais il est arrêté par la tension de la capsule et des muscles sous-épineux et petit rond.

L'appareil moteur de la rotation en dedans est représenté par :

- Le muscle sous-scapulaire.
- Le grand pectoral.
- La longue portion du biceps.
- Le grand rond.

- la rotation du bras coude fléchi :

Met en jeu, en plus de l'appareil moteur de la rotation du bras, les muscles fléchisseurs de l'avant bras sur le bras représentés par le biceps brachial antérieur.



*La consolidation
Osseuse normale*

La consolidation osseuse est le seul phénomène de cicatrisation de l'organisme qui aboutit à une reconstitution ad-integrum du tissu osseux lésé et au rétablissement de la continuité de l'os fracturé [18].

I- ETAT BIOLOGIQUE INITIAL DE LA FRACTURE [19]

Une fracture a pour conséquences immédiates :

- La rupture d'une partie du système vasculaire normal de l'os. La circulation médullaire irriguant normalement la majorité (entre $\frac{3}{4}$ et $\frac{9}{10}$) de l'os cortical est immédiatement rompue, les vaisseaux périostés sont capables de subvenir à la vascularisation de l'ensemble de la corticale jusqu'au rétablissement de la circulation médullaire.
- Le périoste est déchiré au niveau du trait de fracture.
- L'endoste est également interrompu.
- Le traumatisme osseux s'accompagne aussi d'attrition musculaire, et souvent de déchirures musculo-aponévrotiques génératrices d'hématomes périfracturaires.
- La production d'un hématome constitue en fait l'élément le plus marquant, cet hématome est le fait de la rupture des vaisseaux périostés haversiens et médullaires. La contusion des tissus périfracturaires, avec saignement de leurs vaisseaux, vient pour en augmenter encore le volume.
- Conséquence directe de l'interruption, il s'ensuit constamment et à des degrés variables une nécrose des extrémités fracturaires. Cette nécrose peut devenir considérable si le foyer est largement déplacé, s'il existe une attrition des parties molles ou si des fragments intermédiaires sont totalement déconnectés de leurs attaches musculo-périostées.

II. LA CONSOLIDATION OSSEUSE PROPREMENT DITE.

On distingue deux grandes étapes dans la consolidation des fractures diaphysaires :

- La formation du cal provisoire
- Le remodelage du cal

A- La formation du cal provisoire [18]

On distingue :

1- Le cal périphérique

Les colliers de cal cellulaire formés autour de chaque extrémité osseuse progressent l'un vers l'autre dans des conditions mécaniques adéquates pour former un pont à partir duquel des travées d'os immature pénètrent l'hématome fracturaire de la périphérie vers le centre et s'insinuent dans l'écart inter fragmentaire qu'elles combleront.

A la phase inflammatoire, immédiatement après la fracture, il se produit au sein des parties molles et à distance du foyer de fracture et même au membre apposé, une vasodilatation, avec exsudation de plasma et de leucocytes. Ce qui suggère l'existence d'une substance libérée par la fracture et passant dans la circulation générale.

Le nettoyage des débris tissulaires est entrepris par des cellules polymorphes : les histiocytes.

Cette activité est maximale à la 24^{ème} heure, puis diminue et reste confinée à la zone fracturaire. Là, des ostéoclastes résorbent des fragments de matière morte ainsi que l'os nécrotique des extrémités osseuses.

Des mastocytes sont présents dans le granulome inflammatoire, et elles sont capables de modifier la cyto-différentiation et le remodelage de l'os par leur matériel vaso-actif et l'héparine qu'ils sécrètent.

Quant aux cellules responsables de l'ostéogenèse, il persiste beaucoup d'incertitude sur l'origine des ostéoformatrices et les mécanismes qui les mettent en jeu. Deux hypothèses ont été posées :

D'après LERCHE et POLICARD [18], les cellules mésenchymateuses peuvent devenir ostéoformatrices sous l'effet de stimuli appropriés.

En effet l'organisme est capable d'ossification hétérotopique (Pélvispondylite rhumatismale), donc, il existe des cellules extra squelettiques qui peuvent, sous l'influence de stimuli inducteurs appropriés, subir une différenciation ostéoblastique.

D'après d'autres auteurs : les cellules ostéoformatrices sont programmées et il n'y a pas d'induction mais une simple activation cellulaire [20].

2- Le cal interne ou endoste:

Son origine est discutée, cependant beaucoup d'arguments incitent à penser qu'il n'est que la couche périphérique du stroma médullaire. [18]

Pour certains auteurs, il est accessoire et d'installation tardive, précoce et fondamentale pour d'autres. [18]

En effet, le cal interne est utile dans plusieurs circonstances :

- Lorsque le cal périphérique a échoué, l'immobilisation stricte du foyer par une ostéosynthèse permet au cal interne de poursuivre le processus de consolidation.
- Lorsqu'une ostéosynthèse rigide d'emblée, a empêché la constitution d'un cal périphérique, le cal interne est le moyen qui permet le comblement d'une perte de substance ou d'un écart inter fragmentaire par l'os immature indispensable au remodelage ostéonal ultérieur.
- Le cal interne est enfin le moyen privilégié qui permet la réparation d'une perte de substance sans foyer de fracture mobile.

3- Nature histologique du cal provisoire

Il est constitué de trois types de tissus : osseux, cartilagineux et fibreux :

a- Le tissu cartilagineux :

Il prédomine là où le périoste a été rompu, il s'ossifie lorsque le foyer de fracture est immobilisé et se constitue lorsque le foyer de fracture n'est pas strictement immobilisé.

b- Le tissu fibreux :

Il se forme dans les mauvaises conditions de nutrition. Lorsque l'immobilisation est insuffisante, le cartilage recouvre les extrémités et ne s'ossifie pas, formant une pseudarthrose fibro-cartilagineuses dite en « patte d'éléphant » qui est réversible si une immobilisation adéquate est mise en œuvre.

Il peut aboutir à une forme purement fibreuse dite « atrophique » qui exige d'autres thérapeutiques qu'une immobilisation stricte.

c- Le tissu osseux primitif

Il est immature et diffère de l'os lamellaire par sa structure anarchique et par sa formation directe sur des travées.

B- Le remodelage du cal [21]:

Deux conditions préalables à ce remodelage sont indispensables :

Le foyer de fracture doit être strictement immobilisé et il ne doit exister aucun écart inter fragmentaire non comblé par l'os immature. Dans ce remodelage, il s'agit d'un processus simultané de destruction-reconstruction par le passage des ostéoclastes dans l'os néoformé, en le creusant et formant des tunnels qui franchissent le trait de fracture et ouvrent la voie à des néovaisseaux accompagnés d'ostéoblastes.

A la périphérie du cal, l'os néoformé trabéculaire va subir un remaniement haversien et devient plus dense.

Au centre du cal, au contraire, l'os trabéculaire est résorbé et remplacé par une néocavité médullaire.

Ce phénomène de remodelage est extrêmement lent et va durer plusieurs mois, voire plusieurs années.



Matériel et méthodes

MATERIEL D'ETUDE :

Notre étude est rétrospective et porte sur 22 cas de pseudarthrose aseptique de la diaphyse humérale, qu'on a pu colliger au sein du service De traumatologie orthopédie de l'Hôpital Avicenne de Rabat. Cette étude concerne une durée de 5 ans de 2007 jusqu'à 2011.

➤ Critères d'inclusion :

Les pseudarthroses aseptiques de la diaphyse humérale quelque soit la technique chirurgicale utilisée pour le traitement.

➤ critères d'exclusion :

- ✓ les sujets de moins de 15 ans.
- ✓ Les pseudarthroses septiques.
- ✓ Les pseudarthroses épiphysaires.
- ✓ Les abstentions thérapeutiques
- ✓ Les malades sortant contre avis médical, et les dossiers non exploitables.

N d'observation N de dossier Année	Age (ans) Sexe M/F	Antécédents Médicaux chirurgicaux	Accident Causal	Localisation Et trait de la fracture	Traitement initial De la fracture	Temps D'évolutin Vers la P.S	Type de pseudarthrose	Traitement De la pseudarthrose	Voie d'abord	Evolution et résultats	
										Thérapeutiques (Consolidation)	fonctionnel
-1 -07 -2007	-26 -M	Sans	AVP	-Fracture du 1/3 supérieur De l'humérus droit à trait transversal . -Pas de lésion associée .	PV avec 07 vis à corticale et 01 vis direct	24 mois	Pseudarthrose aseptique atrophique + démontage de matériel	-Ablation de la PV. -décortication . - enclouage centromédullaire. -greffe corticospongieuse.	Antéro- latérale (externe)	Consolidation en 5 mois	Bon
-2 -1165(2007) -1619(2008)	-60 -F	-RAA -Cardiopathie -pacemaker	agression	-Fracture MédioDiaphysaire Gauche à Trait oblique court. -pas de lésion associée .	<i>Plâtre brachio Antébrachio Palmaire pendant 40 jours .</i>	24 mois	Pseudarthrose Aseptique atrophique	-PV -greffe cortico- Spongieuse.	Antéro- latérale	PDV	
-3 -1677 -2007	-50 -M	-Valvulopathie -Remplacement valvulaire.	chute	-Fracture médio diaphysaire gauche comminutive. -pas de lésion associée.	Fixateur externe	12 mois	Pseudarthrose Aseptique Atrophique	-ablation du materiel -décortication . - enclouage centromédullaire. -greffe corticospongieuse	Antéro- latérale	Consolidation en 4 mois.	bon
-4 -1775 -2007	-34 -F	-Goitre opéré.	chute	- Fracture du 1/3 inférieur De l'humérus droit à trait oblique long. avec association chevauchement angulation. -Pas de lésion associée.	<i>Plâtre brachio- - Antébrachio Palmaire pendant 40 jour .</i>	6 mois	Pseudarthrose aseptique atrophique	- PV à 10 trous. -greffe cortico- Spongieuse.	Antéro- latérale (externe)	Consolidation en 3 mois.	Bon
-5 -1950 -2007	-37 -M	-Sans	-AVP	-Fracture médiodiaphysaire Gauche à Trait transversal. -pas de lésion associée.	<i>Plâtre pendant .</i>	6 mois	Pseudarthrose Aseptique hypertrophique	-avivementet curetage des berges. -enclouage centromédullaire Avec verouillage proximal et distal. -greffe ostéo- Spongieuse.	Antéro- latérale	-Echec thérapeutique. Reprise par PV et greffe ... consolidation après 4 mois	

N d'observation N de dossier Année	Age (ans) Sexe M/F	Antécédents Médicaux chirurgicaux	Accident Causal	Localisation Et trait de la Fracture	Traitement initial De la fracture	Temps D'évolution Vers la P.S	Type de pseudarthrose	Traitement De la pseudarthrose	Voie d'abord	Evolution et résultats	
										Thérapeutiques	Fonctionnel
-6 -2099 -2007	-35 -M	-tabagisme chronique	AVP	-Fracture médio diaphysaire gauche à trait oblique long .	<i>Plâtre brachio Antébrachio Palmaire pendant 40 jours</i>	6mois	-Pseudarthrose Aseptique Hypertrophique -paralysie radiale associée.	-décortication .- enclouage centromédullaire avec verrouillage distal et proximal . -greffe corticospongieuse	Antéro-latérale	3 mois.	-Moyen -paralysie radiale transitoire
-7 -102 -2007	-50 -F	-Sans.	-chute	-Fracture du 1/3 inférieur gauche à trait spiroïde.	- PV à 6 trous.	24 mois	Pseudarthrose Aseptique Atrophique	-PV à 9 trous. -greffe cortico-Spongieuse.	Antéro latérale	6 mois	bon
-8 -2181 -2007	-24 -M	sans	-chute	-Fracture fermée du tiers distal de la diaphyse humérale gauche à trait oblique long.	-PV à 8 trous	12 mois	Pseudarthrose Aseptique Atrophique	- Ablation de l'ancienne PV. -avivement des berges -PV -greffe corticospongieuse.	Antéro latérale	5mois	bon
-9 -333 -2007	-29 -M	Sans	AVP	-Fracture comminutive Du 1/3 moyen De l'humérus gauche . -Pas de lésion associée	Fixateur externe	24 mois	Pseudarthrose aseptique hypertrophique	-Ablation du matériel. -décortication. -parage du foyer de pseudarthrose. -réduction et mise en place d'une PV étroite à 8trous et 6vis à corticale. -greffe corticospongieuse.	Antéro-latérale (externe)	Consolidation en 4 mois	Bon
-10 -833 -2007	-41 -F	-sans	agression	-Fracture du 1/3 supérieur droit spiroïde. -pas de lésion associée	-PV à 6 trous.	12 mois	Pseudarthrose Aseptique hypertrophique très serrée.	. - Ablation de l'ancienne PV. -avivement des berges - PV -greffe corticospongieuse.	Antéro-latérale	3mois	Très Bon

N d'observation N de dossier Année	Age (ans) Sexe M/F	Antécédents Médicaux chirurgicaux	Accident Causal	Localisation Et trait de la fracture	Traitement initial De la fracture	Temps D'évolution Vers la P.S	Type de pseudarthrose	Traitement De la pseudarthrose	Voie d'abord	Evolution et résultats	
										Thérapeutiques (Consolidation)	fonctionnel
-11 -2096 -2007	-37 -M	-sans	AVP	-Fracture ouverte type I médio diaphysaire Droite à trait oblique court . -amputation traumatique de la cuisse gauche.	PV à 8 trous	24 mois	Pseudarthrose Aseptique Hypertrophique + démontage de matériel.	- PV -greffe corticospongieuse	Antéro-latérale	Echec du traitement par pv+greffe--- reprise 10 mois plus tard par ECM+greffe consolidation après 6 mois d'évolution.	Moyen
-12 -2197 -2007	-32 -M	-sans	AVP	- Fracture médiodiaphysaire de l'humérus droit à trait spiroïde . -lésion associée : fracture cubitale.	<i>PV avec 5 vis direct.</i>	12 mois	Pseudarthrose aseptique hypertrophique	-ablation du materiel décortication curetage du lit de la plaque, trépanation alésage du canal médullaire. .- enclouage centromédullaire avec verrouillage proximal et distal+greffe.	Antéro-latérale (externe)	4 mois	bon
-13 -152 -2008	-34 -M	-Sans	-AVP	-Fracture MédioDiaphysaire Droite à Trait oblique. -pas de lésion associée .	- <i>Embroschage.</i>	12 mois	Pseudarthrose Aseptique Atrophique	1-PV à 11 trous sans greffe.	Antéro-Latérale	Echec et reprise après 9mois : -décortication, ablation de PV, avivement des berges greffe osseuse et fixation par une PV à 9 trous	Moyen
-14 -814 -2008	-33 -M	Sans	AVP	-Fracture du 1/3 supérieur De l'humérus gauche à trait oblique court. -pas de lésion associée.	Clou centromédullaire Non Verrouillé.	6 mois	Pseudarthrose aseptique atrophique	-Ablation du CCM. -décortication et avivement des berges. -PV à 8 trous, 8vis. -greffe corticospongieuse.	Antéro-latérale (externe)	3 mois	Très bon.

N d'observation N de dossier Année	Age (ans) Sexe M/F	Antécédents Médicaux chirurgicaux	Accident Causal	Localisation Et trait de la fracture	Traitement initial De la fracture	Temps D'évolution Vers la P.S	Type de pseudarthrose	Traitement De la pseudarthrose	Voie d'abord	Evolution et résultats	
										Thérapeutiques	Fonctionnel
-15 -725 -2008	-38 -M	Sans	AVP	-Fracture fermée multifragmentaire du 1/3 inférieur de la diaphyse humérale droite. - lésion associée : fracture du radius droit.	Plaque Lecestre.	6 mois	- Pseudarthrose aseptique atrophique + démontage de matériel.	- Ablation de la plaque lecestre fracturée. -mise en place d'une PV à 10 trous. -greffe corticospongieuse.	Brachiale latérale	Consolidation en 3 mois.	bon
-16 -548 -2009	-38 -M	Sans	AVP	- Fracture du 1/3 supérieur De l'humérus gauche à trait transversal. -lésion associée : traumatisme de l'épaule droite.	<i>Enclouage centromédullaire.</i>	6 mois	Pseudarthrose Aseptique atrophique	-Ablation du CCM. - décortication et avivement des berges. -PV à 8 trous. -greffe corticospongieuse.	Antéro-latérale	4 mois	Très Bon
-17 -2843 -2010	-40 -M	- Tabagisme chronique 20p/an.	AVP	-Fracture médio diaphysaire droite à trait transversal avec déplacement angulaire externe.. -pas de lésion associée .	ECM	24 mois	Pseudarthrose Aseptique atrophique + Fracture sur matériel	-reginage et libération des deux bouts de l'humérus. -ablation du CCM. -curetage soigneux des deux bouts. -réduction par broche. -PV à 6 trous . -greffe corticospongieuse.	Antéro-Latérale	PDV	
-18 -220 -2010	-33 -F	-sans	-chute	-Fracture médio diaphysaire droite à trait transversal .	ECM non verrouillé	12 mois	Pseudarthrose aseptique hypertrophique	-Résection de la fibrose. - CCM maintenu en place. -Décortication -greffe corticospongieuse.	Antéro-latérale (externe)	-Pas de consolidation. -Reprise après 10 mois par PV +greffe , consolidation obtenue après 5 mois.	Moyen.

N d'observation N de dossier Année	Age (ans) Sexe M/F	Antécédents Médicaux chirurgicaux	Accident Causal	Localisation Et trait de la fracture	Traitement initial De la fracture	Temps D'évolution Vers la P.S	Type de pseudarthrose	Traitement De la Pseudarthrose	Voie d'abord	Evolution et résultats	
										Thérapeutiques (Consolidation)	fonctionnel
-19 -1206 -2011	-26 -M	-Sans	-chute	- Fracture du 1/3 inférieur De l'humérus droit à trait oblique. -pas de lésion associée .	PV à 11 trous.	6 mois	Pseudarthrose Aseptique hypertrophique + cassure de la plaque de LECESTRE.	-Ablation de l'ancienne plaque. -méchage du canal médullaire en distal et proximal. -décortication des deux extrémités. -Ostéosynthèse par Plaque étroite à 9trous .	Antéro-latérale	PDV	
-20 -2522 -2011	-29 -M	Sans	chute	-Fracture médio diaphysaire droite à trait transversal . -pas de lésion associée .	ECM	12 mois	Pseudarthrose Aseptique atrophique sur CCM cassé.	-ablation du CCM. -décortication et ravivement des berges. -PV à 6 trous. -greffe corticospongieuse.	Antéro-latérale (externe)	6 mois	Bon
-21 -2017 -2011	-43 -F	Sans	Chute	-fracture fermée de l'humérus proximal droit à trait spiroïde. -pas de lésion associée.	Traitement orthopédique .	9 mois	Pseudarthrose Aseptique hypertrophique	-ostéosynthèse par PV. + greffe osseuse.	Antéro-latérale	4 mois	Bon
-22 -1274 (2011)	-50 -F	-HTA -Cardiopathie -Diabète.	Chute	- fracture fermée MédioDiaphysaire comminutive De l'humérus droit .	PV à 7 trous.	24 mois	-Pseudarthrose Aseptique Atrophique. - paralysie radiale associée.	-décortication autour de la PV. -sevrage des vis en haut et en bas. -4 ^{ème} et 5 ^{ème} vis sont chambrées. Revissage de la 5 ^{ème} vis avec un autre trajet. -greffe corticospongieuse.	Antéro-latérale (externe)	7 mois.	-moyen -paralysie radiale transitoire.



Résultats

I-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

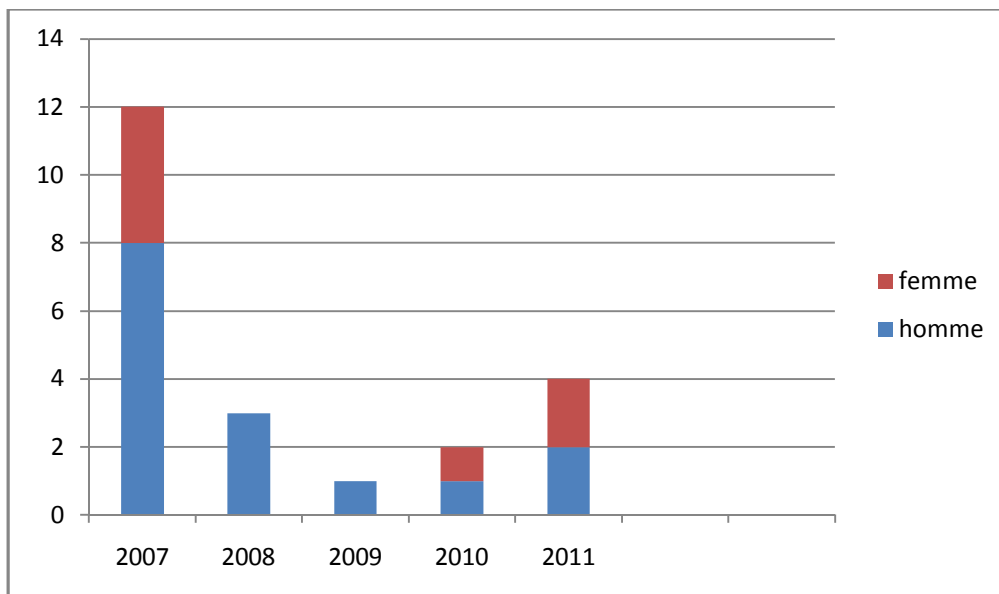
A- La fréquence :

Durant cette période, nous avons pu comptabiliser 120 fractures de la diaphyse humérale traitées dans le service.

Parmi les 22 cas de pseudarthrose étudiés :

- Seulement 8 cas ont été traités initialement pour leurs fractures dans le service.
- 10 cas traités en dehors du service.
- Pour 4 cas, le lieu du traitement n'a pas pu être précisé.

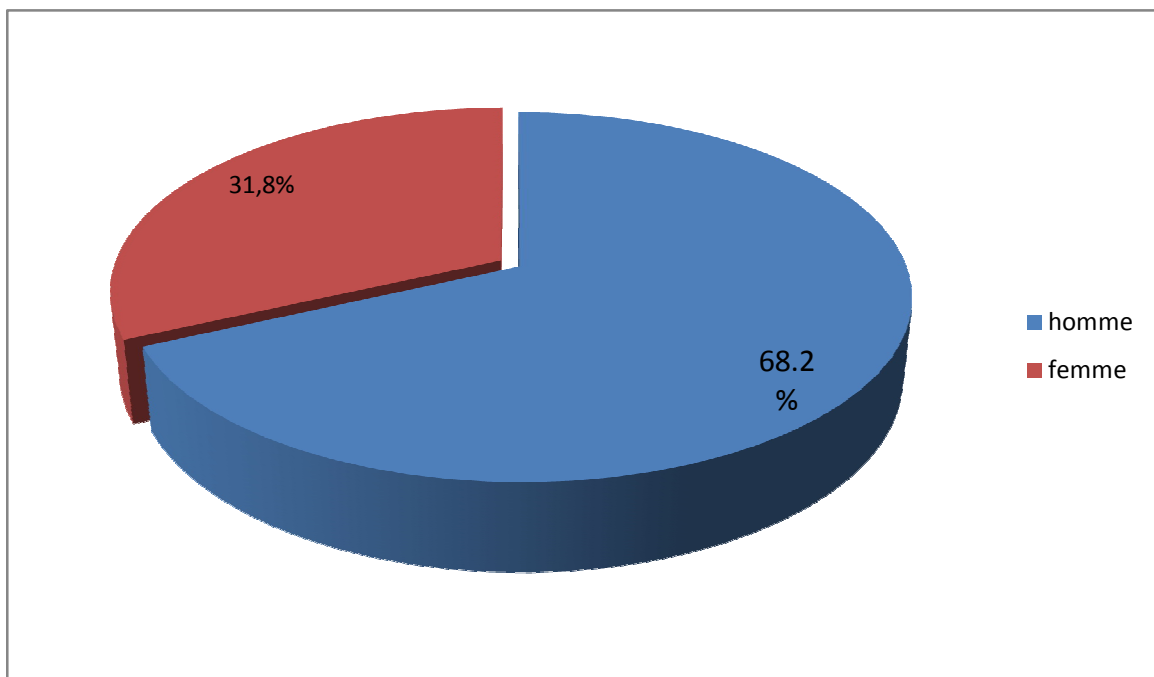
Si on admet que même ces 4 cas sont traités dans le service, le total des fractures de la diaphyse humérale qui sont traités dans le service et ayant évolué vers une pseudarthrose aseptique est de 12 cas, donnant ainsi une fréquence de 10%.



Graphique n°1 Répartition des malades selon les années.

B-Répartition des malades selon le sexe.

Sur les 22 observations, on note une prédominance du sexe masculin : 15 hommes (soit 68.2%) contre 7 femmes (soit 31.8%) qui est en rapport avec une hyperactivité de l'homme et donc une exposition plus importante aux accidents de la circulation et du travail.

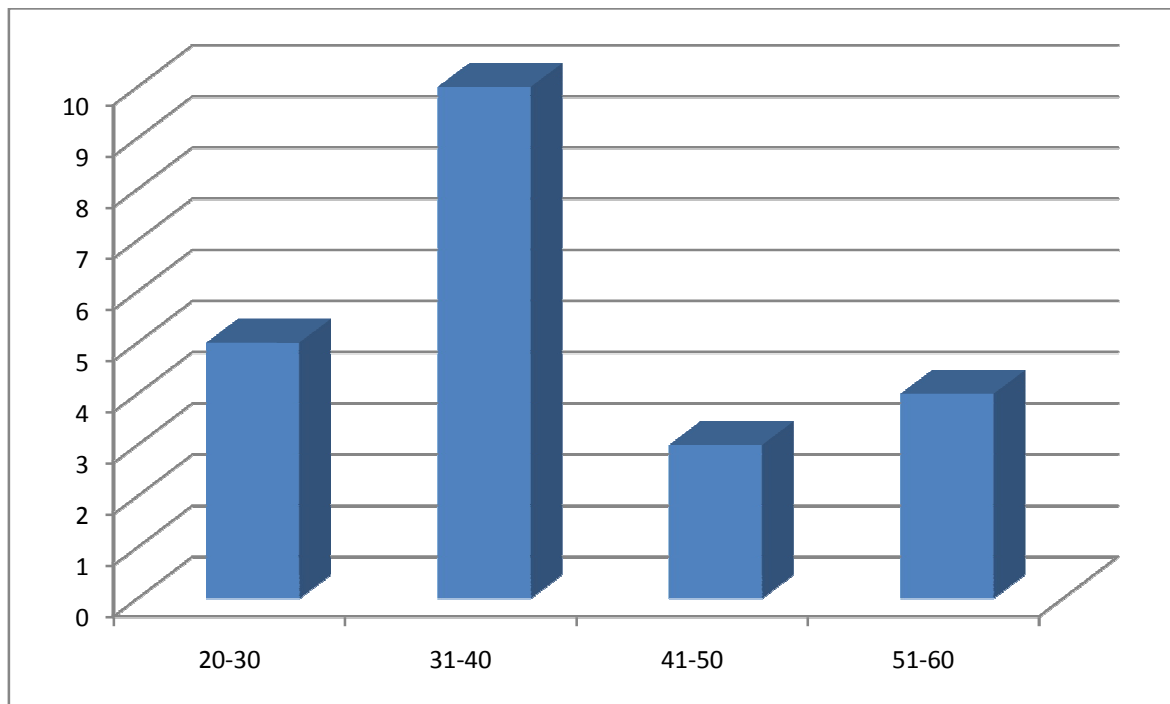


Graphique n°2 : Répartition des malades selon le sexe.

C-Répartition selon l'âge :

L'âge de nos patients s'étend entre 24 et 60 ans avec un âge moyen de 37 ans.

Le plus grand nombre de pseudarthroses aseptiques de la diaphyse humérale, comme le montre la figure n°3, est observé entre 30 et 40 ans (10 cas, soit 45.45%), ce qui correspond à la tranche d'âge la plus active.



Graphique n°3 : Répartition des malades selon l'âge.

II-DONNEES ETIOLOGIQUES :

Les causes des pseudarthroses aseptiques, en général, sont multiples et on distingue ainsi des causes locales, générales et autres iatrogènes.

1-Les causes générales [23]:

- **L'âge :**

N'est pas un facteur pronostique, mais certains auteurs [23] ont constaté que chez l'enfant, les fractures consolident très rapidement, pour d'autres [24], la pseudarthrose serait plus fréquente chez le sujet âgé et ceux en mauvais état général.

- **Une insuffisance vasculaire :**

Qui empêche le développement d'une néo-circulation nécessaire à la constitution du cal.

- **Le diabète :**

Le déséquilibre diabétique joue un rôle nocif, il agit par deux biais, d'une part, par la micro-angéite distale habituelle dans cette maladie, et d'autre part, par un défaut d'oxydation des hydrates de carbone nécessaire à la synthèse de collagène.

- **Les tumeurs osseuses :**

Qu'elles soient bénignes ou malignes, primitives ou secondaires, elles sont des facteurs défavorables, tant par la détérioration de l'état général des sujets, que par l'ostéolyse locale dont elle sont responsables.

- **Certains médicaments :**

L'administration de certaines drogues ralentit la consolidation, comme les corticoïdes à forte dose ou à durée prolongée, les anti-inflammatoires, la chimiothérapie et l'héparinothérapie prolongée.

- **L'intoxication tabagique :**

Une étude faite par MARSH [24] a révélé qu'un retard de consolidation est très largement remarqué, mais non exclusivement chez les grands fumeurs.

- **Rôle du système nerveux :**

Son rôle a été démontré chez les paraplégiques et les sujets comateux, on a constaté que chez ces patients les fractures consolident d'une façon très rapide et avec un cal hypertrophique appelé aussi « l'ostéogenèse neurogène », expliqué par l'hypothèse de modification de gaz du sang, mais cette hypothèse n'est pas acceptée par tous les auteurs et le mécanisme reste encore mystérieux [24].

- **Autres facteurs :**

- La dysthyroïdie, l'hyper et l'hypocorticisme.
- La grossesse : retarde habituellement la consolidation.
- Chez les dialysés rénaux : la consolidation est souvent retardée.
- La dénutrition.
- L'alcoolisme est aussi un facteur de la pseudarthrose aseptique.

- **Facteurs retrouvés dans notre étude :**

5 parmi nos 22 malades, soit 22.7% des cas présentent les antécédants suivants :

- Une patiente traitée pour RAA à l'enfance et présentant une cardiopathie avec trouble de rythme ayant nécessité la mise en place d'un pacemaker.
- Un patient qui présente une valvulopathie ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire.
- Une patiente opérée pour goitre.
- Deux patients tabagiques chroniques à raison de 20 paquets/an.
- Une patiente hypertendue, diabétique sous ADO et ayant une cardiopathie.

2-Les causes locales [24]:

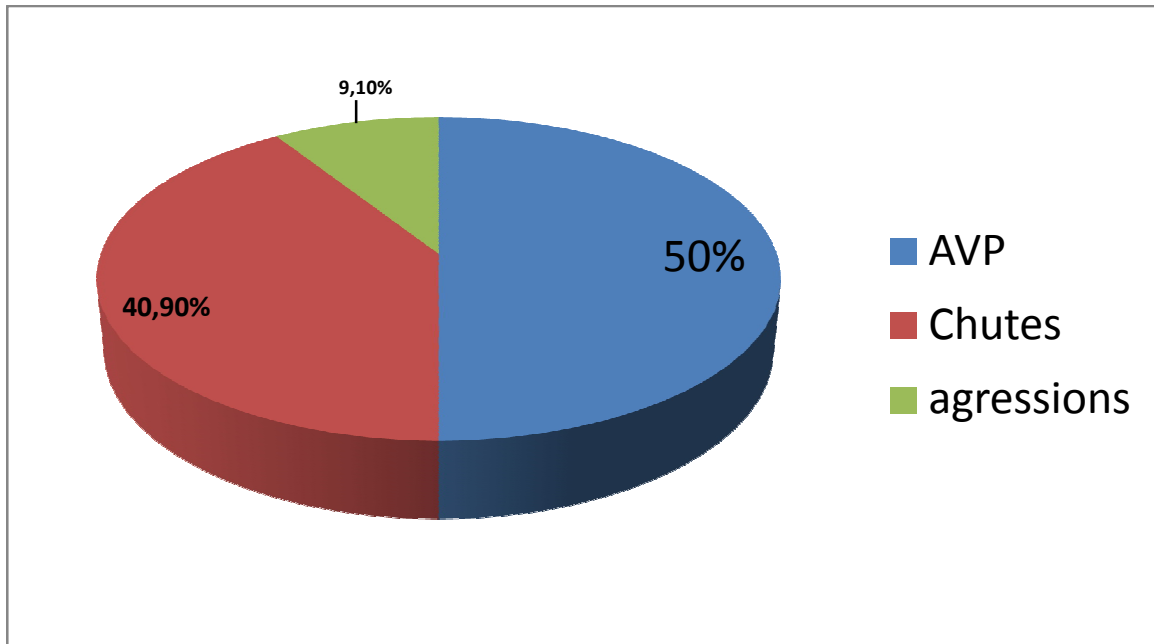
- **Qualité de l'os :**

Dans notre série, on n'a relevé aucun cas de pseudarthrose aseptique développée sur os pathologique.

- **Les circonstances de survenue du traumatisme initial :**

Dans notre étude, la survenue de la fracture de la diaphyse humérale relève de 3 étiologies :

- les accidents de la voie publique : 11 soit 50%
- les chutes : 9 cas soit 40.9%
- les agressions : 2 cas soit 9.1%.



Graphique n°4 : Répartition des malades selon l'accident causal

- **L'abord du foyer de fracture :**

Comporte lui-même le risque de destruction des facteurs biologiques de la consolidation osseuse : évacuation d'un hématome fracturaire et du blastème, le déperiostage intempestif.

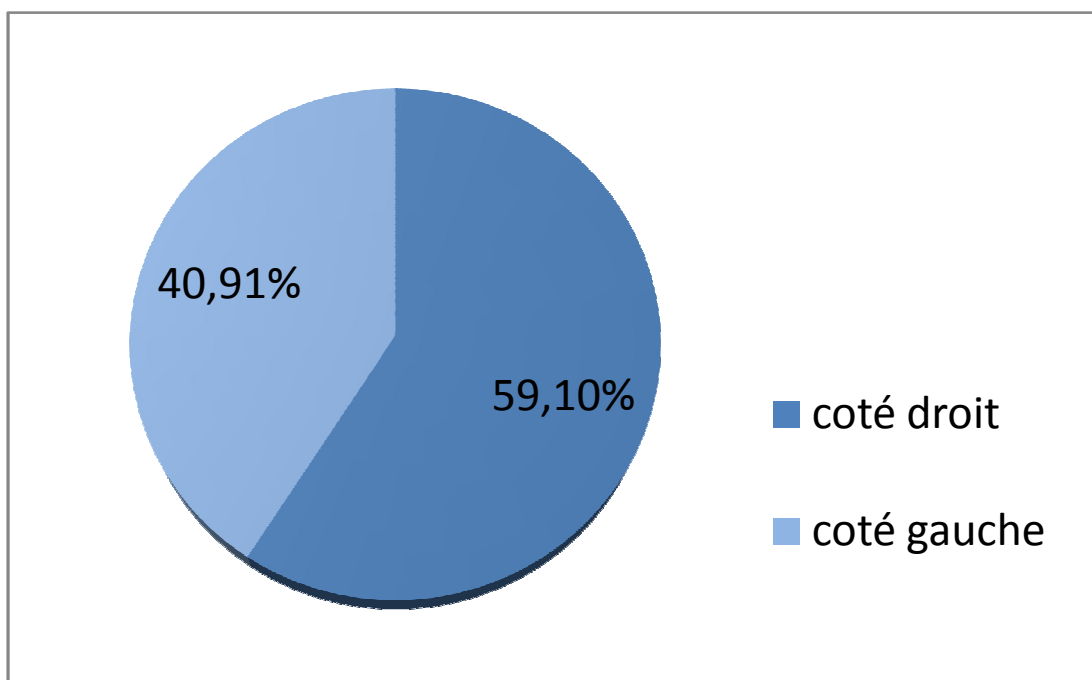
- **La thrombose ou rupture vasculaire :**

Est en général de mauvais pronostic en raison de la dévascularisation possible d'un ou plusieurs fragments.

- **La lésion initiale :**

- ✓ **côté de la fracture :**

Parmi les cas étudiés, on a recensé 13 fractures diaphysaires droites soit 59.09%, contre 9 fractures diaphysaires gauches soit 40.91%.

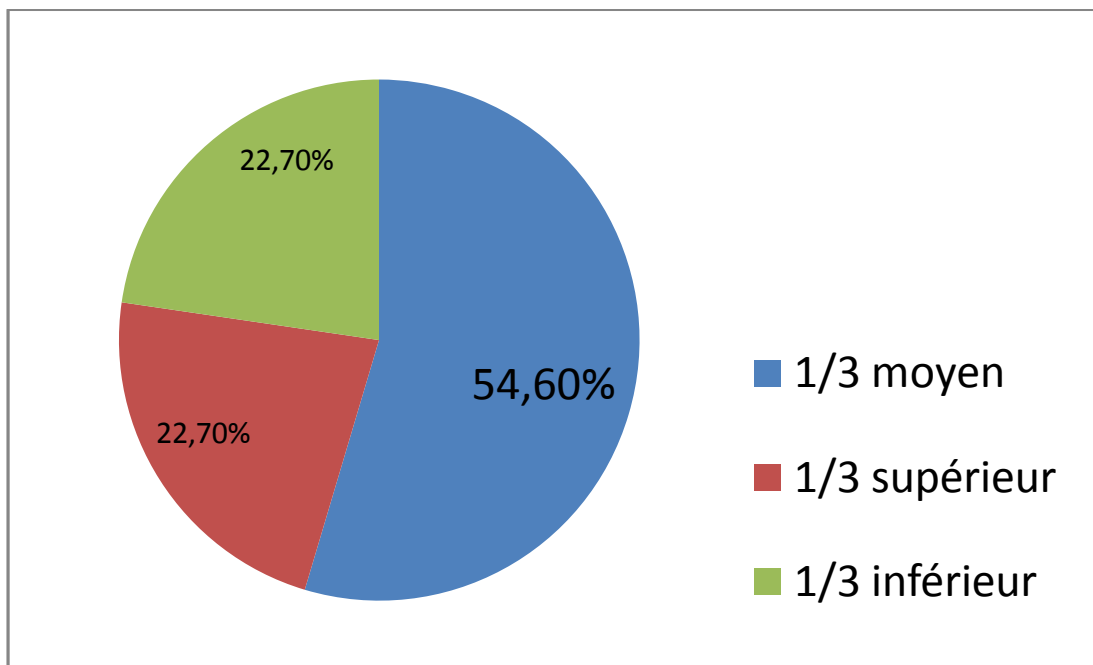


Graphique n°5: Répartition des malades selon le côté atteint.

✓ **Siège de la fracture :**

Nous avons essayé d'établir les rapports pouvant exister entre la localisation de la fracture sur la diaphyse humérale et le développement ultérieur de la pseudarthrose aseptique, ainsi nous avons relevé :

- 1/3 moyen : 12 cas soit 54.6%
- 1/3 supérieur : 5 cas soit 22.7%
- 1/3 inférieur : 5 cas soit 22.7%



Graphique n°6 : Répartition des malades selon le siège de la fracture initiale.

Nous constatons que le tiers moyen de la diaphyse humérale était le siège de prédilection des pseudarthroses aseptiques.

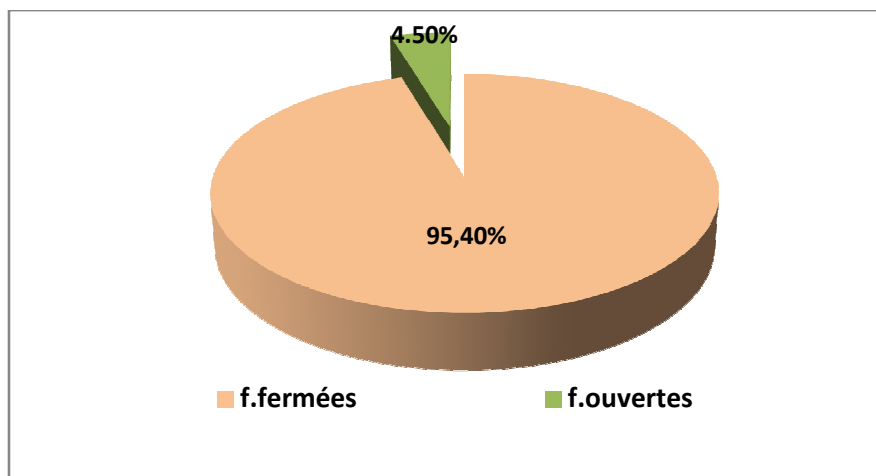
✓ **Type de la fracture initiale :**

- **Ouverture cutanée et Lésions des parties molles :**

Ces lésions sont moins évidentes car radiologiquement invisibles mais conditionnent l'évolution du foyer de fracture.

En effet, l'ouverture du foyer en dehors de toute évolution infectieuse, doit faire envisager une consolidation plus lente, due soit au traumatisme des parties molles en cas d'ouverture de dehors en dedans, soit à un déplacement important si l'ouverture est de dedans en dehors.

Les fractures initiales de nos 22 cas de pseudarthroses aseptiques sont faites de 21 fractures fermées soit 95.45% et une fracture ouverte type I (selon la classification de CAUCHOIX et DUPARC) soit 4.55%.



Graphique n°7 : Répartition des malades selon le type de la fracture initiale.

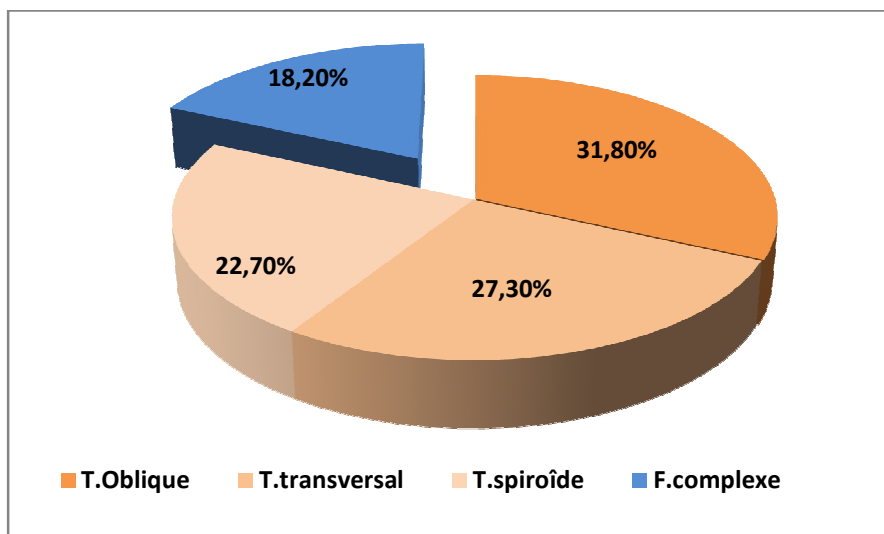
La nette prédominance des fractures fermées peut s'expliquer en partie par la fréquence au bras des traumatismes indirects.

- Le trait de fracture :

Dans notre série, 81.8% des fractures initiales sont des fractures simples (18cas) dont le trait de fracture est :

- Oblique : 7 cas soit 31.8%
- Transversal : 6 cas soit 27.3%
- Spiroïde : 5 cas soit 22.7 %

Les 18.2% des fractures restantes (4cas) sont des fractures complexes multifragmentaires



Graphique n°8 : Répartition des malades selon le trait de la fracture initiale.

• **Les lésions associées «contemporaines» de la fracture:**

Ce sont les autres lésions traumatiques associées à la fracture initiale. Elles sont importantes à considérer car peuvent intervenir dans l'indication thérapeutique et peuvent influencer l'évolution de la fracture ; Les fractures multiples du même membre ou les fractures à double étage sur un même os, aboutissent le plus souvent à la consolidation rapide d'un foyer et un retard de consolidation de l'autre foyer.

Elles ont été retrouvées chez 4 de nos blessés, soit 18.2% des cas, qui sont victimes d'un accident de la voie publique.

Ces lésions sont au nombre de 4. Elles comprennent:

- une fracture du radius.
- une fracture du cubitus.
- une amputation traumatique de la cuisse.
- Une fracture de clavicule.

III- ROLE DU TRAITEMENT INITIAL DE LA FRACTURE DANS LES PSEUDARTHROSES ASEPTIQUES DE LA DIAPHYSE HUMERALE [25]:

« *En cas de pseudarthrose, il faut incriminer plus le chirurgien que les ostéoblastes* » (WATSON JONES) [25].

A- Le lieu du traitement initial:

- Pour le lieu du traitement, il était:
- Rabat CHU Avicenne: 8 cas.
- Salé : 4 cas
- Kenitra : 4 cas
- Khemisat : 1cas
- Taza : 1cas
- Non précisé : 4cas

B- Délai entre l'accident et le traitement initial:

Pour les 8 cas traités à l'Hôpital Avicenne de Rabat, l'immobilisation provisoire a été faite en urgence. Pour les autres, ce délai n'a pas pu être précisé.

C- Le type d'immobilisation initiale:

1-Le traitement orthopédique:

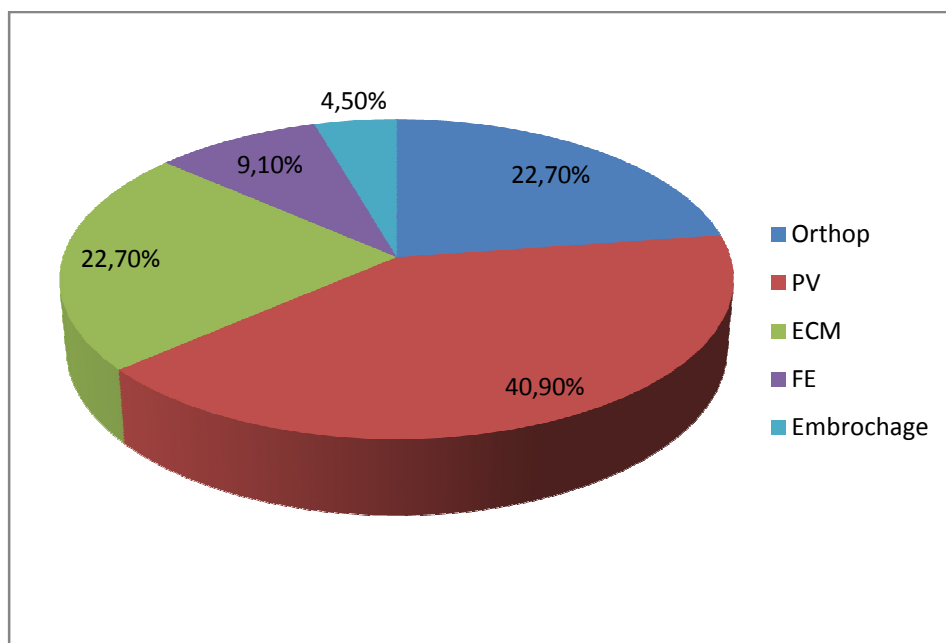
Dans notre série, 5 patients ont bénéficié d'un traitement orthopédique soit 22.7% des cas. Il se basait sur une immobilisation par plâtre brachio-anté-brachio palmaire pendant 2 mois.

2-Le traitement chirurgical:

17 de nos malades ont subi un traitement initial sanglant soit 77.3% des cas.

Les méthodes utilisées ont été:

- Plaque vissée: indiquée chez 9 malades soit 40.9%.
- L'enclouage centromédullaire non verrouillé a été utilisé chez 5 patients soit 22.7%.
- Fixateur externe chez 2 patients 9.1%.
- Embrochage chez 1 patient 4.55%.



Graphique n°9 : Répartition des malades selon le traitement initial de la fracture.

Sur ces 17 ostéosynthèses, nous avons trouvé:

- 2 montages insuffisamment contentifs réalisés sur des plaques vissées.
- 3 mauvaises ostéosynthèses par plaque vissée fixant le foyer de fracture avec un écart interfragmentaire manifeste.
- Un mauvais montage par embrochage utilisant un nombre insuffisant de broches, et fixant le foyer de fracture avec un écart interfragmentaire très manifeste.

IV- LES PRINCIPALES ETIOLOGIES DE LA PSEUDARTHROSE ASEPTIQUE DE LA DIAPHYSE HUMERALE.

- Fractures ouvertes en dehors de toute évolution infectieuse.
- dévascularisation locale.
- défaut de stabilisation ou de réduction.
- Correction tardive.
- Dépériostage chirurgical.
- Intolérance au matériel d'ostéosynthèse.

IV-TEMPS D'EVOLUTION VERS LA PSEUDARTHROSE ASEPTIQUE:

C'est le temps écoulé depuis le traitement initial de la fracture jusqu'à la réintervention pour la cure de la pseudarthrose aseptique.

Durée en mois	Nombre de cas
6 mois	6
8 à 9mois	2
10 mois	2
12 mois	5
24mois	5
plus de 24 mois	2

Tableau n°1 : Répartition des malades selon le temps d'évolution vers la pseudarthrose aseptique.

Dans notre série, le délai moyen d'évolution vers la pseudarthrose aseptique de la diaphyse humérale est de 14 mois.

VI- YPE ANATOMO- PATHOLOGIQUE DES PSEUDARTHROSES ASEPTIQUES:

La pseudarthrose aseptique est la conséquence de :

- L'absence du processus d'ostéogénèse avec une sclérose des extrémités osseuses après une fracture dont le foyer reste stérile.
- Ou de l'arrêt de ce processus d'ostéogénèse avec absence d'ossification du tissu conjonctif provisoire [22].

1-Macroscopie [22] :

- **Pseudarthroses fibreuses simples (serrées) :**

Les surfaces fracturaires sont en contact. Entre les fragments existe une nappe de tissu scléreux, dense, très dur, d'épaisseur variable (1mm à 1cm). Les extrémités osseuses sont plus ou moins raréfiées.

Lorsque la pseudarthrose date de longtemps, les fragments osseux se densifient en surface. Ils sont éburnés, c'est-à-dire composés d'os très dur aux rares canaux de havers. En même temps, la couche compacte augmente d'épaisseur, des ostéophytes se développent et forment butoir dans certaines directions ce qui en résulte une déviation irréductible de l'axe du membre.

- **Les pseudarthroses fibro-synoviales :**

Ce sont des néo-articulations qui se forment entre les extrémités osseuses, elles sont unies par une capsule, parfois existe une véritable cavité synoviale.

- **Les pseudarthroses flottantes :**

L'écart entre les deux extrémités osseuses est très important, elles sont effilées et amincies. Cet écart est comblé par un tissu fibreux lâche et malléable.

2-Microscopie :

On distingue deux types de pseudarthroses :

- Les pseudarthroses vasculaires ou atrophiques.
- Les pseudarthroses hypervasculaires ou hypertrophiques.

- **Les pseudarthroses avasculaires ou atrophiques [22]:**

Elles sont rares, compliquent souvent les fractures comminutives opérées, dans lesquelles les fragments principaux sont séparés par d'autres, intermédiaires, dévascularisés par le traumatisme ou par le chirurgien.

Ce type de pseudarthrose peut compliquer également une fracture à troisième fragment dévascularisé par ostéosynthèse ou encore une fracture où l'ostéosynthèse est responsable d'un déperiostage des fragments intermédiaires qui évoluent vers la nécrose.

Donc, dans la pseudarthrose atrophique et dès le stade initial, il existe une sclérose des extrémités osseuses responsable d'un état définitif de non-consolidation par défaut de vascularisation.

Radiologiquement, il y a absence du cal périphérique, et la résorption des extrémités fracturaires est parfois considérable réalisant l'aspect en « queue de radis » ou « baguette de tambour ».

Une scintigraphie au technétium montrerait l'absence d'activité ostéogénique au niveau du foyer, et il sera alors nécessaire dans ces situations d'associer à la contention solide, des facteurs permettant une réaction d'hypervascularisation sous forme de greffe spongieuse ou de décortication ostéo-musculaire.

- **Les pseudarthroses hypervasculaires ou hypertrophiques [22] :**

Ce sont les pseudarthroses les plus fréquentes, elles traduisent une lutte de l'organisme, cherchant à consolider une fracture en dépit des facteurs qui s'opposent à sa guérison : défaut d'immobilisation, absence de compression axiale.

Elle représente le prolongement excessif du deuxième stade de prolifération conjonctive, la métaplasie tarde à se faire ou ne se fait pas, seule la formation de travées conjonctives arrive à stabiliser de façon relative le foyer de fracture sans qu'il existe une véritable ossification.

Ces pseudarthroses sont appelées également réactionnelles.

Radiologiquement, il y a un élargissement de la fente interfragmentaire par résorption ostéoclasique de l'os, une formation d'un cal de fixation périoste, un épaissement de l'extrémité des fragments réalisant l'aspect de pseudarthrose « en patte d'éléphant ».

Cette pseudarthrose hypervasculaire n'est pas un état définitif, mais un état dynamique dont le cal fibreux est ossifiable, cette pseudarthrose mise dans de bonnes conditions (immobilisation stricte), Evolue vers la consolidation.



Figure 20 : Types de pseudarthroses aseptiques de la diaphyse humérale

a: Forme hypertrophique, réactive, bien vascularisée (a' : patte d'éléphant ; a'' : sabot de cheval)

b : Forme sans réaction, peu vascularisée ou même à extrémités nécrotiques



Figure 21 : radiographie d'une pseudarthrose hypertrophique du tiers inférieur de la diaphyse humérale



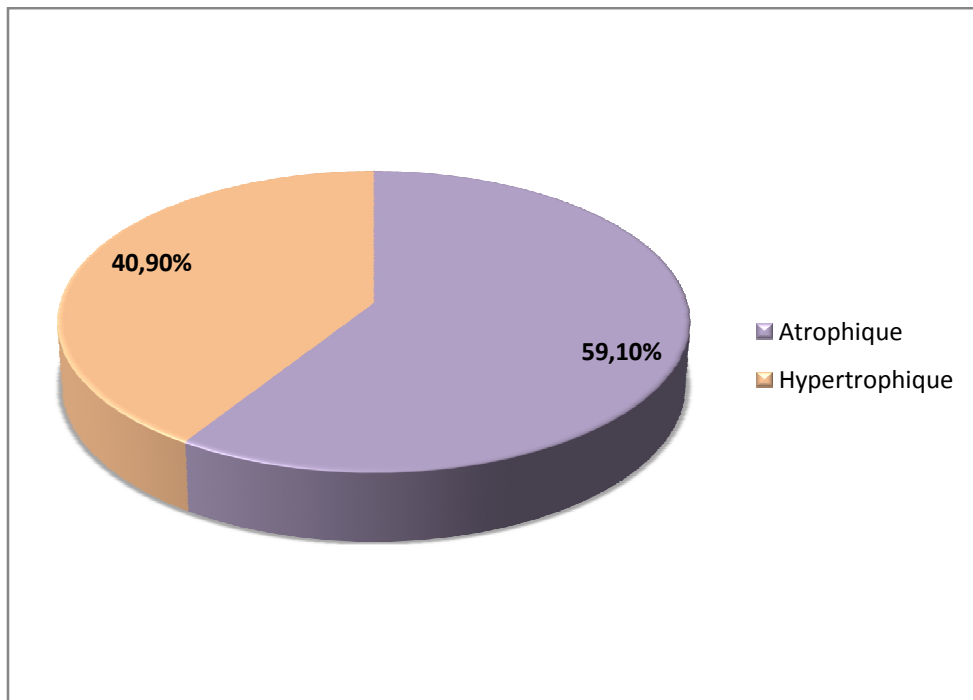
Figure 22 : radiographie d'une pseudarthrose atrophique sur clou centromédullaire.

Cette appréciation est fondamentale, car elle permet l'orientation du choix thérapeutique.

La détermination du type de pseudarthrose aseptique est généralement facile, grâce aux indices cliniques, mais surtout radiologiques.

Chez nos patients, l'analyse radiologique a montré qu'il s'agit de pseudarthrose aseptique:

- **Atrophique**; dans: 13 cas, soit 59.1%.
- **Hypertrophique**; dans: 9 cas, soit 40.9%.



Graphique n°10 : Répartition des malades selon le type anato-pathologique de la pseudarthrose aseptique.

VII- DIAGNOSTIC POSITIF DE LA PSEUDARTHROSE ASEPTIQUE DE LA DIAPHYSE HUMERALE :

A-Clinique [24] :

1-Signes fonctionnels :

Devant une fracture traitée par des moyens orthopédiques ou une ostéosynthèse incomplètement rigide, et lorsque la reprise fonctionnelle a été autorisée, le blessé se plaint d'une douleur à la mobilisation ou à l'appui. Cette douleur, qui est le signe principal et parfois même le seul signe de non consolidation, reste le plus souvent modeste et revêt tous les caractères d'une douleur mécanique aggravée par les efforts et calmée par le repos.

Le blessé peut se plaindre aussi d'instabilité de son membre et de fatigue anormale.

2-Signes physiques :

➤ Inspection :

On recherche :

- Une déformation angulaire du bras.
- Un raccourcissement du membre supérieur.
- Une amyotrophie bicipitale.
- Une rougeur des téguments en regard du foyer de pseudarthrose qui traduit l'hypervascularisation de ce foyer et qui se voit dans les pseudarthroses hypertrophique.

➤ **Palpation :**

On recherche :

- Une douleur à la palpation des téguments en regard du foyer de pseudarthrose.
- Une mobilité anormale du foyer de pseudarthrose si la fracture n'a pas bénéficié d'une ostéosynthèse.
- Une diminution de la force musculaire.

➤ **Mouvements articulaires :**

On recherche une limitation de la mobilité de l'épaule et du coude.

➤ **Examen vasculo-nerveux :**

On recherche :

- Une atteinte vasculaire par la palpation des pouls : huméral, radial et cubital.
- Une atteinte neurologique notamment une paralysie radiale qui se traduit par un déficit de l'extension du poignet et du pouce, et des troubles de sensibilité.

B- Radiologie [24]:

Distingue les deux types de pseudarthroses aseptiques de la diaphyse humérale : les pseudarthroses hypertrophiques et les pseudarthroses atrophiques.

❖ Les pseudarthroses hypertrophiques :

1 - La radiographie standard montre :

- Un élargissement du cal périphérique donnant l'aspect classique d'hypertrophie en « patte d'éléphant » des extrémités fracturaires.
- Une ligne claire sépare nettement les extrémités fracturaires en rapport avec la persistance du trait de fracture.
- Une densification du trait de fracture avec obturation du canal médullaire.
- S'il y avait une ostéosynthèse, il existerait souvent des signes de mobilité :
 - Chambre autour de la partie épiphysaire d'un clou centromédullaire ou autour d'une vis.
 - Saillie d'une ou de plusieurs vis.
 - Angulation d'une plaque vissée.
 - Ou à fortiori, rupture du matériel d'ostéosynthèse.

2-L'artériographie montre :

La persistance d'une hypervascularisation.

3-La scintigraphie au technétium montrera :

Une hyperfixation témoignant d'une activité ostéogénique important et persistante.

❖ Les pseudarthroses atrophiques :

1 - La radiographie standard montre :

- L'absence du cal périphérique.
- La résorption parfois considérables des extrémités qui sont parfois effilées en queue de radis, avec même dans certains cas une perte de substance osseuse.
- Les extrémités sont denses, sclérosées, et le canal médullaire obturé.
- Le matériel d'ostéosynthèse n'est pas obligatoirement rompu.

2-La scintigraphie au technétium :

Montrerait l'absence d'activité ostéogénique au niveau du foyer de pseudarthrose.

3- L'artériographie :

Montre l'absence totale de la vascularisation au niveau du foyer de pseudarthrose.

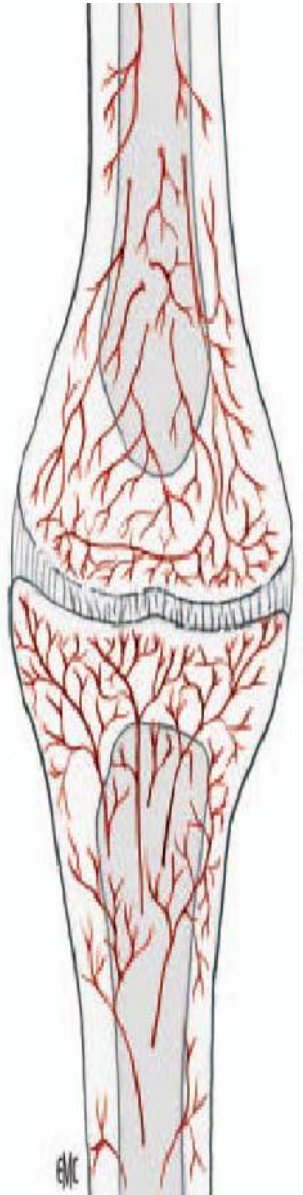


Figure n° 23 :
pseudarthrose hypertrophique

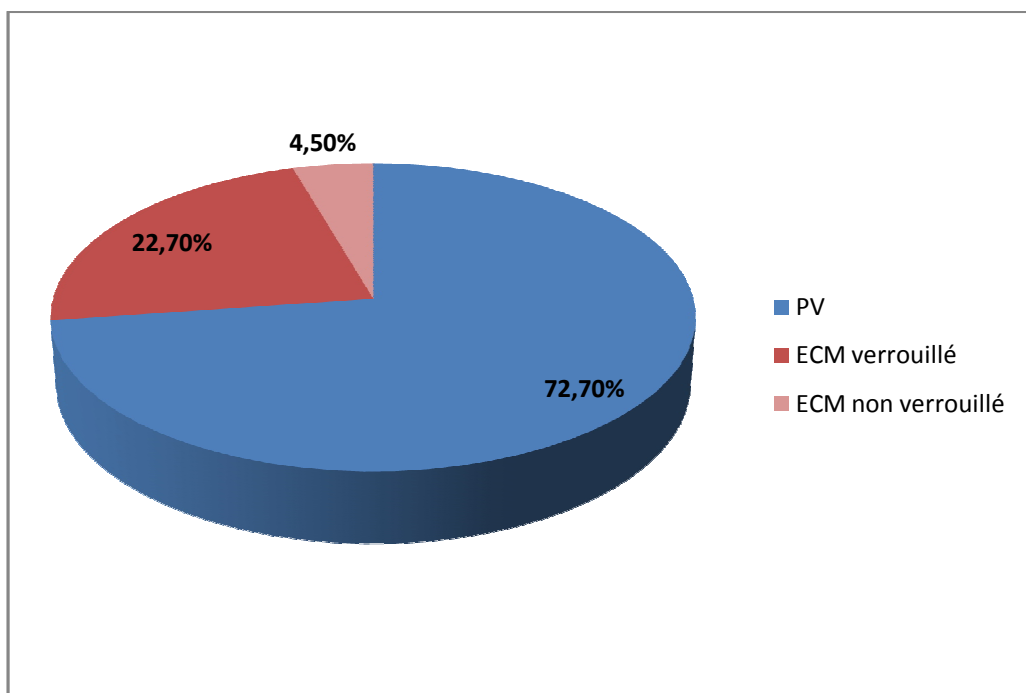


Figure n°24 :
pseudarthrose atrophique avec séquestre osseux

VIII- TRAITEMENT DE LA PSEUDARTHROSE ASEPTIQUE DE LA DIAPHYSE HUMERALE:

A- Les moyens de contention du foyer de pseudarthrose :

Dans notre série, 16 de nos malades soit 72.7% ont bénéficié d'une ostéosynthèse interne par plaque vissée dont la voie d'abord a été brachiale antéro-externe. Les 6 autres patients soit 27.3% ont été traités par enclouage centromédullaire verrouillé dans 5 cas et non verrouillé dans un cas.



Graphique n°11 : Répartition des malades selon Les moyens de contention du foyer de pseudarthrose .

B- Les moyens de stimulation de l'ostéogenèse :

La stimulation de l'ostéogenèse et le comblement des pertes de substance osseuse constituent un geste thérapeutique inséparable de la contention dans le traitement des pseudarthroses diaphysaires. Elles font appel à différentes techniques parmi lesquelles :

- la greffe osseuse à partir de la crête iliaque homolatérale.
- la décortication ostéomusculaire.
- le transfert libre de péroné vascularisé.
- l'apport de progéniteurs cellulaires de la moelle osseuse.

Le choix entre ces différentes méthodes peut être une question de préférence personnelle, mais peut aussi répondre à des cas particuliers

L'apport de progéniteurs cellulaires de la moelle osseuse reste la technique d'avenir.

a- La décortication ostéo-musculaire:

11 de nos patients soit 50%, ont bénéficié d'une décortication ostéo-musculaire. Celle-ci a été aidée par une greffe osseuse chez 10 patients et simple chez un seul de ces patients.

Cette décortication ostéo-musculaire faisait souvent partie de la voie d'abord autant qu'un moyen susceptible de procurer une reviviscence de l'ostéogenèse.

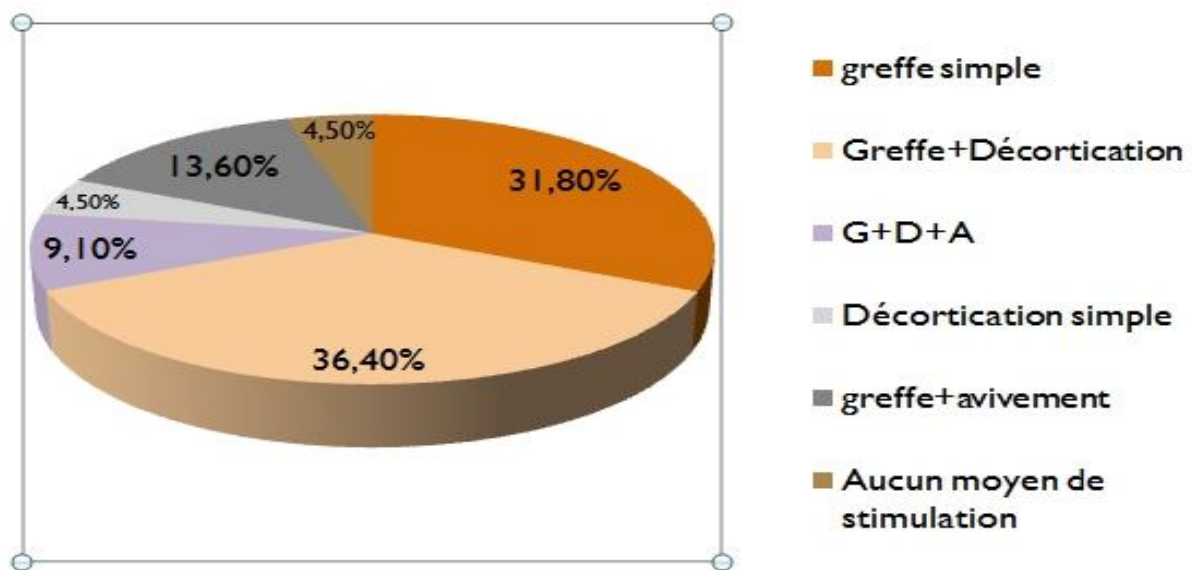
b- La greffe osseuse :

Les greffes osseuses sont largement utilisées dans le traitement des pseudarthroses diaphysaires.

C'est le moyen de stimulation de l'ostéogénèse le plus adopté dans notre série, il a été utilisé chez 20 patients soit 90.9%, sous forme de greffe simple chez 7 patients soit 31.8%, associée à la décortication ostéo-musculaire chez 8 patients (36.4%), à un simple avivement chez 3 patients (13.6%) ou aux deux (décortication et avivement des berges) chez 2 patients (9.1%).

Cette greffe osseuse a été autogène dans tous les cas et cortico-spongieuse dans la majorité des cas.

Les 2 patients restants soit 9.1%, n'ont pas bénéficié de greffe osseuse, dont 1 n'a pas consolidé sa pseudarthrose et a été repris, et un deuxième qui a bénéficié d'une simple décortication.



Graphique n°12 : Répartition des malades selon les moyens de stimulation de l'ostéogénèse utilisés.

IX-CONDUITE VIS-A-VIS DU NERF RADIAL LORS DE L'OSTEOSYNTHESE:

L'intimité du nerf radial à la diaphyse humérale, rend indispensable son repérage avant tout abord du foyer de pseudarthrose aseptique. Ceci est certes pour le protéger au cours de l'intervention, mais aussi parfois pour une éventuelle transposition.

Parmi nos 22 malades opérés, le nerf radial n'a été recherché et protégé au cours de l'intervention que chez 10 malades soit 45.5%.

Ce repérage a été:

- 8 fois simple (36,4%).
- 2 fois, la dissection du radial fut difficile (9.1%).

Deux patients ont présenté une paralysie radiale transitoire.

X- EVOLUTION ET RESULTATS:

Seuls seront analysés dans ce chapitre, les résultats thérapeutiques et fonctionnels définitifs. Parmi nos 22 malades traités, 19 ont été revus après leur traitement.

Les résultats thérapeutiques n'ont pu être précisés que chez 19 patients revus et suivis.

Nous n'avons déploré aucun décès, et aucune amputation n'a été relevée.

A- Résultats thérapeutiques:

1- Résultats globaux:

- 3 patients sont perdus de vue après les cures de leurs pseudarthroses soit 13.6%.
- Sur les 19 patients revus ;
- 15 pseudarthroses aseptiques ont consolidé soit: **78.95%**, dont 2 patients ont présenté une paralysie radiale transitoire soit 10.5%.
- 4 pseudarthroses aseptiques ont évolué vers l'échec soit **21.05%** :

- La première, est une pseudarthrose hypertrophique localisée au tiers moyen de la diaphyse humérale et traitée au départ par **plaque vissée** associée à une **greffe** corticospongieuse. Celle-ci n'a pas consolidé et a été reprise 10 mois plus tard par:

- ✓ Ablation de l'ancienne plaque vissée.
- ✓ Excision de la fibrose et avivement des berges.
- ✓ Ostéosynthèse par clou centromédullaire.
- ✓ Greffe cortico-spongieuse.

La consolidation a été obtenue en 6 mois avec un résultat fonctionnel moyen.

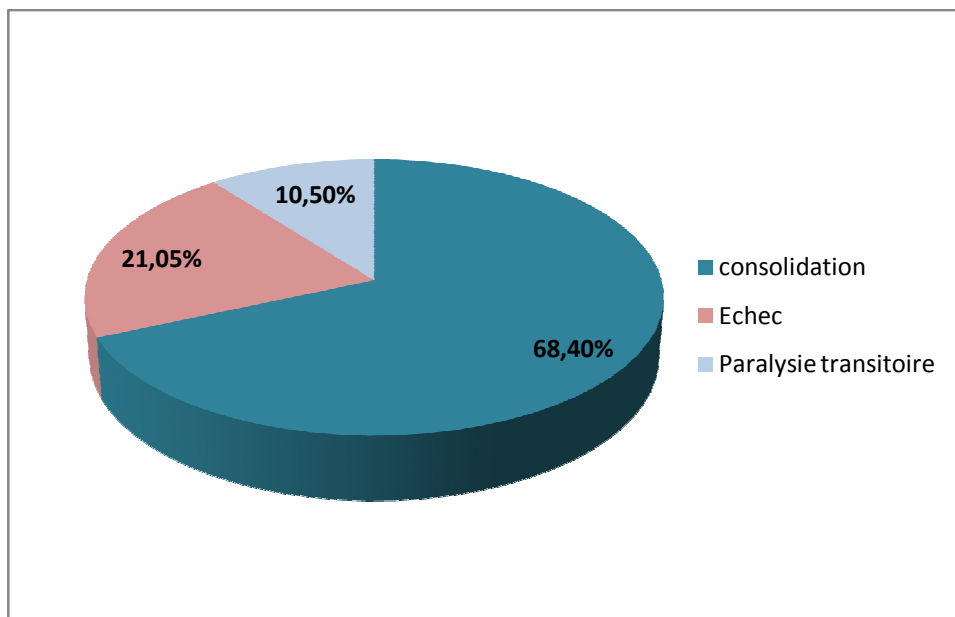
- La deuxième, également localisée au tiers moyen de la diaphyse humérale et traitée au départ par **plaque vissée sans greffe** osseuse, n'a pas consolidé et a été reprise 8 mois plus tard par:

- ✓ Ablation de l'ancienne plaque vissée.
- ✓ Décortication ostéo-musculaire.
- ✓ Ostéosynthèse par une nouvelle plaque vissée à 10 trous dont 9 vissés.
- ✓ Greffe cortico-spongieuse.
- ✓ Atelle plâtrée.

La consolidation a été obtenue en 5 mois avec un résultat fonctionnel moyen.

- La troisième est une pseudarthrose hypertrophique du tiers moyen , ayant bénéficiée d'un **enclouage centromédullaire non verrouillé** maintenu en place depuis le traitement initial de la fracture, associé à une **décortication** et **greffe** corticospongieuse , puis reprise 10 mois plus tard par plaque vissée et greffe, la consolidation a été obtenue 5 mois plus tard.

- La quatrième est une pseudarthrose hypertrophique du tiers moyen traitée par **décortication** et **enclouage centromédullaire verrouillé** associée à une **greffe** sans consolidation après un an, reprise par plaque vissée et greffe , la consolidation a été obtenue 4mois plus tard.



Graphique n°13 : Répartition des malades
selon Les résultats thérapeutiques.

2- Délai de consolidation:

Le délai de consolidation a été calculé en fonction du premier cliché visualisant la consolidation, il n'a pas pu être précisé pour 3 patients qui ont été perdus de vue dès leur sortie.

Pour les 15 pseudarthroses aseptiques qui ont consolidé après une seule intervention, ce délai varie entre 3 mois et 7 mois avec une moyenne de **3.9 mois**.

3- Résultats selon l'ancienneté de la pseudarthrose aseptique:

Ancienneté de la pseudarthrose	Nombre de cas suivis	Consolidations	Echecs	Délai d consolidation
6 mois	5 (26.3%)	5 (100%)	0	3.2 mois.
entre 7 et 12 mois	9 (47.4%)	6 (66.6%)	3	4.16 mois
> 12 mois	5(26.3%)	4 (80%)	1	5.5 mois

Tableau n°2 : Résultats selon l'ancienneté de la pseudarthrose aseptique:

Parmi nos 22 malades :

- ❖ 6 (27.3%) ont été vus 6 mois après la fracture initiale, 5 traités et suivis:
 - 5 (22.7%) ont consolidé après une seule intervention en un délai moyen de **3.2 mois**.
- ❖ 9 (40.9%) ont été vus entre 7 et 12 mois après la fracture initiale, 6 traités et suivis:
 - 6 ont consolidé après une seule intervention en un délai de **4.16 mois**.
 - les trois autres cas ont évolué vers l'échec.
- ❖ Et 7 malades (31.9%) ont été vus au delà d'un an d'évolution après la fracture initiale, 5 traités et suivis :
 - 4 ont consolidé après un délai moyen de **5.5 mois**.
 - un cas a nécessité une deuxième intervention.

La consolidation paraît donc plus rapide dans les cas vus précocement.

4- Résultats selon le siège de la pseudarthrose aseptique:

Siège de la PS	Nombre de cas suivis	Consolidations	Echecs	Délai de consolidation
1/3 moyen	10(52.6%)	6 (60%)	4	4.5 mois
1/3 inférieur	4(21.05%)	4 (100%)	0	4.25mois
1/3 supérieur	5(26.3%)	5 (100%)	0	3.8mois

Tableau n°3: Résultats selon le siège de la pseudarthrose aseptique.

a- Le tiers moyen:

12 malades (54.5% des cas) ont été vus pour pseudarthrose aseptique du tiers moyen de la diaphyse humérale, 10 traités et suivis:

- 6 malades soit 60% des pseudarthroses aseptiques du tiers moyen de la diaphyse humérale suivis, ont consolidé dans un délai moyen de **4.5 mois**.
- 4 malades soit 40% des pseudarthroses aseptiques du tiers moyen de la diaphyse humérale suivis, ont évolué vers l'échec.

b- Le tiers inférieur:

5 malades (22,7% des cas) vu pour pseudarthrose aseptique du tiers inférieur de la diaphyse humérale, 4 traités et suivis, ont consolidé dans un délai moyen de **4.25 mois**.

c- Le tiers supérieur:

Les 5 malades (22.7% des cas) traités pour pseudarthrose aseptique du tiers supérieur de la diaphyse humérale ont consolidé dans un délai moyen de **3,8 mois**.

Notons que les pseudarthroses aseptiques du tiers moyen de la diaphyse humérale traités et suivis ont consolidé dans **60%** des cas, alors que celles du tiers inférieur et du tiers supérieur ont consolidé dans **100%** des cas.

L'explication est probablement encore celle d'une vascularisation plus pauvre au niveau du tiers moyen de la diaphyse humérale.

5- Résultats selon le type- anatomo-pathologique de la pseudarthrose aseptique:

Type de PS	Nombre de cas suivis	Consolidations	Echecs	Délai de consolidation
atrophique	11 (57.9%)	10 (90.9%)	1	4.6mois
hypertrophique	8 (42.1%)	5 (62.5%)	3	3.4mois

Tableau n°4: Résultats selon le type- anatomo-pathologique de la pseudarthrose aseptique.

Sur nos 22 pseudarthroses aseptiques traitées et suivies:

- 13 (59.1%) étaient atrophiques, dont 11 traitées et suivies, 10 (90.9%) ont consolidé après une seule intervention dans un délai moyen de 4.6 mois, et 1 (9.1%) a nécessité une deuxième intervention pour consolider dans un délai moyen de 5 mois.
- Et 9 (40.9%) étaient hypertrophiques, dont 8 suivies, 5 (62.5%) ont consolidé après une seule intervention dans un délai moyen de 3.4 mois, et 3 cas (37.5%) ont évolué vers l'échec.

B- Résultats fonctionnels:

Rappelons que l'obtention d'un membre à la fois solide et fonctionnel reste le but désiré de tout traitement en pathologie traumatique et orthopédique, et que les résultats fonctionnels dépendent, non seulement des méthodes thérapeutiques utilisées, mais aussi:

- De l'ancienneté de la pseudarthrose.
- De son siège.
- De la multiplicité des interventions.
- De la durée d'immobilisation.
- De l'existence ou non d'une complication supplémentaire septique ou, neurologique telle qu'une paralysie radiale.
- De la valeur de la rééducation.
- Et de la coopération du malade.

Pour évaluer ces résultats fonctionnels, nous nous sommes inspirés des critères adoptés par D. CHAIX et A. RAY [33]. Ainsi, nous avons schématisé les résultats fonctionnels de nos 22 malades comme suivent:

• Pour les 15 malades (traités et suivis) (78.9%) ayant consolidé après une seule intervention :

- **Très bon**: 3 cas soit 20%.

- **Bon**: 10 cas soit 66.7%.

- **Moyen**: 2 cas soit 13.3%.

• Quand aux 4 malades (21.05%) ayant bénéficié d'une 2ème intervention pour consolider, nous avons noté des résultats fonctionnels moyens.



Discussion

I-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

A- La fréquence :

Notre travail porte sur 22 cas de pseudarthroses aseptiques de la diaphyse humérale qui ont été traités dans le service de traumatologie et d'orthopédie de l'Hôpital Avicenne de Rabat entre janvier 2007 et décembre 2011.

Les différentes séries de la littérature situent le taux de pseudarthrose de l'humérus entre 1 et 10% selon les méthodes de traitement initial KESEMENLI [56] SEGONDS [28] OSMAN [2] . 6% des fractures traitées orthopédiquement et 10% des fractures traitées chirurgicalement pour HEALY [49], 9% pour MEHMET [44], 7% pour SALANNE [26], 4% pour ELISABETH [50], et **10%** dans notre série.

B-Répartition des malades selon l'âge et le sexe :

L'âge n'est pas un facteur pronostique, mais certains auteurs [23] ont constaté que chez l'enfant, les fractures consolident très rapidement, pour d'autres [24], la pseudarthrose serait plus fréquente chez le sujet âgé et ceux en mauvais état général.

L'étude du nombre de pseudarthroses aseptiques en fonction de l'âge, montre que la majorité de nos patients sont des sujets **jeunes** en période d'âge active entre 30 et 40 ans, soit une fréquence de 45.5% dont l'âge moyen était de 37 ans, avec une nette prédominance masculine; en effet, 15 cas sur 22 sont de sexe **masculin**, soit 68.18%. Ce qui correspond aux constatations de SEGONDS et ALNOT [28] qui rapportent une fréquence de 76,6% de sexe masculin.

Cette prédominance du sujet jeune masculin peut être expliquée par le fait que ce dernier est le plus exposé aux accidents de la circulation et du travail.

II-DONNEES ETIOLOGIQUES :

A- Répartition Selon les circonstances de survenue du traumatisme initial:

Pour l'agent causal, **les accidents de la voie publique** sont la principale cause génératrice de ces pseudarthroses aseptiques de la diaphyse humérale en occupant 50% de l'ensemble des circonstances de survenue (60% pour SEGONDS et ALNOT [28]).

B- Répartition selon le type de fracture :

➤ Ouverture cutanée et Lésions des parties molles :

L'ouverture initiale du foyer de fracture ne paraît pas être une cause déterminante dans l'évolution vers la pseudarthrose aseptique puisque tous nos cas sont des fractures fermées sauf une fracture ouverte type I (selon la classification de CAUCHOIX et DUPARC).

➤ Siège de la fracture :

D'après BENOIT [24], les fractures du 1/3 moyen évoluent le plus souvent vers la pseudarthrose vu que c'est une zone de moindre résistance.

Nous avons noté une plus grande fréquence des pseudarthroses aseptiques au **tiers moyen** de l'humérus qui était le siège de **54.6%** des localisations dans notre série (70% pour SEGONDS et ALNOT [28]); la seule explication est probablement celle d'une vascularisation relativement pauvre à ce niveau du fait de la rupture au moment de la fracture de l'artère nourricière principale de la diaphyse humérale qui pénètre au niveau de la partie distale du tiers moyen.

➤ **Le trait de fracture :**

Le trait de fracture semble d'après des études [24,25] jouer un rôle. En effet cette complication est secondaire à des fractures diaphysaires transversales et avec un troisième fragment, or ces fractures sont les plus faciles à traiter.

Les fractures à **trait simple** semblent aussi être génératrices de pseudarthroses aseptiques: **81.8%** de nos fractures étaient simples à trait unique.

➤ **Les lésions associées «contemporaines» de la fracture:**

4 de nos malades (soit **18.2%**) ont présenté des lésions traumatiques associées contemporaines de la fracture initiale. Ces lésions sont au nombre de 4 dont 3 localisées au membre supérieur homolatéral.

III- ROLE DU TRAITEMENT INITIAL DE LA FRACTURE DANS LES PSEUDARTHROSES ASEPTIQUES DE LA DIAPHYSE HUMERALE :

A- Le type d'immobilisation initiale:

1-Le traitement orthopédique:

Pour les pseudarthroses survenant après traitement orthopédique, Les causes de l'échec sont généralement :

- Une interposition musculaire dans le foyer de fracture.
- Une traction continue trop forte séparant les zones de prolifération cellulaire, créant un étirement des vaisseaux et favorisant la pseudarthrose.
- Une immobilisation plâtrée non rigoureuse, insuffisante quantitativement et qualitativement, mal surveillée et mal adaptée.

➤ Dans notre série, 5 patients (soit 22.7%) ont subi un traitement initial orthopédique utilisant un plâtre brachio-anté-brachio-palmaire pendant 2 mois. nous avons remarqué qu'il a été insuffisant, pour tous nos patients, sur le plan qualitatif.

2-Le traitement chirurgical:

Les pseudarthroses survenant après traitement chirurgical, sont de loin les plus fréquentes et sont le résultat, soit d'une erreur technique, soit d'une mauvaise indication de l'ostéosynthèse utilisée.

L'abord chirurgical du foyer de fracture comporte, en lui-même, des facteurs de risque sur la consolidation :

- Evacuation de l'hématome fracturaire et du blastème
- Dépériostage plus ou moins étendu.

a-Echec de la plaque vissée :

La fréquence élevée des pseudarthroses observées après ostéosynthèse par plaque vissée, s'explique d'une part, par la nécessité d'un abord du foyer de fracture qui est lui-même un facteur de retard de la consolidation et d'autre part, par les diverses erreurs techniques commises lors de leur réalisation.

- Dépériostage trop étendu des fragments.
- Un vissage en compression insuffisant laissant un écart interfragmentaire.
- Un nombre insuffisant de vis mis en place laissant faire des mouvements de rotation.
- Une plaque vissée trop rigide avec persistance d'un diastasis interfragmentaire.
- Une plaque trop courte entraînant un défaut de stabilité du montage.
- Un vissage proximal insuffisant.
- Présence d'une vis au foyer de fracture.
- L'absence de greffe dans les pertes de substance.
- La mise en charge trop précoce provoquant le démontage du matériel ou sa rupture.

b-Echec de l'enclouage centromédullaire :

- La taille du clou (longueur et diamètre) doit être parfaitement bien adaptée à la longueur et au diamètre de l'os. En effet, un petit clou ne peut s'opposer aux contraintes en flexion et en rotation qui doivent être neutralisées par un système anti rotatoire (plâtre, verrouillage).
- Une mauvaise indication de l'enclouage : l'enclouage simple n'est efficace que dans les fractures strictement médio-diaphysaires.

c-Echec du fixateur externe :

- Soit par défaut de rigidité du montage, d'où l'intérêt du montage en double cadre ou en V.
- Soit en raison de problèmes cutanés qu'il engendre, sources de suppuration et de nécrose osseuse qui sont responsables d'une instabilité du montage.
- Soit parce qu'il est placé en neutralisation ou en distraction.

En conclusion, pour toute pseudarthrose, il n'est pas rare de retrouver une étiologie dans les modalités du traitement initial, mais en réalité, la pseudarthrose serait due à l'interaction de plusieurs facteurs déterminants.

- 17 patients (soit 77.3%) ont subi un traitement chirurgical utilisant plaques vissées, enclouage centro-médullaire, fixateur externe et embrochage fasciculé.

- Pour les 17 fractures traitées chirurgicalement, 10 ont été traitées en dehors du service, nous avons :
 - 9 ostéosynthèses par plaque, mais 4 fois seulement mise correctement avec 3 vis dans chaque fragment, chaque vis étant bicortical. Dans les autres, on trouve des erreurs techniques, soit nombre de vis insuffisant, soit nombre de corticales prises insuffisant, soit espace interfragmentaire persistant.
 - 1 embrochage fasciculé soit 4.5% présentant une erreur technique: nombre de broches insuffisant et espace interfragmentaire très manifeste.
 - 5 enclouage centro-médullaire soit 22.7% mis correctement, mais non verrouillé.
 - 2 fixateurs externes soit 9.1%.

Nous constatons alors, que la majorité des cas évoluant vers la pseudarthrose aseptique étaient ostéosynthésés, cette évolution était attribuée aux techniques chirurgicales défectueuses, ainsi que des ostéosynthèses mal faites ou insuffisamment contentives.

Donc, on peut retenir le rôle de certaines techniques chirurgicales défectueuses, ainsi que des ostéosynthèses mal faites ou insuffisamment contentives dans la genèse de ces pseudarthroses aseptiques, d'ou la prudence est nécessaire aussi bien dans l'indication que dans la réalisation du traitement chirurgical des fractures humérales fraîches.

Par ailleurs, le traitement orthopédique à son tour ne constitue pas obligatoirement une voie de facilité. En effet, on peut noter la survenue d'une complication intercurrente : défaut de réduction, ou déplacement secondaire.

Une telle évolution ne remet pas en cause le concept du traitement orthopédique mais la technique même de celui-ci.

Même si l'interruption du traitement orthopédique conduit dans la majorité des cas à un traitement chirurgical, il ne faut pas oublier qu'à l'inverse le traitement orthopédique peut servir de porte de secours après échec d'un traitement chirurgical.

VIII- TRAITEMENT DE LA PSEUDARTHROSE ASEPTIQUE DE LA DIAPHYSE HUMERALE:

1-Buts du traitement [26] :

Rappelons que le traitement des pseudarthroses aseptiques de la diaphyse humérale a pour but d'obtenir dans les meilleurs délais:

- La consolidation du foyer de pseudarthrose.
- La récupération sinon intégrale, du moins la conservation d'une fonction satisfaisante du membre supérieur.

2-Principes du traitement :

Il consiste à réaliser :

- Une contention stable du foyer de pseudarthrose.
- Une stimulation de l'ostéogenèse dans ce foyer.
- Les rapports étroits que le nerf radial contracte avec la diaphyse font que l'abord osseux doit, comme dans les fractures fraîches, être précédé d'une exploration systématique du nerf, puis complété en fin d'intervention par une remise en sécurité du radial en le transportant en tissus musculaire sain, loin du foyer d'ostéosynthèse.
- La rééducation reste toujours un complément indispensable du traitement, non seulement chez les malades ayant souffert de longues périodes d'immobilisation, mais aussi chez ceux qui présentent ou ayant présenté une paralysie radiale associée.

3- Conduite du traitement :

Les contraintes biomécaniques de l'humérus sont complètement différentes de celles du fémur ou du tibia car elles siègent sur un membre en décharge.

Les principes thérapeutiques' sont donc différents.

Les traitements proposés vont tendre à bloquer les forces de torsion et de distraction qui s'exercent majoritairement. Cette fixation rigide des rotations peut être associée à une compression du foyer de pseudarthrose et à une stimulation de l'ostéogénèse par décortication ostéo-musculaire et /ou greffe osseuse.

A- Les moyens de contention du foyer de pseudarthrose :

La stabilisation mécanique du foyer représente l'élément primordial et le premier à assurer devant toute pseudarthrose aseptique de la diaphyse humérale.

Tous les moyens pouvant assurer une stabilité satisfaisante du foyer de pseudarthrose peuvent être utilisés :

- L'immobilisation plâtrée.
- La plaque vissée.
- Le clou centromédullaire verrouillé.
- Le fixateur externe.

a-L'immobilisation plâtrée [22]:

Elle est de moins en moins utilisée dans le traitement des pseudarthroses du fait de :

- L'instabilité relative de l'immobilisation.
- La longue période nécessaire pour la consolidation.
- Et l'importance des séquelles secondaire à une immobilisation trop prolongée :
 - Macération cutanée
 - Raideur articulaire avec capsulite rétractile de la scapulohumérale.
 - Troubles circulatoires locaux
 - Douleurs résiduelles.

Ailleurs, le plâtre ne trouve d'indications que :

- Pour compléter la contention déjà assurée par un matériel de synthèse dont la rigidité est devenue insuffisante.
- En poste-opératoire, sous forme d'attelle pour renforcer une immobilisation correcte par synthèse.
- Après échecs multiples avec les autres moyens de contention et par manque d'autres moyens.

b-Ostéosynthèse interne par plaque vissée :

➤ *Classification* [27]:

Les plaques vissées peuvent être classées par leur taille, leur marque, leur siège d'utilisation.

On sépare ainsi :

- Les plaques vissées diaphysaires, destinées à l'ostéosynthèse des grandes diaphyses.
- Les plaques vissées épiphysaires, souvent prémodélées et utilisées pour le traitement des fractures épiphysaires.

Il est aussi intéressant de les classer suivant leur fonction.

On peut distinguer:

- Les plaques vissées de neutralisation ou de protection.
- Les plaques vissées à compression.
- Les plaques vissées de soutien.
- Les plaques vissées à effet de hauban.
- Les plaques vissées pour pontage des fractures comminutives.

➤ *Mise en place* [27]:

❖ Cintrage:

L'adaptation de la plaque à la forme de l'os nécessite souvent son cintrage qui s'effectue à l'aide d'une presse, de fers à courber ou de pinces. Il faut essayer de cintrer les plaques entre les trous pour ne pas trop les fragiliser et également éviter les mouvements alternés.

Le cintrage est en général relativement aisé sur le plat et difficile sur le champ opératoire.

Dès que cela est possible, il faut utiliser des plaques pré-modelées.

❖ Nombre de vis:

Le nombre de vis indispensables pour fixer une plaque à l'os dépend de la taille et du poids du sujet, ainsi que de la taille et de la qualité de l'os. On considère qu'il faut prendre 6 corticales de chaque côté du foyer pour l'humérus; ce nombre doit être augmenté en présence d'une ostéoporose sévère.

➤ *Défaillance de l'ostéosynthèse par plaque vissée [27]:*

Il existe deux défaillances possibles d'une ostéosynthèse par plaque vissée:

- La rupture de la plaque.
- La mobilisation des vis.

❖ Rupture de la plaque:

La rupture d'une plaque est à l'heure actuelle exceptionnellement due à un défaut du matériau.

La plaque ne peut pas se casser si les contraintes qu'elle subit sont inférieures à la limite de fatigue du matériau qui la constitue. Lorsque la fracture est consolidée, la plaque est soumise à des contraintes faibles et elle peut rester indéfiniment en place sans se rompre. Si la plaque se casse, c'est que la fracture ne s'est pas consolidée. Les raisons de cette non-consolidation constituent un autre problème, mais dans la grande majorité des cas, il s'agit d'une ostéosynthèse qui d'emblée était instable.

❖ Mobilisation des vis:

Les vis les plus proches du foyer de fracture sont les plus sollicitées et sont les premières à se mobiliser sous l'influence des contraintes créées par les mouvements du membre. Leur recul, visible sur les radiographies, est un signe d'alerte qui doit entraîner une immobilisation temporaire.

Lorsque les vis les plus proches du foyer sont devenues inefficaces, ce sont les vis suivantes qui sont soumises à leur tour à des contraintes excessives.

Si le cal ne se forme pas, stabilisant le montage, les vis vont se dévisser légèrement. Les unes après les autres, puis la plaque s'arrachera de l'os.

La mobilisation des vis est donc la cause principale de défaillance de l'ostéosynthèse par plaque. Pour améliorer celle-ci, il faut donc diminuer le risque de mobilisation des vis, c'est-à-dire en pratique diminuer les contraintes qu'elles subissent.

➤ *Ablation du matériel [27] :*

L'ablation des plaques vissées ne pose pas de problèmes techniques, sauf lorsqu'elles sont recouvertes d'os. Il faut alors les dégager au ciseau à os en conservant soigneusement les contreforts osseux latéraux pour ne pas fragiliser l'os.

Il est admis à l'heure actuelle, que les plaques vissées diaphysaires ne doivent pas être enlevées avant un délai de 2 ans. Cette précaution est destinée à minimiser le risque de fractures itératives après ablation du matériel.

➤ *Indications :*

Le traitement par plaque vissée et greffe osseuse des pseudarthroses aseptiques de la diaphyse humérale est le traitement le plus effectué et le plus décrit dans la littérature [1,18,37,47,49,50,51]. Il est reproché à ce traitement un risque élevé d'infection et de paralysie radiale.

Ces complications peuvent être minimisées par une technique chirurgicale rigoureuse. Ainsi, le nerf radial doit être repéré avant tout autre geste, notamment en zone saine dans le cadre d'une pseudarthrose sur plaque vissée. La mise en place d'une plaque vissée antérieure permet d'éviter le passage du nerf sur la plaque. Le nerf est stimulé en fin d'intervention pour juger de sa vitalité [28].

Ce traitement conserve de nombreux avantages:

- L'abord du foyer permet le nettoyage du tissu fibreux d'interposition.
- L'ostéosynthèse par plaque vissée permet une fixation rigide dans tous les plans.
- Elle permet également une mise en compression.

Taux de consolidation de différentes séries de traitement par plaque vissée et greffe osseuse est voisin de 95% [28].

Les résultats de notre série comparés à ceux d'autres auteurs utilisant le traitement par plaque vissée sont résumés dans le tableau suivant:

Auteurs	Nombre de cas	consolidation	délai	Sepsis	Paralysie radial
LOOMER 1967 [51]	20	90%	3 mois	Un	2 (résolutives)
MULLER 1979[52]	12	100%	4 mois	Aucun	Aucune
FATTAH [53]	19	100%	4 mois	Un	2 (résolutives)
TROTTER 1986 [54]	5	100%	5 mois	Aucun	Aucune
HEALY 1987[49]	26	92%	5.5 mois	Aucun	Une définitive
ROSEN 1990 [55]	32	97%	6 mois	Aucun	Aucune
SEGONDS 2003 [28]	30	100%	3.7 mois	Un	2 (résolutives)
Notre série 2007 à 2011	13	84.6%	4.3 mois	Aucun	1 (résolutive)

Tableau n° 2 : Résultats comparés avec des séries de plaque vissée.

Dans notre série 13 malades ont été traités par plaque vissée, la consolidation osseuse a été obtenue dans **84.6%** des cas, deux échecs ont été observés ; l'une chez un malade n'ayant pas bénéficié d'une greffe osseuse associée, et l'autre lors d'une pseudarthrose hypertrophique avec démontage de matériel. Aucune infection n'a été observée, une seule atteinte nerveuse a été transitoire. Nos résultats fonctionnels sont très bons et bons chez 92% des cas.

Résultats satisfaisants mais restent moins bons que ceux obtenus par les autres auteurs.

c- L'enclouage centromédullaire verrouillé:

➤ Description [29]:

❖ L'enclouage centromédullaire a pour but de réaliser une ostéosynthèse stable et solide offrant une bonne résistance à la flexion et à la torsion. L'utilisation d'un clou centromédullaire permet d'assurer les deux impératifs de la chirurgie osseuse:

Assurer une immobilisation stricte du foyer de fracture et permettre la mobilisation des articulations sus et sous jacentes.

❖ L'enclouage verrouillé consiste à solidariser les fragments épiphysaires au clou par l'intermédiaire des vis évitant le risque de leur rotation.

Cet enclouage permet deux types de montage:

- Un montage statique: dont le verrouillage est à la fois supérieur et inférieur.
- Un montage dynamique : dont le verrouillage n'est effectué qu'au niveau d'une seule épiphyse supérieure ou inférieure selon la localisation de la pseudarthrose.

❖ on décrit 4 types d'enclouage:

- Enclouage sans alésage.
- Enclouage avec alésage.
- Enclouage à foyer ouvert.
- Enclouage à foyer fermé.

✓ ***L'enclouage centromédullaire de KUNTSCHER : [63]***

Il consiste à introduire dans le canal médullaire un clou de 9 à 11 mm de diamètre, par voie sous acromiale ou sus olécraniennne.

C'est un dispositif qui présente l'avantage de pouvoir obtenir une bonne stabilité du foyer grâce à l'alésage. Cependant, la compression est irréalisable sinon de moins bonne qualité que la plaque vissée. Ceci pousse certains auteurs à essayer d'obtenir une stabilité par enclouage centromédullaire verrouillé.

Autre inconvénient de ce type de traitement c'est qu'il est difficile à réaliser lorsqu'il s'agit d'une pseudarthrose atrophique du fait de l'imperméabilité du canal médullaire.

En fait, c'est une méthode essentiellement indiquée pour les pseudarthroses hypertrophiques sans nécessité d'intervenir sur le foyer. Elle permet une immobilisation axiale mais demeure déficiente sur les mobilités rotatoires, d'où l'intérêt de pratiquer un alésage ou un verrouillage du clou comme le préconise J.M .BEGUIN et COOL.

✓ ***L'enclouage verrouillé de l'humérus selon SEIDEL :***

Les nombreuses critiques dont souffre le clou de l'humérus ont incité SEIDAL [64] à partir de 1985 à proposer un système de verrouillage proximal et distal. La voie d'abord est différente de celle mise au point par KUNTSCHER.

Le point d'entrée est la limite du cartilage articulaire. CHI- CHUAN W.N , dans une série de 32 pseudarthroses de la diaphyse humérale, a tenté d'améliorer la qualité du clou de SEIDAL par l'adjonction d'une agrafe qui est insérée après avoir percé deux trous au dessus et au dessous du foyer de pseudarthrose. Ceci dans la perspective de renforcer la stabilité du clou de SEIDAL et de simplifier la technique opératoire.

➤ Indications:

Certains auteurs ont été tentés par l'enclouage centromédullaire verrouillé dans le traitement des pseudarthroses diaphysaires de l'humérus [57,58,59,60]. Ils avancent la possibilité de faire une synthèse à foyer fermé en évitant ainsi de dévasculariser, de dépérioster et en réduisant le risque infectieux

Dans la littérature, la plupart des études montre que le traitement des pseudarthroses aseptiques de la diaphyse humérale par enclouage centromédullaire verrouillé sans contention ni greffe complémentaire, est susceptible de s'assortir d'un taux élevé d'échec.[30, 26, 31, 32]

Ces différentes études n'ont pas permis d'identifier les facteurs explicatifs des échecs. La constatation de ces mauvais résultats a conduit à interrompre l'application de la méthode, c'est pourquoi les différentes séries comportent un effectif relativement restreint.

Il semble qu'un rôle néfaste à la consolidation ait pu être joué par certains facteurs, parmi lesquels on peut supposer d'une part l'existence de conditions locales péjoratives et d'autre part une stabilité primaire insuffisante du montage [30].

Ces facteurs locaux péjoratifs, en dehors d'éventuelles interpositions, pourraient être liés à des conditions précaires de vascularisation osseuse. L'observation de REMIGER et al [33] d'une nécrose ischémique corticale segmentaire après enclouage avec alésage, suggère que la vascularisation endomédullaire puisse assurer un rôle prédominant.

Dans cette hypothèse l'enclouage et/ou l'alésage centro-médullaires pourrait, du moins chez certains patients, léser des afférences essentielles et compromettre la consolidation. Ceci expliquerait que les avantages habituels du respect de la vascularisation périphérique obtenu grâce à l'enclouage à foyer fermé ne soient pas retrouvés dans la localisation humérale.

Les séries d'enclouages verrouillés réalisés pour des fractures fraîches ne permettent cependant pas d'infirmer ou d'étayer formellement cette hypothèse. En effet, la fréquence des pseudarthroses rapportée par les auteurs apparaît généralement entre 4 et 8%. GAULLIER et al [34], RIEMER et al [35], BLUM et al [36], CRATES et WHITTLE [37], ROMMEN et al [38] et SCHARTZ et al [39]. De tels taux bien qu'apparaissant comme un peu élevés en matière d'enclouage à foyer fermé de fractures diaphysaires, ne permettent cependant pas de supposer un rôle très délétère de l'enclouage. De plus KEMPF et al [40] LIN [41] et KELSH et al [42] rapportent sur des effectifs conséquents, respectivement 41,48 et 81 fractures, des taux nuls du moins pour les patients qui ont pu être régulièrement suivis.

La comparaison entre ces séries ne permet pas d'identifier clairement les facteurs d'échecs. L'effet de l'alésage reste incertain.

L'observation par RIEMER [35] d'un taux de non-consolidation plus grand lorsque le canal médullaire est étroit (inférieur ou égal à 9mm), nécessitant donc un alésage plus poussé, pourrait être en facteur d'un rôle néfaste de cet alésage. A l'inverse, l'étude de ROMMENS [38] apporte un argument suggérant l'absence de rôle prépondérant de l'alésage sur la non consolidation cette série présente en effet un des taux les plus-élevés de non consolidation, avec 5 échecs sur 68 patients revus (7,4%), alors que les enclouages ont toujours été réalisés sans alésage.

Qu'elle soit liée ou non à une vascularisation locale précaire, l'hypothèse d'une capacité ostéogénique faible pourrait constituer un argument pour adjoindre systématiquement à l'enclouage une **greffe** osseuse autologue comme le propose WU et SHIH [39].

CHRISTENSEN (61) en 1976 propose l'utilisation d'un clou mais ne greffe que deux patients sur 13 patients. Il obtient la consolidation que dans 53% des cas. Cette publication a eu le mérite de montrer que la simple immobilisation du foyer de pseudarthrose ne permet pas de relancer le processus de consolidation.

Cependant l'association systématique d'une greffe comporte, en dehors des inconvénients propres de la prise de greffe, l'inconvénient de devoir aborder le foyer même lorsque l'enclouage aurait pu être réalisé sans exposition ni dévascularisation supplémentaires. De plus cette greffe complémentaire n'a pas permis d'assurer un succès constant ni dans l'expérience de WU et SHIH [39], ni dans celle de CRATES et WHITTLE [37].

Il apparaît ainsi que si des conditions locales peu propices à la consolidation peuvent être suspectées, elles ne sont pas clairement identifiées et une greffe osseuse complémentaire n'apporte pas un bénéfice décisif lorsqu'elle est associée à un enclouage.

L'autre facteur susceptible de jouer un rôle néfaste sur la consolidation pourrait être un défaut de stabilité primaire des montages.

Ceci a été incriminé par DUJARDIN et MAZIRT [30], THOMSEN [31] SCHWARTZ et POSCH [40], qui supposaient une défaillance du système d'expansion du clou de SEIDEL et regreffaient l'impossibilité de conserver un effet de compression sur le montage.

ABDELFATAH (62) en 1982 compare 3 types de traitement :

- plaque + compression + greffe: 14 cas, 14 succès.
- plaque + compression: 5 cas, 3 succès, 2 réinterventions avec autogreffe permettant d'obtenir la consolidation.
- clou + greffe: 6 cas, 2 succès, 4 réinterventions permettant d'obtenir la consolidation, 2 fois par nouvelle greffe, 2 fois par ablation du clou et mise en compression sur plaque plus greffe.

En outre, les données de la littérature ne permettent pas d'établir une éventuelle hiérarchie entre les différents modèles de clous ayant été utilisés **clou de SEIDEL** (THOMSEN et al[31], SCHARTZ et al[41], SCHWARTZ et POSCH [40]), **clou de MARCETTI** (SHARTZ et al [41]) **clou de RUSSEL TAYLOR** (SIMS et SMITH [42]), **clou HUCKSTEP** (LIMBS et al) [43], ou **clou de SYNTHES** (BLUM et al[36] ROMMENS et COLL [38]), aucun ne paraissant s'assortir régulièrement d'un taux de succès très supérieur aux autres

Cette hypothèse d'une stabilité primaire insuffisante pourrait plaider pour l'adjonction d'une contention complémentaire. Les données fournies dans les séries publiées ne permettent pas de savoir si l'utilisation d'une véritable contention externe prolongée améliorerait les résultats. La plupart des auteurs

[30] paraissent ne pas recourir à une telle immobilisation post-opératoire avec l'argument qu'un des avantages potentiels de la technique d'enclouage verrouille est d'éviter, comme au membre inférieur, le recours à une contention complémentaire afin de minimiser l'enraidissement ou l'amyotrophie.

Toutes ces données de la littérature nous amènent à conclure que le traitement des pseudarthroses aseptiques de la diaphyse humérale par enclouage centro-médullaire verrouillé est décevant dans l'état actuel.

Cependant, l'enclouage verrouillé comporte l'avantage de constituer une technique simple en particulier lorsqu'il n'est pas nécessaire d'aborder le foyer pour une ablation de matériel ou une réduction. Les résultats fonctionnels lorsque la fracture consolide, sont bons, apparaissant meilleurs que ceux obtenus après une synthèse par plaque dans l'étude comparative de WU et SHUH [39].

Les résultats d'autres séries sont résumés dans le tableau suivant:

Auteurs	Nombre de cas	Consolidation	Délai
MC KEE 1996 [32]	10	60%	4.5 mois
SALANNE 1997 [26]	11	54.5%	6 mois
THOMSEN 1998 [31]	12	58%	5.5 mois
DUJARDIN 2000 [30]	13	60%	5 mois
KESEMENLI 2002 [56]	27	96%	4.8 mois
NOTRE SERIE de 2007 à 2011	6	66.6%	3.75 mois

Tableau n° 3 : Résultats des séries d'enclouage centromédullaire verrouillé.

Dans notre étude le taux de consolidation obtenu après traitement par enclouage centromédullaire associé à une décortication et greffe osseuse est de **66.6%**, aucune infection n'a été notée.

Chez les autres auteurs, le taux de consolidation varie entre 54 % et 96%. L'infection n'était pas exceptionnelle car sur 27 pseudarthroses, Kesemenli [56] a noté 3 infections.

L'un des reproches faits à l'enclouage centromédullaire est l'obligation d'ouvrir le foyer si l'on veut introduire un greffon osseux. De plus il existe souvent des difficultés de verrouillage lorsqu'il y a une importante déminéralisation osseuse, auxquels il faut ajouter le risque de lésion des rotateurs dans les enclouages antérogrades.

Aujourd'hui, Dujardin [59] et Svend-Hansen [60], de fervents défenseurs de cette méthode au début, l'ont abandonnée.

d- Le fixateur externe

L'ostéosynthèse externe est un procédé d'ostéosynthèse qui porte à l'extérieur des téguments le matériel de fixation habituellement mis en contact (plaque vissée) ou à l'intérieur de l'os (clou centromédullaire).

Le fait que le fixateur externe stabilise le foyer de pseudarthrose tout en ayant des points d'appui loin de ce dernier, le rend le moyen de stabilisation de choix en matière de pseudarthrose septique [20].

- Il existe différents types de fixateurs externes, à savoir
- Le fixateur externe d'ILIZAROV.
- Le fixateur externe D'HOFFMANN

Le fixateur externe de JUDET.

Le traitement des pseudarthroses aseptique de la diaphyse humérale par fixateur externe type ILIZAROV est utilisé par certaines équipes. Les auteurs favorables à ce traitement KOCAOGLU [44], LAMMENS [45], PATEL [46] mettent en avant les complications engendrées par les autres formes de traitement: problème de stabilité en rotation de l'écart inter fragmentaire pour les clous, risque de paralysie radiale, d'infection et de dévitalisation osseuse pour les plaques vissées.

Le fixateur permet une fixation stable, une réduction progressive et compression du foyer.

• Les fixateurs récents utilisent des arceaux semi-circulaires au niveau de l'épaule et du coude et circulaires sur la diaphyse pour ne pas gêner la rééducation.

Le taux de consolidation de ces séries est d'environ 90% avec un fixateur gardé en moyenne pendant 6 mois.

Des déficits de mobilité du coude ou de l'épaule gênant la fonction étaient retrouvés dans 10% des cas. Ce traitement n'est pas dénué de complications:

- Atteintes nerveuses lors de la mise en place des fiches (musculo-cutané, cubital, médian ou radial).
- Arthrite du coude
- Fractures itératives à l'ablation du fixateur.
- Raideurs articulaires (de l'épaule et du coude).
- Suppuration sur fiches

Pour ceux qui préfèrent le traitement par fixateur externe type ILIZAROV, les résultats sont résumés dans le tableau suivant:

Auteurs	Nombre de cas	Consolidation	Délai
LAMMENS 1998 [45]	24	96%	4.5 mois
PATEL 2000 [46]	6	83%	6 mois
KOCAOGLU 2001 [44]	35	97 %	5.5 mois

- **Tableau n°4** : Résultats des séries de fixateur externe.

Le traitement par fixateur n'a pas été utilisé dans notre série.

B- Les moyens de stimulation de l'ostéogenèse :

La stimulation de l'ostéogenèse et le comblement des pertes de substance osseuse constituent un geste thérapeutique inséparable de la contention dans le traitement des pseudarthroses diaphysaires. Elles font appel à différentes techniques parmi lesquelles :

- la greffe osseuse à partir de la crête iliaque homolatérale.
- la décortication ostéomusculaire.
- le transfert libre de péroné vascularisé.
- l'apport de progéniteurs cellulaires de la moelle osseuse.

Le choix entre ces différentes méthodes peut être une question de préférence personnelle, mais peut aussi répondre à des cas particuliers

L'apport de progéniteurs cellulaires de la moelle osseuse reste la technique d'avenir.

a- La décortication ostéo-musculaire:

C'est un type particulier de greffe osseuse, faite d'os cortical et de périoste, pédicule in-situ, et qui possède un grand pouvoir ostéogénique

En 1975, le professeur JUDET [47] a mis au point la décortication ostéo-musculaire « C'est une portion vivante qui reste sur place, qui est simplement séparée de l'os et à laquelle on confie la tâche de se ressouder à l'os, et en même temps qu'elle se ressoude à l'os, entraîne le processus de consolidation de cet os lui-même ».

Cette technique consiste à détacher les fragments corticaux, à l'aide d'un ciseau tranchant et qui restent attachés au périoste et aux vaisseaux des parties molles avoisinantes.

Cette décortication doit se faire sur au moins 6cm de part et d'autre de la lésion à traiter, et sur Les 2/3 de la circonférence de l'os.

Les morceaux d'os cortical détachés vont former, tout au long du tube périoste, un manteau: à l'intérieur duquel va se former de l'os nouveau qui pontera éventuellement la pseudarthrose comme un manchon

Cette décortication pourrait être améliorée par le rajout d'une greffe spongieuse, sous forme de fines bandelettes entre les fragments détachés de l'os décortiqué.

La formation du manchon osseux paraît être plus rapide et plus solide.

11 de nos patients soit 50%, ont bénéficié d'une décortication ostéo-musculaire. Celle-ci a été aidée par une greffe osseuse chez 10 patients et simple chez un seul de ces patients.

Cette décortication ostéo-musculaire faisait souvent partie de la voie d'abord autant qu'un moyen susceptible de procurer une reviviscence de l'ostéogénèse.

b- La greffe osseuse [48]:

Les greffes osseuses sont largement utilisées dans le traitement des pseudarthroses diaphysaires. Leur mécanisme d'action semble être avant tout une action vasculaire locale, Il s'agit le plus souvent de transplants autoplastiques, exceptionnellement des transplants hétéroplastiques.

➤ *Les autogreffes:*

La greffe autogène est de loin la plus utilisée, il s'agit d'une transplantation d'une part à l'autre chez le même individu d'os qui peut être spongieux ou cortical.

La zone préférentielle du prélèvement est l'os iliaque au niveau de la crête antérieure ou du massif des épines postérieures, du fait de la grande disponibilité et l'absence du risque de fracture secondaire.

La nature du greffon peut être:

❖ Grefe spongieuse :

Elle est la meilleure des greffes conventionnelles, elle tient et consolide très vite, communique rapidement et complètement avec le système vasculaire cortical. Ce type d'autogrefe aurait l'inconvénient de ne pas avoir la puissance mécanique de la greffe corticale, mais l'utilisation d'une ostéosynthèse stable permet de pallier à ce problème.

Ces greffes se défendent bien contre l'infection, induisent une ostéogenèse rapide. Leur prélèvement n'entraîne pas la diminution de la résistance de l'os donneur.

❖ Greffons corticaux:

A l'inverse des greffons spongieux, les greffons corticaux se défendent mal contre l'infection, leur prélèvement entraîne toujours la fragilisation du segment du membre donneur. Ils ont l'inconvénient d'être réhabilités de façon longitudinale, en partant de l'os sain, présentant ainsi une zone d'ostéolyse qui progresse le long du greffon. Quand les zones d'ostéolyse du fragment proximal et du fragment distal se rejoignent, elles forment alors une zone de faiblesse, responsable de fracture de fatigue. Celle-ci survient habituellement au moment où l'os a un bon aspect trompeur sur les radiographies. Le spongieux quant à lui, est envahi de façon multicentrique sans véritable front d'ostéolyse, sa solidité ne fait que croître dans le temps.

➤ *Les allogreffes:*

Il est certain que les allogreffes par leur propriété ostéogénique inférieure à celle de l'os autologue, ne fournissent pas des conditions aussi favorables pour l'ostéogénèse que les autogreffes, mais dans certaines situations, les greffes autogènes peuvent s'avérer insuffisantes pour restaurer un large défaut osseux diaphysaire, et l'intérêt d'utiliser des allogreffes conservées paraît donc évident.

C'est le moyen de stimulation de l'ostéogénèse le plus adopté dans notre série, il a été utilisé chez 20 patients soit 90.9%, sous forme de greffe simple chez 7 patients soit 31.8%, associée à la décortication ostéo-musculaire chez 8 patients (36.4%), à un simple avivement chez 3 patients (13.6%) ou aux deux (décortication et avivement des berges) chez 2 patients (9.1%).

Cette greffe osseuse a été autogène dans tous les cas et cortico-spongieuse dans la majorité des cas.

Les 2 patients restants soit 9.1%, n'ont pas bénéficié de greffe osseuse, dont 1 n'a pas consolidé sa pseudarthrose et a été repris, et un deuxième qui a bénéficié d'une simple décortication.

IX-CONDUITE VIS-A-VIS DU NERF RADIAL LORS DE L'OSTEOSYNTHESE:

Ceci est peu décrit dans la littérature. ALNOT et SEGONDS [28] optent pour l'attitude suivante:

Explorer le nerf lors du temps chirurgical de cure de pseudarthrose. Le nerf, s'il est continu, est neurolysé, palpé et stimulé. Si le nerf est rompu, vide. à la palpation ou non stimuable, il faut prévoir un deuxième temps chirurgical de cure de la paralysie, environ 8 semaines -après la cure de pseudarthrose une fois la phase inflammatoire passée Le geste consiste en une greffe nerveuse ou en des transferts palliatifs si le sujet est âgé ou le délai depuis le début de la paralysie est trop long.

L'intimité du nerf radial à la diaphyse humérale, rend indispensable son repérage avant tout abord du foyer de pseudarthrose aseptique. Ceci est certes pour le protéger au cours de l'intervention, mais aussi parfois pour une éventuelle transposition.

Ce repérage n'est toutefois pas toujours aisé car en pratique, et à l'opposé des fractures fraîches, la fibrose locale caractéristique des lésions anciennes comme la pseudarthrose aseptique le rend souvent très laborieux. Ainsi, pour qu'il soit libéré, le nerf radial doit faire l'objet d'une dissection soigneuse. Celle-ci ne doit cependant pas être très poussée sous peine de blesser le nerf, sinon de le dévasculariser sur une portion plus ou moins étendue de son trajet.

Par ailleurs, les manipulations excessives, de même que les manœuvres sur le nerf qu'impose parfois la mise en place d'un matériel d'ostéosynthèse qui peut en outre constituer par la suite une saillie agressive sont autant de facteurs qui peuvent être à l'origine d'une paralysie radiale post-opératoire.

Rappelons simplement les mesures préventives visant à éviter cet écueil:

- Repérage avec dissection atraumatique du nerf radial.
- Sa protection au cours de l'intervention.
- Sa transposition en tissu musculaire sain en fin d'intervention.

Parmi nos 22 malades opérés, le nerf radial n'a été recherché et protégé au cours de l'intervention que chez 10 malades soit 45.5%.

Ce repérage a été:

- 8 fois simple (36,4%).
- 2 fois, la dissection du radial fut difficile (9.1%).

Notons que deux parmi nos patients ont présenté une paralysie radiale transitoire.

Nous avons obtenu 15 consolidations soit **78.95%** et 4 échecs soit **21.05%**. La consolidation a été obtenue dans un délai moyen de **3.9 mois** qui est proche de celui obtenu ALNOT et SEGONDS [28] (France, 2003) qui est de 3.7 mois.

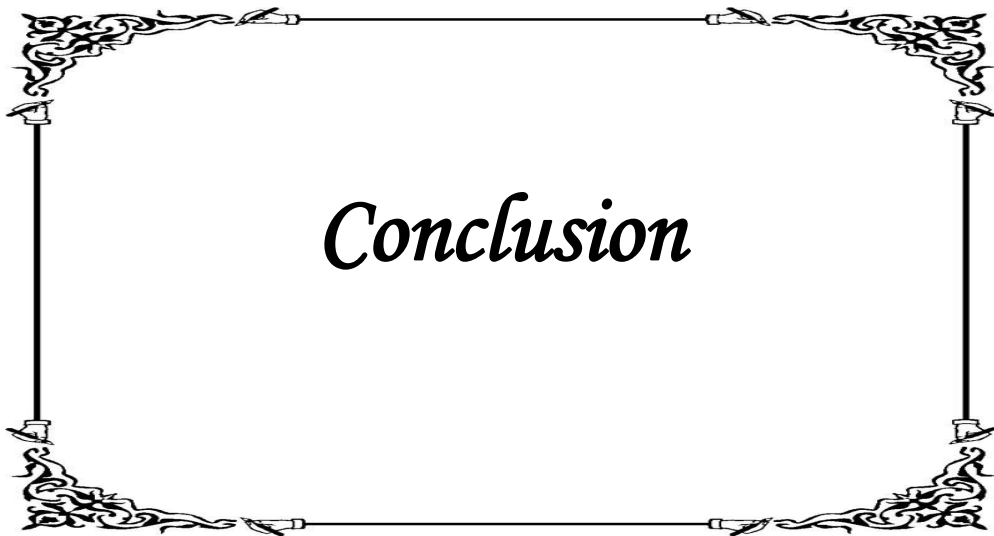
Les résultats fonctionnels de nos 19 malades traités et suivis (patients ayant bénéficié de deux interventions inclus) sont généralement satisfaisants. Ils sont de **68.4 %** de très bon et bon résultats et de **31.6%** de résultats moyens.

En comparant les résultats figurant dans les 3 tableaux: n°2, n°3 et n°4, on constate que le taux de consolidation des différentes séries de, traitement par plaque vissée et greffe osseuse est proche de 95% et très supérieur à celui du traitement par enclouage centromédullaire verrouillé et a peu près identique au traitement par fixateur externe avec cependant un temps de fixateur élevé (en moyenne 5,5 mois).

Et en comparant nos résultats avec ceux figurant dans le tableau n°2 et n°3, on constate que les pourcentages de succès obtenus après traitement des pseudarthroses aseptiques de la diaphyse humérale dans le service de traumatologie et d'orthopédie de l'Hôpital Avicenne de Rabat sont satisfaisants mais reste moins bon que ceux publiés par certains auteurs à l'étranger . Ceci est dû probablement aux erreurs techniques dans la réalisation du traitement, aux mauvaises conditions de la prise en charge ou à un suivi insuffisant des malades.

Ainsi, plusieurs traitements de la pseudarthrose aseptique de la diaphyse humérale existent: plaque vissée, clou centro-médullaire verrouillé ou fixateur externe de type ILIZAROV. Ils ont tous leurs avantages et leurs complications propres: paralysie radiale et infection pour la plaque vissée, taux de consolidation insuffisant pour le clou centro-médullaire verrouillé, suppuration, paralysies nerveuses et maintien prolongé du matériel pour le fixateur externe.

Notre préférence va au traitement par plaque vissée et greffe osseuse qui assure une consolidation rapide dans plus de **84.6%** de cas au prix de peu de complications dans notre série.



Notre travail qui a porté sur 22 cas de pseudarthroses aseptiques de la diaphyse humérale traités dans le service de traumatologie et d'orthopédie de l'Hôpital Avicenne de Rabat, nous a permis de tracer le profil type des patients touchés par cette complication. En effet, la pseudarthrose aseptique de la diaphyse humérale reste l'apanage du **sujet jeune** entre 30 et 40 ans, de **sex masculin**, actif et qui est le plus souvent victime d'un **accident de la voie publique**.

Nous avons constaté que la fracture, surtout à **trait simple** oblique ou transversal, sur le tiers moyen de la diaphyse humérale, ainsi que la présence de lésions associées constituent un terrain de prédilection au développement de la pseudarthrose. Mais un traitement orthopédique mal fait ou une ostéosynthèse non justifiée et défectueusement appliquée à la fracture initiale restent des éléments essentiels favorisant l'évolution vers cette complication.

L'utilisation dans notre étude de la plaque vissée comme traitement des pseudarthroses aseptiques de la diaphyse humérale associée le plus souvent à un moyen de stimulation de l'ostéogénèse tel la greffe osseuse et / ou la décortication ostéo-musculaire a permis d'obtenir des résultats satisfaisants avec des délais de consolidation qui restent comparables à ceux rapportés par la littérature.

Ces résultats restent acceptables par rapport à ceux obtenus par d'autres d'études qui utilisent la plaque vissée, mais meilleurs comparés aux résultats des études utilisant d'autres moyens d'ostéosynthèse.

L'enclouage est en revanche beaucoup plus controversé, de nombreuses études mettent en avant les échecs de cette technique dans la prise en charge des pseudarthroses, ceci semble être le cas dans notre étude, bien que sur une courte série, le taux de succès ne dépasse pas 66.6%. L'insuffisance de stabilité primaire et/ou l'atteinte de la vascularisation endoméduillaire sont les hypothèses avancées pour expliquer ces échecs.

Notre étude vient donc reconforter la littérature en soutenant le traitement par plaque vissée et greffe osseuse des pseudarthroses aseptiques de la diaphyse humérale. Mais des efforts nous restent encore à faire pour améliorer nos résultats afin qu'ils soient comparables à ceux rapportés par les études internationales.

Nous concluons, en disant que malgré l'amélioration des techniques opératoires et du matériel utilisé, les pseudarthroses restent le souci de la chirurgie orthopédique et que la meilleure thérapeutique reste toujours une bonne prévention visant les causes iatrogènes qui doivent susciter une meilleure prise en conscience de la gravité d'un geste mal conduit sur une fracture fraîche des membres.



RESUME

Titre : Les pseudarthroses aseptiques de la diaphyse humérale

Auteur : SAKINA DERBAL

Mots clés : pseudarthrose – aseptique - diaphyse humérale - plaque vissée - enclouage centromédullaire.

Parmi 120 fractures de la diaphyse humérale traitées au service de chirurgie traumatologique et orthopédique de l'Hôpital Avicenne de Rabat entre les années 2007 et 2011, nous avons noté 22 pseudarthroses aseptiques dont seulement 12 y ont été traitées au stade de fracture. Donc **10%** des fractures de la diaphyse humérale évoluent vers la pseudarthrose.

C'est une complication non négligeable, touchant surtout le sujet jeune dont l'âge est compris entre 30 et 40 ans dans **45.5%**, de sexe masculin dans **86.2%**, due à des accidents de la voie publique dans **50%** des cas.

Un plâtre pendant non surveillé, une ostéosynthèse défectueuse constituent les principaux facteurs favorisant l'évolution vers cette complication.

Le diagnostic repose sur la conjonction des données cliniques et radiologiques.

Dans notre série, Le traitement de ces pseudarthroses aseptiques est basé sur une contention soit par plaque vissée ou enclouage centromédullaire associée à une greffe osseuse et/ou décortication ostéo-musculaire.

Les résultats globaux, après traitement sont satisfaisants, puisque sur 19 cas suivis, 15 consolidations ont été obtenues, soit **78.95%** ; nous avons obtenu un taux de consolidation de **84.6%** chez 13 patients traités par plaque vissée associée à une greffe et/ou décortication, contre **66.6%** chez 6 patients ayant bénéficié d'un enclouage centromédullaire avec greffe et/ou décortication.

La complexité du traitement des pseudarthroses rend la prévention un moyen incontournable pour baisser l'incidence de cette complication, surtout par le traitement correct des fractures fraîches.

ABSTRACT

Title: aseptic humeral shaft non-union

Author: SAKINA DERBAL

Key words: Non Union- aseptic- humeral shaft- compression plating- intramedullary nailing

Among 120 humeral shaft fractures treated in department of traumatology and orthopaedic surgery in Ibn sina's Hospital of Rabat between years 2007 and 2011, we noted 22 cases of aseptic non-union. Only 12 have been treated there at the stage of fracture.10% is the frequency of aseptic humeral shaft non-union.

This is a significant complication, affecting mainly young patients whose age is between 30 and 40 years old in 45.5%, male 86.2% mostly because of road accidents 50% mostly the middle third of humeral shaft.

An unsupervised "hanging-cast" or defective fixation is the main factors contributing in this complication.

The diagnosis is based on the combination of clinical and radiological data.

In our study, Surgical treatment consisted of an anterolateral approach with radial nerve identification and subsequent neurolysis, decortication, compression plating, and frequent application of autogenous bone grafts or intramedullary nailing with supplemental cancellous bone graft and decortication.

the Overall results after treatment are satisfying, Among 19 cases followed up, 15 healing were obtained 78.95%.

we obtained a consolidation rate of 84.6% for 13 patients treated with DCP "dynamic compressive plate" with bone graft and / or decortication , against 66.6% in 6 patients who received a "intramedullary nailing" and decortication.

The complexity of nonunion treatment makes prevention an essential way to reduce the incidence of this complication, especially the proper treatment of fresh fractures.

ملخص

العنوان : التمثفصل الجسمي الكاذب الطاهر لعظم العضد

من طرف : دريال سكينتة

الكلمات الأساسية: التمثفصل الكاذب . الطاهر . جسم عظم العضد . الصفيحة المعدنية . التسمير المركزي النخاعي

من بين 120 حالة كسر جسمي لعظم العضد سجلت بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا ما بين سنتي 2007 و2011 لاحظنا 22 حالة عدم تمفصل جسمي كاذب طاهر لعظم العضد . لكن 12 حالة فقط تلتقت علاجها الاولي في مرحلة الكسر بالمصلحة. ردد هذه المضاعفة يقدر اذن بنسبة 10%.

انها مضاعفة لا يستهان بها ، تصيب غالبا الشباب ذوي أعمار تتراوح 30 و40 سنة بنسبة 45,5% ذكور بنسبة 86,2°/° و ذلك نتيجة لحوادث السير بنسبة 50%.

التثبيت الجبسي الغير المراقب و الاستجدال المعدني الغير المتقون يعتبران من الأسباب الرئيسية عدم التمثفصل الجسمي الكاذب الطاهر لعظم العضد . يعتمد التشخيص على اجتماع معطيات سريرية وإشعاعية.

في دراستنا هذه، اعتمد العلاج أساسا على تقنيتي التثبيت العظمي بصفيحة معدنية أو عن طريق التسمير المركزي النخاعي منسويين الى تطعيم عظمي مشترك او/لا مع التقشير.

النتائج الاجمالية المحصل عليها بعد العلاج، تبقى مرضية فمن بين 19 حالة متابعه، حصلنا على 15 تجبر أي 78,95%، حصلنا على نسبة تجبر 84,6% بالنسبة ل 13 مريض عولجوا بتقنية الصفيحة المعدنية المصحوبة بالتطعيم العظمي و/او التقشير و نسبة 66,6% بالنسبة ل 6 مرضى عولجوا بتقنية التسمير النخاعي المصحوب كذلك بالتطعيم العظمي.

ان صعوبة علاج عدم التمثفصل لجسمي الكاذب الطاهر لعظم العضد يجعل من الوقاية الوسيطة المثلى للتخفيض من هذه المضاعفة ، خاصة عن طريق العلاج الصحيح للكسور الاولية.

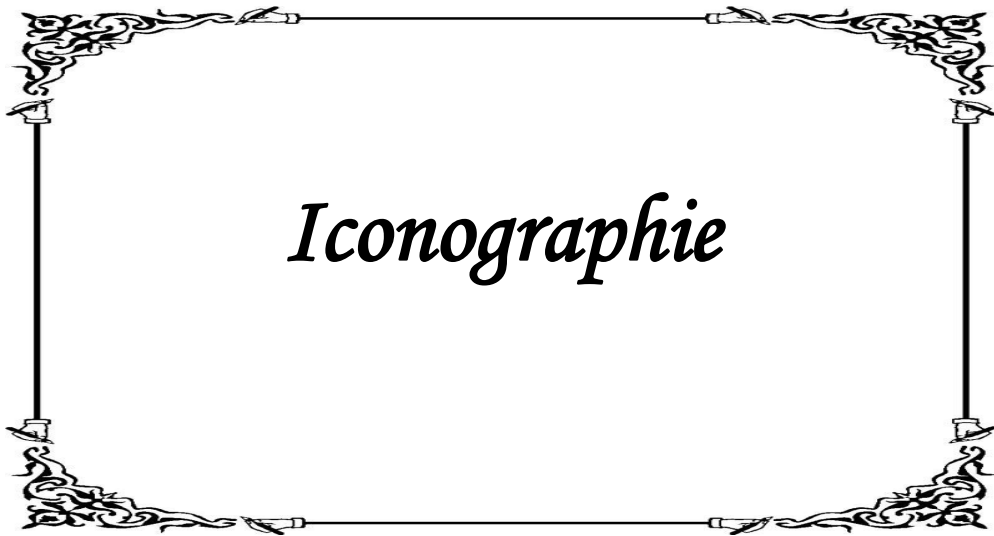




Photo n° 1 : observation n°10 ; pseudarthrose aseptique atrophique du tiers supérieur de la diaphyse humérale droite après échec du traitement de la fracture initiale par plaque vissée .

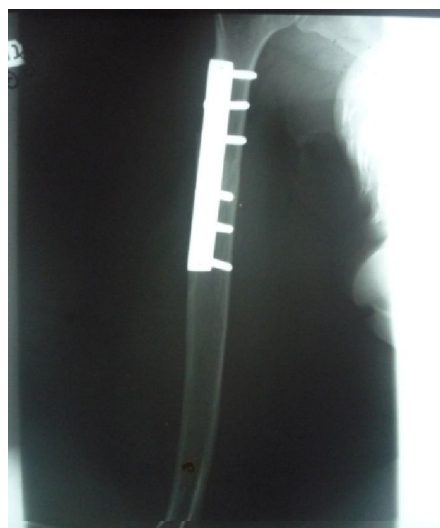


Photo n°2 : observation n°10 ; consolidation après 3 mois du traitement par décortication et avivement des berges , remplacement de la plaque et greffe corticospongieuse.



Photo n°3 : observation n° 12 ; pseudarthrose hypertrophique du tiers moyen avec rupture de la plaque vissée.

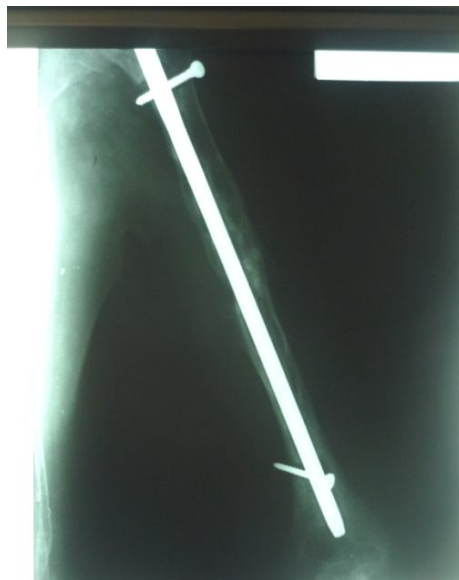


Photo n°4 : observation n°12 ; formation du cal 4 mois après traitement par ablation de matériel, décortication, ECM verrouillé et greffe osseuse.

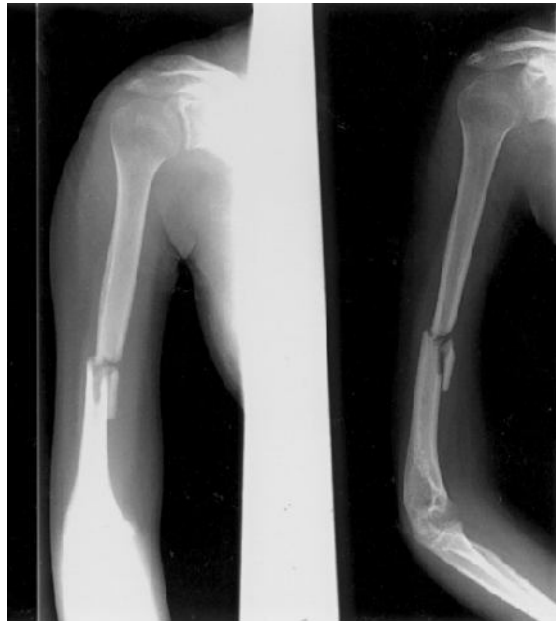


Photo n° 5 : pseudarthrose atrophique médiadiaphysaire
après traitement orthopédique.

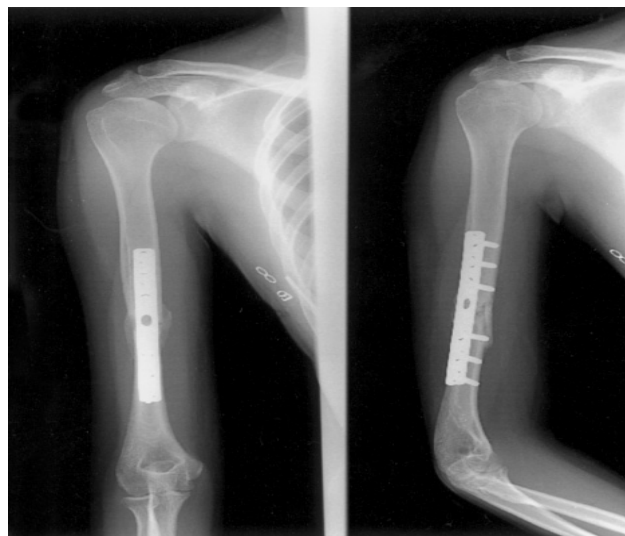


Photo n°6 : cliché pris 3 mois plus tard, montrant la consolidation
après traitement par plaque vissée et greffe osseuse.



Photo 7 : observation n°5 pseudarthrose du tiers moyen avec angulation après traitement orthopédique par plâtre pendant.



Photo 8 : observation n°5 ; absence de consolidation après 3 mois d'évolution après traitement par décortication, ECM verrouillé et greffe corticospongieuse.



Figure n°9 : consolidation de pseudarthrose traitée par plaque vissée + greffe cortico-spongieuse après un recul de 18 mois.

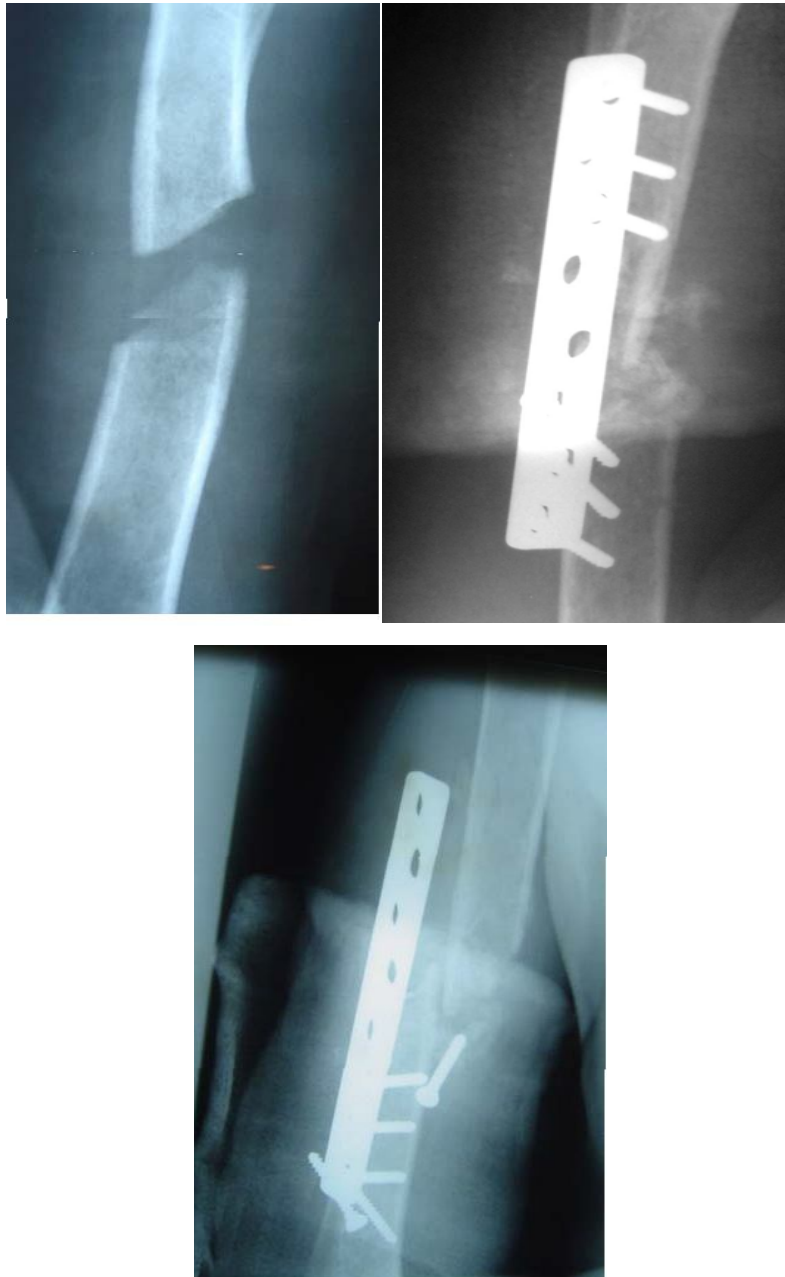


Figure n°10 : pseudarthrose d'une fracture médio diaphysaire de l'humérus après traitement par plaque vissée + débricolage du matériel d'ostéosynthèse après un recul de 6 mois.



Photo n°11 : Radiographie d'une pseudarthrose hypertrophique du tiers moyen sur clou centromédullaire avec chambre de mobilité distale autour du clou.

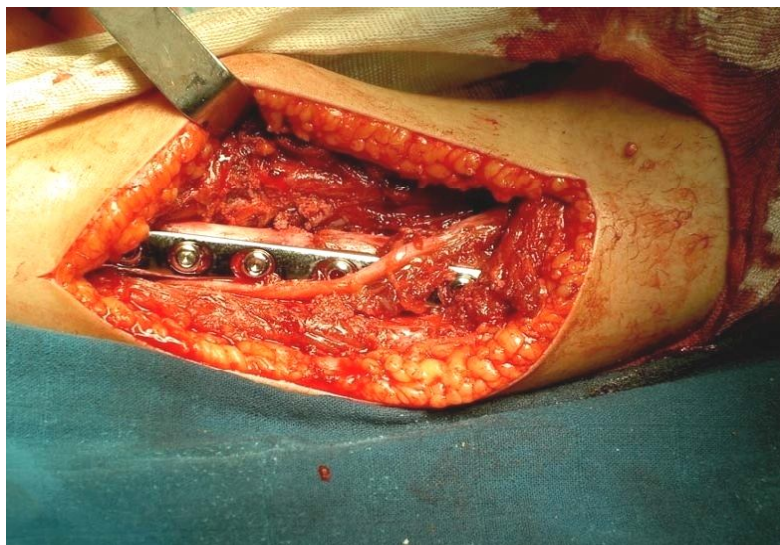


Photo n°12 : Vue per-opératoire : aspect du nerf radial au contact de la plaque vissée



Bibliographie

[1] FOULK DA , SZABO R.M

Diaphyseal humerus fractures : natural history and occurrence of non union .

Orthopedics 1995 ; 18 :333-5.

[2] OSMAN N , TOUAM C , MASMEJEAN E, ASFAZADOURIAN F , ALNOT J.Y.

Result of non operative treatment of humeral shaft fractures. A series of 104 cases.

Chir main 1998 ; 17 :195-206.

[3] M.RAHMI, M.ARSSI , B.DOUMANE

Les pseudarthroses aseptiques de la diaphyse humérale.

Revue marocaine de chirurgie orthopédique et traumatologique.

Mars 2001 Revue n° 11.

[4] J.BRILHAUT, L.FAVARD

Traitement chirurgical des pseudarthroses aseptiques .

Techniques chirurgicales-orthopédie-traumatologie, 44-050-2005.

[5] EI BARDOUNI, M.MAHFOUD, M.OUDGHIRI, M.S.BERRADA, W.R.ALAMI ,M.YACOUBI.

Les pseudarthroses aseptiques de la diaphyse humérale

Clinique universitaire de traumatologie-orthopédie-CHU Ibn Sina – RABAT, 1991.

[6] EL OTMANI.M.

Les pseudarthroses de la diaphyse humérale à propos de 16 cas.
Revue Marocaine de chirurgie orthopédique et traumatologique.
Avril 2001, Revue n°12.

[7] FICAT P, DURROUX.R, METTONG

Pseudarthrose diaphysaire et consolidation osseuse.
Revue chir-orthopédique, 1982,68.

**[8] GOUIN F, DELECRIN J, PASSUTIN N, TOUCHAIS ,S POIRIER P et
JV.BAINVEL**

Comblement osseux p-2x par ceramique phosphocalcique biphasée
pacrophoreuse.
Revue. Chir-orthop.1995, N°1, P :59-65.

[9] GUERRACHE HAMZA

Pseudarthrose aseptique de la diaphyse fémorale. Thèse de médecine ,
Rabat N°75,1997.

[10] ROUVIERE H, DELMAS A.

Anatomie descriptive du membre supérieur .
Anatomie humaine tome3, 1991 ; Edition masson :10-15.

[11] LAHLAIDI A.

Les vaisseaux du membre supérieur.
Anatomie topographique : les membres.
Première Edition : 1986 :45-52

[12] CADY. J et KRON.B

Anatomie descriptive, fonctionnelle et topographique du membre supérieur.

Anatomie du corps humain, 1975,1 :17-93.

[13] C.LAPORTE, M.THIONG, G.KASSAB, A.ATALLAH

Chirurgie de la diaphyse humérale : voies d'abord et techniques opératoires.

Techniques chirurgicales-orthopédie-traumatologie 44-330 2011.

[14] LAPORTEC, BIETTE G, JOUVE F, EL BARNOUSSIA

Les différentes voies d'abord pour l'ostéosynthèse par plaque des deux tiers distaux de l'humérus.

Le journal français de l'orthopédie, maîtrise orthopédique n° : 128-
Novembre 2003.

[15] CADENAT FM.

Les voies de pénétration des membres.

Doin Deren & Cie, 1964, 86-89.

[16] JUDET R, PATEL A, DEMEULENAERE C

Trois voies d'abord de l'extrémité supérieure de l'humérus et de la diaphyse humérale.

Presse Med, 1968, 76, 1961-1963.

[17] ROUVIERE H, DELMAS A.

Anatomie descriptive du membre supérieur : les mouvements du bras.

Anatomie humaine tome 3, 1991, 14^{ème} édition Masson : 262-270.

[18] LARGIER A.

Fractures (généralités) : la formation du cal osseux, les facteurs influençant la formation du cal osseux, la consolidation des pseudarthroses.

Encycl.med.chir : paris, appareil locomoteur première édition, 14002, B10 : 4-1978.

[19] TAYNON B, ORENGO P et ZAHLAOUI J.

Généralités sur les fractures de l'adulte : consolidation osseuse.

Encycl.Méd.chir Paris, appareil locomoteur, 1403, A20 : 11-1980.

[20] DURIEZ J

Les processus fondamentaux de l'ostéogenèse de réparation ; leurs rôles dans l'évolution des fractures et des greffes osseuses.

Revue.chir.orthop ; 1972 ;58(suppl.1) :11-30.

[21] ZUCMAN J.

L'élaboration du cal dans les fractures diaphysaires.

Revue chir.orthop, 1996, T52, N°2 :109-120.

- [22] **ABIDI K.**
Les pseudarthroses diaphysaires à propos de 34 cas
Thèse de médecine, Rabat N° 135, 1996.
- [23] **JUPITER JB, VON DECK M.**
Un-united humeral diaphyses.
J-shoulder elbow surg, 1988, Nov-Dec.
- [24] **TAYNON B, ORENGO P.**
Fractures de l'adulte : la consolidation osseuse et ses aléas.
EMC (PARIS) appareil locomoteur, M4031, A815, 11, 1980.
- [25] **RIEUNAU G.**
Accidents de la consolidation des fractures : retard de consolidation et pseudarthroses.
Encycl.Med.chir os articulation, 2,1960, 14009, A 10, 10P.
- [26] **SALANNE P, ARIBIT F.**
Conduite à tenir devant une pseudarthrose de la diaphyse humérale.
Table ronde sous la direction de NIETO.H, les fractures de la diaphyse humérale.
Société d'orthopédie de l'ouest. Ann orthop Ouest, 1997,29, 148-151.
- [27] **MEYRUEIS JP, GAZENAVE A, ZIMMERTIANN R.**
Matériel d'ostéosynthèse: vis et plaque.
Encycl.med.chir (paris), 1995, 44, 015B.

[28] SEGONDS JM, ALNOT JY.

Pseudarthroses et retards de consolidation aseptiques de la diaphyse humérale.

Revue de chirurgie orthopédique, 2003, 89, 107-117.

[29] KEMPF I.

Enclouage centromédullaire. Cahier d'enseignement de la SOFCOT N°39.

Expansion scientifique française, paris, 1990, 23-38, 91-97.

[30] DUJARDIN F, MAZIRT N.

Echec de l'enclouage centromédullaire verrouillé dans les pseudarthroses aseptiques de la diaphyse humérale.

Revue de chirurgie orthopédique 2000, 86, 773-780.

[31] THOMSEN NOB, MIKKELSEN JB.

Interlocking nailing of humeral shaft fractures.

J orthop Trauma, 1996, 10, 492-499.

[32] MC KEE MD, MIRANDA MA.

Management of humeral non union after the failure of locking intermedullary nails.

J orthop trauma, 1996, 10, 492-499.

[33] REMIGER AR, MICLAUT.

segmental avascularity of the humeral diaphysis after reamed intramedullary nailing.

J orthop trauma, 1997, 11, 308-311.

[34] GAULLIER O, REBAIL.

Traitement des fractures récentes de la diaphyse humérale par enclouage centromédullaire verrouillé selon Seidel.

Revue chir orthop, 1999,85,349-361.

[35] RIEMER BL, FOGLESONG ME.

Complications of seidel intramedullary nailing of narrow diameter humeral diaphyseal fractures.

Orthopedics, 1994, 17, 19-29.

[36] BLUM J, ROMMENS PM.

Retrograde nagelung von humerus schaft frakturen mit dem UHN.

Eine international multizentrische studie.

Unfallchirurg, 1998, 101, 304-352.

[37] CRATES J, WHITTLE AP.

Antegrade interlocking nailing of acute humeral shaft fractures.

Clin orthop, 1998, 350, 40-50.

[38] ROMMENS PM, BLUM J.

Retrograde nailing of humeral shaft fractures.

Clin orthop, 1998, 350, 26-39.

[39] WU CC; SHISH CH.

Treatment for non-union of the shaft of the humerus : comparison of plates and seidel interlocking nailing.

Can J surg, 1992, 35, 661-665.

[40] SCHWARTZ N, POSCH E.

Seidel interlocking nailing for healing problems in humeral shaft fractures.

Injury, 1995, 26, 13-15.

[41] SCHARTZ W, WORSDORFER O.

Behandlung der ober arms shaft fraktur mit intramedullaren verfahren.

Unfallchirurg, 1998, 101, 12-17.

[42] SIMS SH, SMITH S E.

Intramedullary nailing of humeral shaft.

J.south orthop Association, 1995, 4: 24-31.

[43] LIBRES J, EDMUNDS I.

Huckstep intramedullary nailing for non union of humeral shaft fractures.

Aust NZJ surg, 1998, 68, 194-198.

- [44] **MEHMET KOCAOGLU, LEVENT ERALP, YILMAZ TOMAK.**
Treatment of humeral shaft non-union by the ILIZAROV method
International orthopaedics (SICOT) (2001) volume 25 number6.
- [45] **LAMMENS J, THOMAS RJ.**
Treatment of non-union in fractures of long bones.
Clin orthop, 1979, 138, 141-153.
- [46] **PATEL VR, MENON DK.**
Non union of the humerus after failure of surgical treatment.
Management using the ILIZAROV circular fixator.
J. bone joint surge (BR), 2000, 82; 977-983.
- [47] **JUDET R, GRALANDINI J, PATEL A.**
La decortications ostéomusculaire.
Rev.chir.orthop. 1975, 53, 1 : 43-63.
- [48] **BURDIN P, FAVARD L.**
Traitement des pseudarthroses de la jambe.
Editions techniques. Encycl .Méd.chir. (Paris), 44875, 1991, 6p.
- [49] **HEALY-WL, WHITE-GM.**
Non union of the humeral shaft.
Clin-orthop, 1982, 68.

- [50] **ELISABETH A TE VELDE AND CHRIS VAN DER WERKEN.**
Plate osteosynthesis for pseudarthrosis of the humeral shaft.
Injury-2001 oct: 32(9) : 621-624.
- [51] **LOOMER R, KOKAN P.**
Non union in fractures of the humeral shaft.
Injury, 1976, 7, 274-278.
- [52] **MULLER ME, THOMAS RJ.**
Treatment of non-union in fractures of long bones.
Clin orthop, 1979, 138, 141-153.
- [53] **FATTAH , HALAWA E, SHAFY THA.**
Non union of the humeral shaft: a report of 25 cases.
Injury, 1982, 14, 255-262.
- [54] **TROTTER DH, DOBOZI W.**
Non-union of the humerus: rigid fixation, bone grafting and adjunctive
bone cement
Clin orthop, 1986, 204, 162-168.
- [55] **ROSEN H.**
The treatment of non unions and pseudarthrosis of the humeral shaft.
Orthopedics clinics of north America, 1990, 21, 4: 725-42.

[56] C.KESEMENLI, M.SUBASI, H.AESALANE.

Treatment of humeral diaphyseal nonunions by interlocked nailing and autologous bone grafting. Acta orthopaedica belgica vol 68-5-2002.

[57] CHRISTENSEN N O. KUNTSCHER

intramedullary reaming and nail fixation for nonunion of the humerus. Clin Orthop, 1976;116: 222-226.

[58] PIETU G, RAYNAUD G, LETENNEUR J.

Treatment of delayed and nonunions the humeral shaft using the Seidel locking nail: a preliminary report of five cases.

J.Orthop trauma, 1994; 8 :240-244.

[59] DUJARDIN FH, MAZIRT N, TOBENAS A C, DUPARC F, THOMINE JM .

Echec des enclouages centro-médullaires verrouillés des pseudarthroses de ladiaphyse humérales.

Rev Chir Orthop, 2000; 86: 773-780.

[60] SVEND-HANSEN H SKETTRUP M RATHCKE MW.

Complications using the Seidel intramedullary humeral nail :outcome in 31 patients.

Acta orthop belg. 1998; 64: 291-295.

[61] CHRISTENSEN N O

Kuntscher intramedullary reaming and nail fixation for non- union of the humérus.

Clin orthop, 1976, 116-222. .

[62] CHRISTENSEN N O

Kuntscher intramedullary reaming and nail fixation for non- union of the humérus.

Clin orthop, 1976, 116-222.

[63] COUDANE H.HARDY PH

Fractures de la diaphyse humérale .Editions techniques.

Encyclopédie médico- chirurgical, appareil locomoteur ,14-039-A-10, 1995, 6p.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

أطروحة رقم: 77

سنة : 2013

التمفصل الكاذب الطاهر لجسم عظم العضد (بصدد 22 حالة)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة : سكيبة دربال

المزداة في: 30 غشت 1987 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التمفصل الكاذب - الطاهر - جسم عظم العضد - الصفيحة المعدنية -
التسمير المركزي النخاعي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: أحمد البردوني

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

مشرف

السيد: محمد خرماز

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

السيد: مصطفى محفوظ

أعضاء

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

السيد: فريد إسماعيل

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل