

Année 2023

N° : MS068/23

Mémoire de fin d'études

Pour L'obtention du Diplôme National de Spécialité
en **CHIRURGIE PEDIATRIQUE**

Intitulé:

***LA PRISE EN CHARGE DE LA MALADIE
DE BLOUNT : MISE AU POINT***

Présenté par :

Docteur Roukiya OMAR MOHAMED

Sous la direction du :

Professeur Sidi Zouhair EL ALAMI FELLOUSS

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ
عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي ۖ إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي
مِنَ الْمُسْلِمِينَ





Dédicaces



A la mémoire de mon père.

Et à toi mon fils.



Remerciements



A tous mes maîtres

*Nous vous remercions pour toute l'aide et les conseils prodigués
durant notre parcours, pour nous avoir appris le sens de la
rigueur, du sérieux et de la persévérance.*

*Vous nous avez assistés avec patience pendant toutes ces
années d'études, avec le souci de nous inculquer le savoir-faire
de notre métier.*

*Nous avons pu apprécier avec grande admiration vos qualités
humaines et professionnelles.*

Nous vous serons pour toujours reconnaissants

LISTE DES FIGURES :

Figure 1: Évolution des axes au cours de la croissance.	5
Figure 2: Évolution de l'angle tibio-fémoral (TF) dans le plan frontal	7
Figure 3: (A) Genou varum et espace inter-condylien (B) Genou valgum et espace inter- malléolaire.	7
Figure 4: (Évolution de la torsion fémorale et tibiale normale dans le plan horizontal	8
Figure 5: (Évolution de l'antétorsion fémorale et la torsion tibiale.....	9
Figure 6: radiographie de face debout des membres inférieurs démontrant l'aspect typique d'une forme précoce de la Maladie de Blount infantile montrant une déformation tibial proximale en varus, des irrégularités épiphysaire et physaire, et un « bec » métaphysaire médial.[3].....	13
Figure 7: illustration de la classification radiographique de Langenskiöld de la maladie de Blount infantiledémontrant six étapes progressives d'un léger bec épiphyso-métaphysaire médial (stade I) à un arrêt complet de la physe tibiale proximale médiale (stade VI). La correction spontanée se produit couramment dans les lésions de stade II et occasionnellement dans les lésions de stade IV.....	15
Figure 8: Illustration de la métaphyso-diaphysaire angle décrit par Levine et Drennan.	16
Figure 9: radiographie de face des deux membres inférieurs d'un enfant de 3ans ½ montrant le « bec » métaphysaire.	16
Figure 10: Radiographie de face debout du membres inférieurs chez un patient atteint de rachitisme familiale par carence en vitamine D. Notez la courbure généralisé du fémur distal, tibia proximal et tibia distal ainsi que les irrégularités de la physe et « cupping » métaphysaire typique des anomalies de type rachitisme.	18
Figure 11: Photographie démontrant une attelle d'extrémité utilisée en prise en charge non-chirurgical de la maladie de Blount infantile.[3]	19
Figure 12: La mise en place de l'orthèse genou-cheville-pied chez un enfant âgé de 3 ans, suivi pour Maladie de Blount infantile responsable d'un genou varum bilatéral.....	19
Figure 13: Radiographie de face postopératoire du membre inférieur démontrant la surcorrection de la déformation en varus, avec translation latérale du fragment distal pour rétablir l'alignement axial suite à une ostéotomie haute tibiale et fibulaire pour Maladie de Blount infantile.[3]	22
Figure 14: Radiographie post opératoire d'une ostéotomie tibiale de valgisation par fermeture externe	22
Figure 15: radiographie de face et de profil post opératoire d'une ostéotomie d'ouverture de valgisation.	23
Figure 16:: A, scanner préopératoire du tibia proximal médial démontrant un arrêt physaire chez un patient au stade de Langenskiöld VI Maladie de Blount infantile. B, Radiographie de face postopératoire du tibia après résection du pont d'épiphysiodèse et une ostéotomie haute tibial et fibulaire. Notez les marqueurs métalliques dans l'épiphyse et la métaphyse, qui aident à la surveillance postopératoire de la croissance physaire locale. C, Radiographie de face postopératoire du tibia démontrant 30 mm décroissance chez le même patient à 2 ans après la chirurgie.[3].....	25
Figure 17:: montre un schéma de l'élévation de l'hémiplateau tibial médial.	26
Figure 18:: des images peropératoires du geste : Abord médial du tibia proximal (a,b) ; ostéotomie réalisée avec un ostéotome courbe (c) ; élévation aiguë de l'hémiplateau initialement stabilisée avec des broches de Kirschner (d).[47]	26
Figure 19:: Radiographie d'alignement du membre inférieur gauche debout d'un enfant atteint de la maladie deBlount (a) et radiographie postopératoire (b). [47]	27
Figure 20:: A, photographie des membres inférieurs démontrant une déformation en valgus du fémur distal gauche associé à la maladie de Blount infantile. B, radiographie de face démontrant la déformation en valgus fémoral	28

Figure 21 : Radiographie de face debout de la droite jambe chez un patient atteint de maladie de Blount de l'adolescent. Notez l'obésité clinique, déformations en varus fémur distal et tibia proximal, l'élargissement de la physe tibiale proximale médiale et la déformation en valgus tibial distal.	30
Figure 22 : téléradiographie des deux membres inférieurs debout d'un adolescent de 13ans avec genou varumunilatéral.....	31
Figure 23 : radiographie de face et de profil du genou gauche d'un adolescent, on voit l'effondrement de l'épiphyse médiale avec pont d'épiphyse.	31
Figure 24 : Radiographie de face debout des membres inférieurs ne démontrant aucune preuve de correction après tentative de modulation de la croissance pour la déformation tibiale proximale de la jambe gauche. Huit mois après insertion, la vis métaphysaire est cassée.	36
Figure 25 : A. Radiographie de face debout des membres inférieurs démontrant une déformation en varus, irrégularité physisaire sur toute la largeur de la physis, et épargne relative de l'épiphyse elle-même chez un patient atteint de maladie de Blount juvénile. Notez la clarté métaphysaire, qui produit une image radiographique	38

SOMMAIRE

Introduction	1
Rappel	3
I. MODIFICATION DU SQUELETTE DU MEMBRE INFERIEUR CHEZ L'ENFANT DURANT LA CROISSANCE:	4
II. ÉVOLUTION DU SQUELETTE DU MEMBRE INFERIEUR SUR LE PLAN FRONTAL :	6
III. LA TORSION TIBIALE (TT):	9
LA MALADIE DE BLOUNT :	10
A. Historique:	10
La Maladie de Blount infantile :	11
Etiopathogénie :	12
A. Caractéristiques cliniques :	12
B. Classification radiologique :	14
C. Diagnostic différentiel :	17
D. Le traitement non chirurgical :	18
E. Traitement chirurgical :	20
I. Ostéotomie haute du tibia et du péroné :	20
II. Modulation de la croissance	23
III. Résection du pont d'épiphyse : la désépiphyse	24
IV. Élévation de l'hémiplateau	25
V. Correction de la déformation angulaire et allongement	27
A. Etiopathogénie :	29
B. Caractéristiques cliniques et radiologiques :	29
C. Diagnostic différentiel :	32
D. Le traitement non chirurgical :	32
E. Le traitement chirurgical :	32
LA MALADIE DE BLOUNT JUVENILE :	37
A. Caractéristiques clinique et radiologiques :	37
B. Diagnostic différentiel et pronostic :	38
C. Prise en charge :	39
Conclusion	40
Résumés	43
Références	47

.



Introduction



La maladie de Blount est une affection développementale caractérisée par une ossification endochondrale désordonnée de la partie médiale de la physis tibiale proximale entraînant des déformations multiplanaires du membre inférieur.¹ Depuis la première description de cette maladie par Blount en 1937, la compréhension des déformations de la maladie a progressé.

La maladie de Blount, autrefois appelée tibia vara, implique que la déformation se produisait uniquement dans le plan frontal. ¹ On pense maintenant que de nombreuses autres déformations accompagnent le varus tibial dans cette maladie. Le procurvatum tibial proximal et la torsion interne font partie des autres déformations courantes rencontrées dans la maladie de Blount. ² Une déformation compensatoire en valgus du fémur est considérée comme courante dans la maladie de Blount infantile, inversement un varus fémoral distal participe à l'apparition du genu varum dans les cas d'apparition tardive de la maladie. ³

Conformément à la compréhension des déformations, les prises en charge de ces déformations ont également progressé. Le but de ce travail est de faire le point sur les méthodes actuelles de prise en charge pour la maladie de Blount.



Rappel



I. MODIFICATION DU SQUELETTE DU MEMBRE INFÉRIEUR CHEZ L'ENFANT DURANT LA CROISSANCE:

Les axes des membres inférieurs se modifient jusqu'à la fin de la croissance. Leur transformation progressive dans les trois plans de l'espace entraîne une modification de l'aspect du pas tout au long de l'enfance et de l'adolescence.

Dans les années qui suivent l'acquisition de la marche, ces axes se modifient : jusqu'à l'âge de 2 ans, les enfants sont volontiers en genou varum. Ce varus, d'origine tibiale, qui siège essentiellement au niveau du quart supérieur du tibia, correspond en fait à une double déviation en varus et en rotation médiale [9].

Au moment de l'acquisition de la marche, la pression du cotyle sur la tête du fémur associée à la nécessité d'augmenter le bras de levier du moyen fessier provoque une brusque diminution de l'antéversion du col fémoral.

Entre 3 et 7 ans, les genoux sont souvent en valgus. Cette déviation est majorée par une hyperlaxité et par une éventuelle surcharge pondérale [11].

Enfin, à la puberté, le genou valgum est plus fréquent chez la fille (22 %) que chez le garçon (12 %), la croissance finie, le genou valgum physiologique est plus important chez la femme que chez l'homme. Cette différence s'explique par une largeur supérieure du bassin féminin et une taille inférieure de ses membres inférieurs (figure 1) [12].

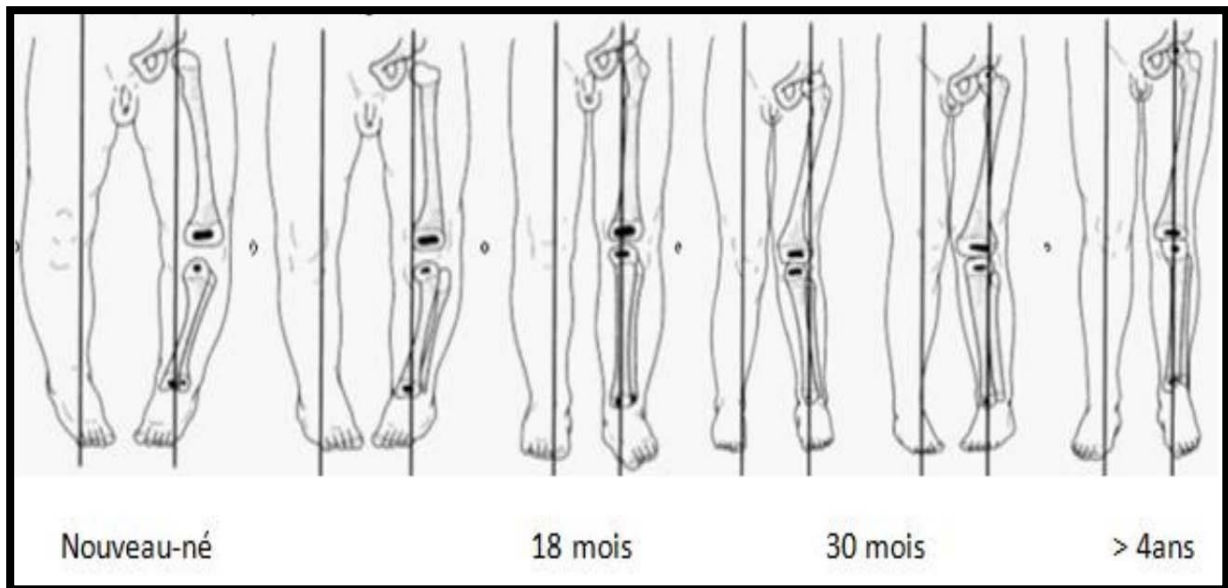


Figure 1: Évolution des axes au cours de la croissance.

Grâce à une étude mécanique et d'analyse de la marche, menée par Johnson et al, a montré que sur un membre correctement aligné, 62% de la charge passe par le compartiment médial. En cas de varus de 20°, il a montré que 100% de la charge passe par le plateau tibial médial. Selon le symposium de la SOFCOT* de 1991 retrouve que 38% d'échec si le valgus post opératoire est inférieur à 3° et seulement de 10% si il est entre 3° et 6°.

II. ÉVOLUTION DU SQUELETTE DU MEMBRE INFÉRIEUR SUR LE PLAN FRONTAL :

La morphologie des membres inférieurs dans le plan frontal est appréciée par l'angle tibio-fémoral. Celui-ci est exprimé en degrés ou en centimètres (distance inter-condylienne ou inter-malléolaire).

En pratique, quel que soit l'âge, il faut rapporter les mesures sur la courbe représentant les valeurs normales en fonction de l'âge (figure 2).

Entre la naissance et l'âge de 4 ans, l'angle TF passe de $+5^\circ$ de varus à -5° de valgus. Le passage à la neutralité se fait entre un an et demi et deux ans. Puis le valgus persiste, mais diminue lentement jusqu'à l'âge de 10-12 ans. À l'adolescence, durant les dernières années de croissance, on observe chez 44% des filles un alignement neutre des membres inférieurs et chez 60% des garçons un morphotype en varum.

Lorsque le patient est en âge de marcher, l'angle TF est mesuré à l'aide d'un goniomètre sur un enfant debout, les genoux en extension et les rotules de face.

On définit [16] :

- Un morphotype en « valgus », dans le cas d'un angle TF positif ou d'une distance inter-malléolaire augmentée (figure 3-A).
- Un morphotype en « varus » dans le cas d'un angle TF négatif ou d'une distance inter-condylienne augmentée (figure 3-B).

À 2 ans l'antétorsion est de 30° , elle s'approche de 25° vers 8 ans et est comparable à celle de l'adulte soit 15° à 20° à partir de 14 à 16 ans (figure 4). Toutefois, il ne s'agit pas d'une régression linéaire et il n'existe pas de différence entre garçons et filles

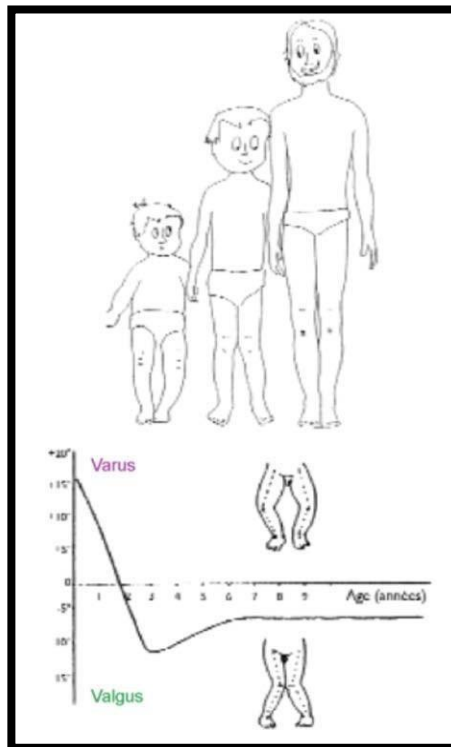


Figure 2: Évolution de l'angle tibio-fémoral (TF) dans le plan frontal

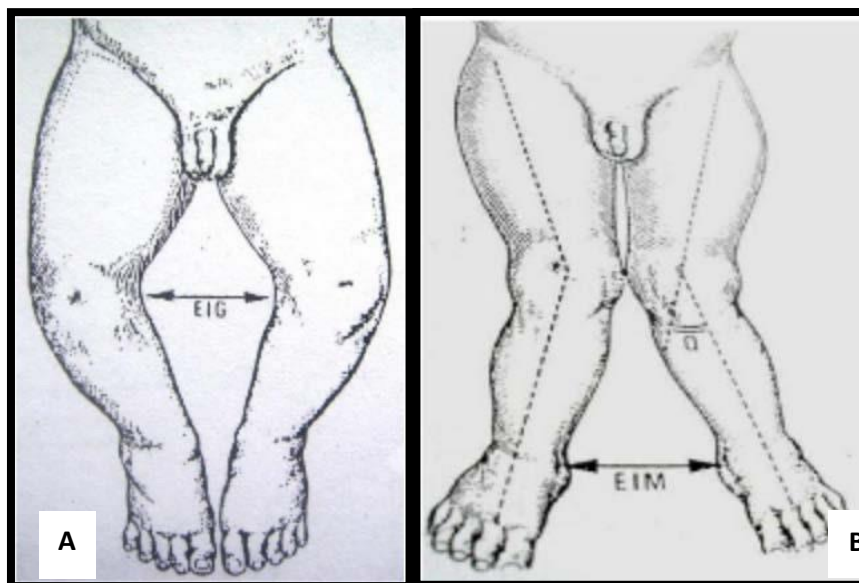


Figure 3: (A) Genou varum et espace inter-condylien (B) Genou valgum et espace inter-malléolaire.

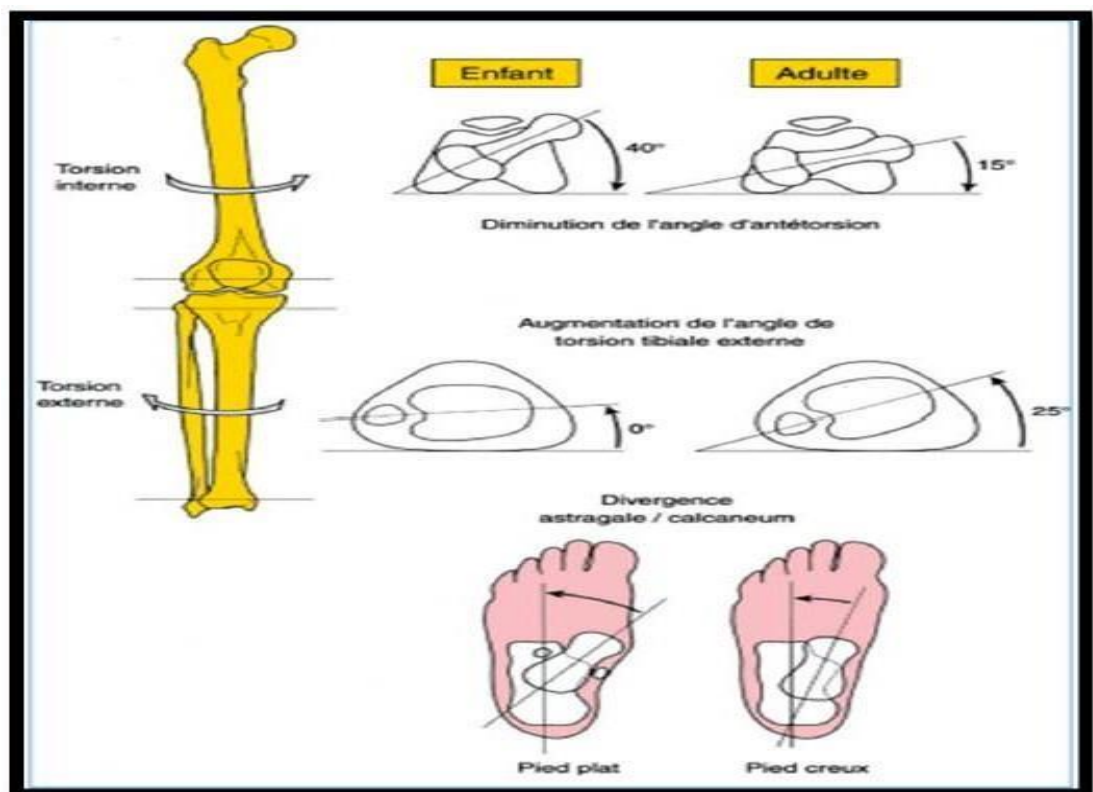


Figure 4: (Évolution de la torsion fémorale et tibiale normale dans le plan horizontal

III. LA TORSION TIBIALE (TT):

La torsion tibiale est définie par l'angle entre l'axe frontal de l'épiphyse tibiale et l'axe bi-malléolaire, selon Dupuis et Jend, la torsion tibiale se développe avec l'âge. Elle augmente graduellement de 0° à la naissance, à 20° à 5 ans, pour atteindre 30° à l'âge adulte.

NB: La valeur normale de l'antéversion fémorale, calculée selon deux déviations standards moyennes pour un enfant normal en fin de croissance est comprise entre 5° et 25°.

- En deçà de 5°, on parlera de rétroversion fémorale
- Au-delà de 25° d'antéversion fémorale exagérée.

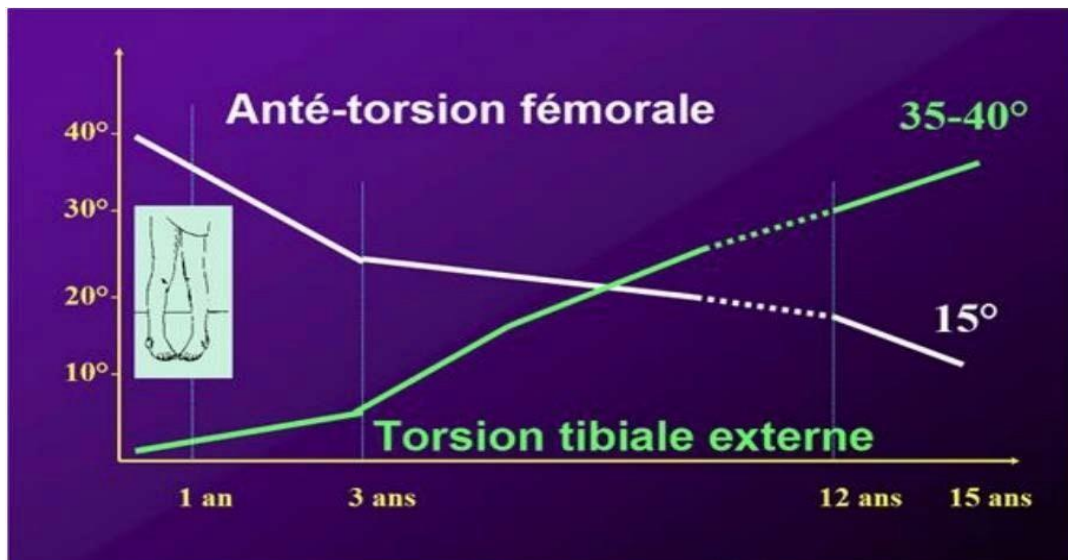


Figure 5: (Évolution de l'anté-torsion fémorale et la torsion tibiale

NB: Selon JEAN PHILIPPE CAHUZAC [1], la valeur normale de la torsion tibiale, calculée selon deux déviations standards moyennes pour un enfant normal en fin de croissance est comprise en fin de croissance entre 20° et 40°.

- Au-delà de 10°, on parle de torsion tibiale insuffisante,
- Au-delà de 40° de torsion tibiale latérale exagérée.

AU TOTAL :

On considèrera qu'un adolescent normal en fin de croissance présentera les caractéristiques suivantes : une antéversion fémorale comprise entre **10 et 25°**, une torsion tibiale comprise entre **20° et 40°**, et de larges variations frontales en varus ou valgus

Dans notre contexte, les déviations fronto-axiales du genou doivent être différenciées des modifications physiologiques et dépistées le plus tôt possible. Ainsi, un morphotype en:

- Genou varus est considéré comme pathologique si l'écart inter-condylien est supérieur à 3 cm ou si l'angle fémoro-tibial est supérieur à +5° et ceci d'autant plus qu'il s'agit d'un garçon jeune.
- Genou valgus est considéré comme pathologique si l'écart inter-malléolaire est supérieur à 4 cm ou si l'angle fémoro-tibial est supérieur à -5°.

LA MALADIE DE BLOUNT :

A. Historique:

Il semble que ce soit en 1922 que le premier cas de tibia vara infantile ait été publié par Erlacher. Il effectue une description clinique d'une « épiphysite déformante de l'extrémité supérieure du tibia », à propos d'un cas, en évoquant le caractère congénital de la maladie. Les années qui suivent voient émerger de nombreuses publications sur des cas isolés, mais qui ont toutes la particularité de proposer diverses hypothèses physiopathologiques : pour Mac Murdy (1922), l'aspect radiologique correspond à l'équivalent de la maladie de Legg-Calvé-Perthes, mais localisée au genou. Valentin (1922) suggère une origine infectieuse, alors que Mau (1924) considère que l'anomalie est la résultante d'une exostose ostéogénique. Rall insiste à deux reprises (1929 et 1934) sur la similitude entre les lésions tibiales et celles de l'ostéochondrite de hanche. En 1931 Lüssdorf donne une description relativement bien détaillée de « l'épiphysite tibiale déformante », qui servira de base à de nombreux auteurs pour y rattacher leurs observations. Toutefois son hypothèse est celle d'une atteinte inflammatoire de l'épiphyse. Il revient à W.P Blount en 1937, de décrire le tibia vara comme une entité à part entière, en reprenant tous les cas publiés jusqu'alors dans la littérature, auxquels vient s'ajouter sa série personnelle de 13 cas. Il réalise ainsi une précise description clinique, pathologique et

radiographique, qui lui vaudra le privilège de donner son nom à cette maladie. A partir de ce moment, l'affection devient moins méconnue, et le rachitisme qui était la principale cause évoquée devant un tibia vara perd de sa prééminence. La notion de trouble de l'ossification enchondrale localisée, ou de dégénérescence du cartilage de croissance apparaît, sans que l'étiologie ne soit cependant clairement identifiée. En 1952, Langenskiöld publie une étude portant sur 23 patients, et donne son nom à la première classification radiologique de la maladie. Ce travail présente aussi l'avantage d'attirer l'attention de la communauté scientifique sur la prévalence de cette maladie en Europe du Nord. Commence alors une nouvelle ère à partir des années 70 jusqu'à nos jours, car les publications ultérieures s'intéressent à la prise en charge chirurgicale et aux résultats, et ainsi qu'aux différentes stratégies thérapeutiques à adopter en fonction des stades.

Définition :

Appelée aussi ostéochondrose déformante du tibia, tibia vara de Blount ou encore tibia vara infantile. La maladie de Blount est un trouble de croissance de la partie médiale de la physe proximale du tibia entraînant un tibia vara et une torsion tibiale interne évolutifs [21].

Bien qu'elle soit également appelée tibia vara (car la déformation du plan coronal en varus est la plus distinctive), la maladie se traduit généralement par une déformation multi planaire du membre. La malformation consiste en varus, procurvatum et rotation interne du tibia associée ou non à une torsion fémorale. Peut-être bi ou unilatérale ; Dans les cas unilatéraux, un raccourcissement tibial peut être responsable d'une inégalité des membres.

La Maladie de Blount infantile :

La maladie infantile de Blount se caractérise par déformation en varus de la partie proximale tibia chez un enfant par ailleurs sain et est généralement noté entre 2 et 5 ans. Les garçons sont plus souvent que les filles (2/3 environ) et 50% des cas sont bilatéraux mais pas nécessairement symétrique.

Langenskiöld a noté que correction spontanée d'une vraie maladie de Blount infantile peut survenir.

Étiopathogénie :

L'étiologie de la maladie de Blount infantile reste inconnue. Le ralentissement spontané de la croissance se produit au niveau de la physis tibiale proximale postéro-médiale, résultant en une déformation en varus/flexion/rotation interne, en une "pente" médiale et postérieure de l'épiphyse tibiale proximale et, dans les cas unilatéraux, raccourcissement tibial relatif.

L'évaluation histologique limitée de la physis affectée a démontré une perturbation de l'architecture normale de la physis, un remplacement du cartilage physaire par du tissu fibreux et, dans la forme la plus sévère, un pontage osseux (arrêt de croissance) entre l'épiphyse et métaphyse.

Des facteurs prédisposants ont été proposés, y compris âge précoce de la marche, la grande taille, l'obésité ou une combinaison de ces facteurs. Cependant, à l'exception de l'obésité, aucune confirmation de ces facteurs comme étiologique n'a été établie. Montgomery et al ont noté une augmentation de l'incidence de l'obésité et des carences alimentaires en vitamine D chez les patients avec la maladie infantile de Blount.

De plus, une prédisposition raciale à la maladie existe chez les hispaniques et les enfants noirs.

A. Caractéristiques cliniques :

Les caractéristiques cliniques de la maladie de Blount infantile comprennent une quantité variable de déformation en :

- varus du tibia proximal,
- augmentation de la torsion tibiale,
- une proéminence palpable ou "bec" de la partie proximale l'épiphyse et de la métaphyse tibiale médiale,
- une inégalité de la longueur des jambes dans les cas unilatéraux

Malgré l'apparition fréquente en radiographie d'une déformation en flexion, ce n'est pas cliniquement évident. Typiquement, le patient ne présente aucune douleur au genou ni épanchement articulaire ou limitation des mouvements articulaires, même si une instabilité accentuée par la déformation en varus peut être présente.

Environ 50% des patients présentent une atteinte bilatérale déformation qui n'est pas nécessairement symétrique. Une poussée latérale caractéristique peut être notée dans la démarche et, avec la position debout sur un seul membre, la déformation en varus s'accroît fortement comme si le genou était instable.

En plus de la déformation en varus, la quantité de distorsion physisaire et épiphysaire varie (Figure). Typiquement, le fémur est normal, bien qu'un valgus fémoral distal compensatoire peut-être présente à un stade avancé des cas persistants.



Figure 6: radiographie de face debout des membres inférieurs démontrant l'aspect typique d'une forme précoce de la Maladie de Blount infantile montrant une déformation tibiale proximale en varus, des irrégularités épiphysaires et physisaires, et un « bec » métaphysaire médial.[3]

B. Classification radiologique :

Langenskiöld a décrit (en 1952) la radiographie caractéristique de la maladie de Blount infantile, distorsion épiphysaire-physaire-métaphysaire et a classé la maladie en six stades vraisemblablement progressifs (Figure) :

- **Stade I:** bec métaphysaire médial
- **Stade II:** defect en forme de soucoupe médiale
- **Stade III:** approfondissement du defect en marche d'escalier.
- **Stade IV:** abaissement de l'épiphyse sur le bec métaphysaire.
- **Stade V:** dépression postero-médiale sévère
- **Stade VI:** développement de pont d'épiphysiodèse.

Il a déclaré que la correction spontanée survient souvent chez les patients avec des lésions de stade II et survient occasionnellement chez ceux qui ont des lésions de stade IV.

Tous les auteurs n'ont pas trouvé cette classification de nature pronostique en ce qui concerne à la progression de la déformation en varus, en particulier dans les premiers stades de la maladie.

Autres inconvénients importants du système de classification sont que l'aspect du plan frontal sur la radiographie peut être influencé par la position du membre, et la concordance entre les observateurs est faible.

La distinction entre le varus tibial physiologique qui se résout spontanément et la forme précoce de la maladie de Blount infantile, qui peut ou pas se résoudre spontanément, peut être difficile.

Levine et Drennan ont mesuré l'angle métaphyso-diaphysaire sur les radiographies pour différencier le varus tibial physiologique de la maladie de Blount infantile. Ils notent que les patients avec des angles $\geq 11^\circ$ étaient plus susceptibles d'évoluer vers de vrais Maladie de Blount infantiles (Figure 3). D'autres auteurs ont recommandé lignes directrices moins rigides, notant que les angles métaphyso-diaphysaire $\leq 9^\circ$ suggèrent un varus physiologique, alors que les

angles $\geq 16^\circ$ indiquent probablement une maladie de Blount infantile (Erreur de diagnostic de 5 % en utilisant ces critères). Les angles $> 9^\circ$ et $< 16^\circ$ sont considérés comme indéterminés et méritent une observation attentive au minimum.

Bien que l'inter-fiabilité et intra-fiabilité des mesures d'angles métaphyso-diaphysaires aient été établies, certains cliniciens n'ont pas trouvé la mesure très utile dans leur pratique. L'IRM peut également être utilisée pour détecter les changements dans le tibia proximal pour différencier la maladie de Blount infantile et le varus physiologique, mais les coûts et les problèmes logistiques (ex. : besoin de sédation ou d'anesthésie) rendent l'IRM impraticable à cet effet.

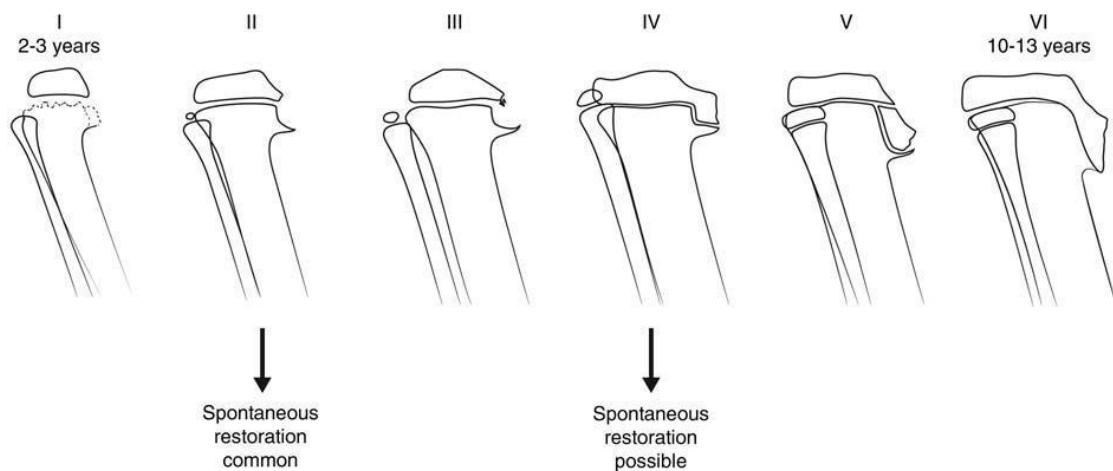


Figure 7: illustration de la classification radiographique de Langenskiöld de la maladie de Blount infantile démontrant six étapes progressives d'un léger bec épiphyse-métaphysaire médial (stade I) à un arrêt complet de la physe tibiale proximale médiale (stade VI). La correction spontanée se produit couramment dans les lésions de stade II et occasionnellement dans les lésions de stade IV.

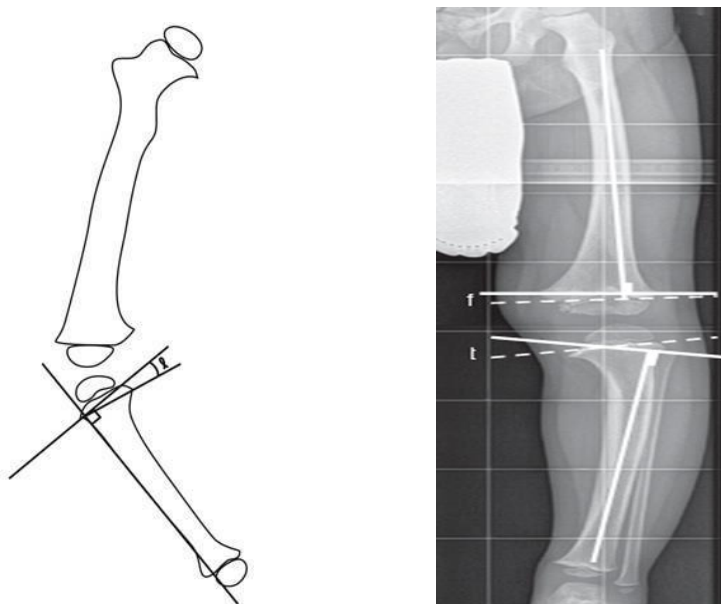


Figure 8: Illustration de la métaphyso-diaphysaire angle décrit par Levine et Drennan.



Figure 9: radiographie de face des deux membres inférieurs d'un enfant de 3ans ½ montrant le « bec » métaphysaire.

C. Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel comprend :

- le varus physiologique persistant;
- le rachitisme, y compris l'ostéodystrophie rénale, la carence diététique en vitamine D et le rachitisme vitamine D-résistant (hypophosphatémique);
- les défauts fibrocartilagineux focaux de la métaphyse tibiale proximale ;
- les dysplasies squelettiques telles que dysostose métaphysaire, mucopolysaccharidoses et thrombocytopénie-syndrome du radius absent (Tableau/figure).

La plupart de ces diagnostics se distinguent facilement des véritables maladies de Blount infantiles par les antécédents médicaux, la petite taille, la déformation squelettique généralisée et la radiographie évidente.

La présomption à court terme d'histoire naturelle de maladie de Blount infantile qui ne se résout pas spontanément sont la déformation progressive en varus, la distorsion épiphysaire et l'inégalité de longueur des membres inférieurs dans les cas unilatéraux. Dans le long terme, les patients sont à un niveau de risque substantiel de développer des déchirures méniscales et arthrite dégénérative précoce.

Tableau I : : récapitulatif des diagnostics différentiels de la maladie de Blount infantile Differential Diagnosis of Infantile

Blount Disease
- Persistent physiologic varus - Vitamin D–deficiency rickets - Renal osteodystrophy - Vitamin D–resistant (hypophosphatemic) rickets - Metaphyseal dysostosis (Schmid, Jansen types) - Spondyloepiphyseal or metaphyseal epiphyseal dysplasias - Thrombocytopenia-absent radius syndrome - Focal fibrocartilaginous defect - Proximal tibial physeal injury (eg, infection, fracture, irradiation)



Figure 10: Radiographie de face debout du membres inférieurs chez un patient atteint de rachitisme familiale par carence en vitamine D. Notez la courbure généralisé du fémur distal, tibia proximal et tibia distal ainsi que les irrégularités de la physe et « cupping » métaphysaire typique des anomalies de type rachitisme.

D. Le traitement non chirurgical :

Les longues orthèses de maintien des jambes ont été recommandé par certains pour la gestion de la maladie de Blount infantile chez certains patients, mais l'efficacité du traitement orthopédique par orthèse n'a pas été établi dans un essai contrôlé. Une différenciation précise entre varus physiologique persistant et véritable maladie de Blount infantile, l'occasionnelle correction spontanée de la véritable maladie de Blount infantile, et la difficulté à confirmer la compliance des patients avec la contention rend difficile de mener une étude concluante sur l'efficacité de ce dernier.

Dans une revue rétrospective, Richards et al, ont constaté que les longues orthèses antivarus des membres inférieurs pendant la journée était probablement efficace chez les patients âgé ≤ 3 ans avec forme unilatéral à la phase II de Langenskiöld. Cependant, au moins une autre étude, ne trouve pas le l'orthèse efficace (Figure).

Bien que les lignes directrices on établit par Richards et al, on reste incertaines que l'histoire naturelle de la maladie soit véritablement altérée dans de tels cas. On procède promptement à chirurgie si le patient est âgé de ≥ 4 ans, Langenskiöld stade III ou supérieur, ou démontre une déformation progressive à la radiographie



Figure 11: Photographie démontrant une attelle d'extrémité utilisée en prise en charge non-chirurgicale de la maladie de Blount infantile.[3]



Figure 12: La mise en place de l'orthèse genou-cheville-pied chez un enfant âgé de 3 ans, suivi pour Maladie de Blount infantile responsable d'un genou varum bilatéral.

E. Traitement chirurgical :

I. Ostéotomie haute du tibia et du péroné :

L'ostéotomie tibiale et fibulaire haute est le traitement de choix pour les patients avec déformation progressive et/ou ceux dont l'état dépasse lignes directrices pour le traitement orthopédique. L'ostéotomie tibiale se fait sous la tubérosité tibiale. Quel que soit la méthode utilisée pour obtenir une correction de la déformation, le but est le même :

surcorrection complète du varus, de la flexion, et déformations rotationnelles internes du tibia.

L'immobilisation postopératoire varie du simple plâtre au fixateur externe. Dans la plupart des cas, il est préférable d'effectuer une fixation par broche du tibia avec une ou deux broches Steinmann suivies d'une application d'un plâtre cruropédieux (Figure). La présomption est que la réduction de mise en charge sur l'épiphyse/physis tibiale médiale améliorera la reprise spontanée de la croissance dans cette région. La translation latérale du fragment distal pour latéraliser l'axe mécanique du membre est conseillée. Si le trouble de la croissance physisaire ne parvient pas à résoudre, la surcorrection de la déformation en varus et du déchargement la physis tibiale médiale augmente l'intervalle entre les ostéotomies tibiales à répétition.

Cependant, le syndrome du compartiment postopératoire est une complication à redouter donc certains auteurs recommandent une aponévrotomie prophylactique de la loge antérieure. Les autres complications chirurgicales comprennent une lésion du nerf péronier, une infection, un retard de consolidation, un cal vicieux et une déformation récurrente malgré une chirurgie techniquement adéquate et aucune preuve d'épiphyseodèse.

Quand une simple ostéotomie haute tibiale et fibulaire ne parvient pas à corriger le stade précoce de la maladie de Blount infantile, ou le patient présente à un Langenskiöld plus avancé (stade V ou VI), la prise de décision devient plus complexe. Chez les patients atteints d'une maladie de stade VI de Langenskiöld, non seulement la déformation en varus continue à progresser ou à se reproduire après ostéotomie tibiale haute, mais aussi la surface articulaire devient plus déformée. Cela peut également se reproduire chez les patients atteints du stade V de Langenskiöld.

L'alternative à l'ostéotomie haute tibial et fibulaire comprend :

- la répétition de l'ostéotomie haute tibiale au besoin jusqu'à la maturité squelettique,
- l'épiphysiodèse et ostéotomie,
- la modulation de croissance avec fixation interne,
- la résection du pont d'épiphysiodèse,
- l'élévation de l'hémi-plateau tibial

Répéter l'ostéotomie tibiale haute n'est pas particulièrement attrayant parce que la déformation est certaine de réapparaître avant la maturité squelettique, le trouble de la croissance épiphysaire progressive peut permettre des distorsions articulaires substantielles, et la procédure traite de manière inadéquate l'inégalité de longueur des membres.

L'épiphysiodèse et ostéotomie est une option plus définitive, mais le chirurgien doit tenir compte et anticiper l'existant d'une l'inégalité de la longueur des membres dans les cas unilatéraux.



Figure 13: Radiographie de face postopératoire du membre inférieur démontrant la surcorrection de la déformation en varus, avec translation latérale du fragment distal pour rétablir l'alignement axial suite à une ostéotomie haute tibiale et fibulaire pour Maladie de Blount infantile.[3]



Figure 14: Radiographie post opératoire d'une ostéotomie tibiale de valgisation par fermeture externe



Figure 15: radiographie de face et de profil post opératoire d'une ostéotomie d'ouverture de valgisation.



Figure 16: radiographie de contrôle après ostéotomie tibiale de valgisation curviplane

II. Modulation de la croissance

La modulation de la croissance par fixation avec une plaque à bande de tension et lesvis est une option alternative à ostéotomie tibiale haute. Dans une revue rétrospective de 18 membres touchés par la maladie de Blount infantile, Scott a signalé un taux de correction de près de 90 % après modulation de la croissance mais ont également noté des cas d'échec d'implant.

Des rapports récents suggèrent que les vis en titane/canulées sont sujets à la casse chez les patients atteints de maladie de Blount infantile ou adolescente. Certains auteurs recommandent maintenant l'utilisation de vis en acier inoxydable non canulé. Il ne faut pas s'attendre qu'une modulation de croissance corrige la déformation en rotation interne du tibia associée.

III. Résection du pont d'épiphyse : la désépiphysiodèse

Langenskiöld a d'abord décrit l'utilisation de la résection partielle du pont d'épiphyse pour la fermeture partielle de la plaque de croissance chez 35 patients dont 1 patient avec la maladie de Blount infantile, mais le résultat pour ce patient était non reporté. Comme pour les arrêts de croissance périphériques résultant d'autres causes, la prise de décision chirurgicale et prise en charge de la maladie de Blount infantile commence par l'identification de la localisation et la taille du pont en utilisant des imageries avancées et la détermination de la croissance restante (prévision) dans la physis affectée. Dans certains établissements, la préférence est d'effectuer une résection chez le patient avec au moins 4 années de croissance restantes. La désépiphysiodèse est généralement combinée avec ostéotomie tibiale haute par interposition de matériel (graisse ou méthacrylate de méthyle).

En postopératoire, le patient est surveillé pour la reprise et la poursuite de la croissance (Figure). Selon Birch, 7 patients sur 13 avec Langenskiöld stade VI ont démontré une reprise utile de croissance. Andrade et Johnston ont examiné l'efficacité de la désépiphysiodèse pour les patients avec un stade avancé de la maladie (Langenskiöld stade IV et V) avant le développement d'arrêt franc osseux. Les auteurs ont rapporté une restauration réussie de la croissance sans récurrence de varus chez > 80 % des patients moins de 7 ans.

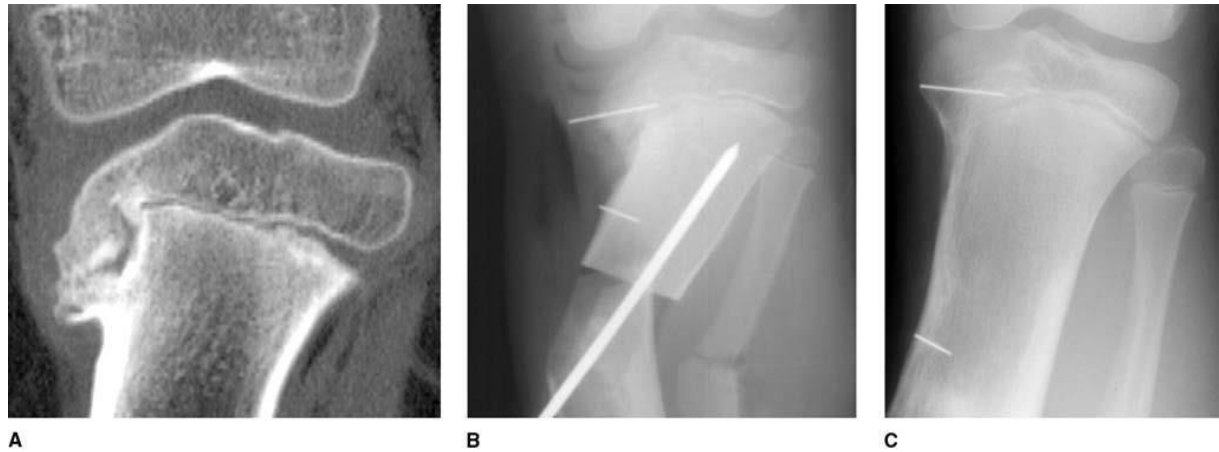


Figure 16:: **A**, scanner préopératoire du tibia proximal médial démontrant un arrêt physaire chez un patient au stade de Langenskiöld VI Maladie de Blount infantile. **B**, Radiographie de face postopératoire du tibia après résection du pont d'épiphysiodèse et une ostéotomie haute tibial et fibulaire. Notez les marqueurs métalliques dans l'épiphyse et la métaphyse, qui aident à la surveillance postopératoire de la croissance physaire locale. **C**, Radiographie de face postopératoire du tibia démontrant 30 mm décroissance chez le même patient à 2 ans après la chirurgie.[3]

IV. Élévation de l'hémiplateau

Une controverse existe quant à l'existence et la gravité d'une dépression du plateau médial associé à la maladie de Blount infantile. Sur les radiographies simples, la déformation peut apparaître bien pire qu'il ne l'est en raison de la présence d'une épiphyse médiale non ossifiée. L'élévation de l'hémiplateau est effectuée pour corriger la dépression à travers une ostéotomie métaphysaire en forme de croissant qui s'étend dans zone intercondylienne, avec greffe de l'espace sous le fragment articulaire et une fixation soit interne soit externe du tibia.

La procédure peut être réalisée avec ou sans ostéotomie secondaire sous le tubercule tibial pour corriger la déformation en varus métaphyso-diaphysaire.

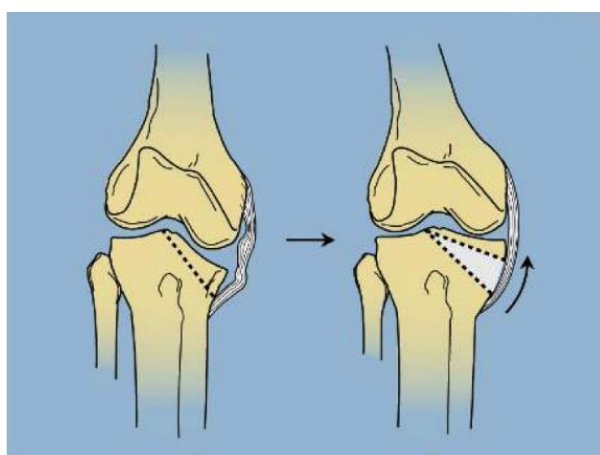


Figure 17:: montre un schéma de l'élévation de l'hémiplateau tibial médial.

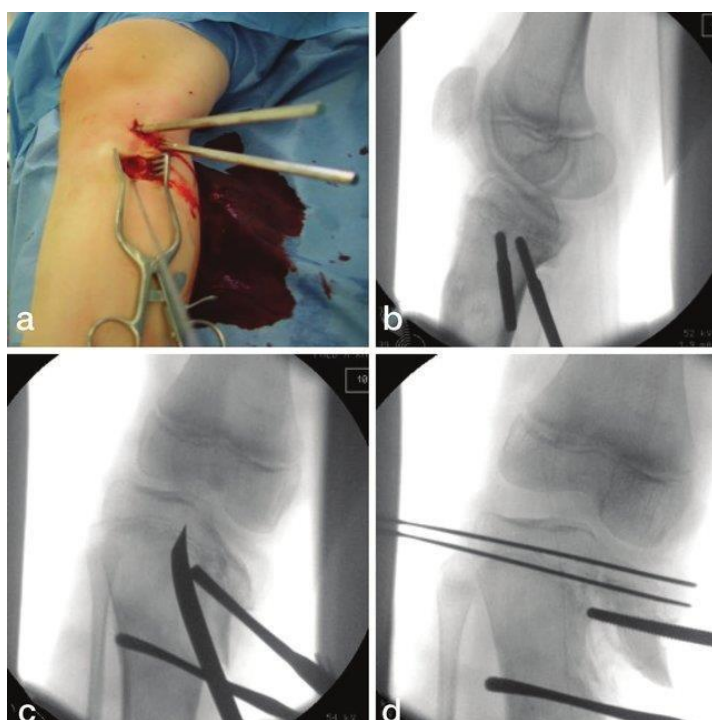


Figure 18:: des images peropératoires du geste : Abord médial du tibia proximal (a,b) ; ostéotomie réalisée avec un ostéotome courbe (c) ; élévation aiguë de l'hémiplateau initialement stabilisée avec des broches de Kirschner (d).[47]



Figure 19:: Radiographie d'alignement du membre inférieur gauche debout d'un enfant atteint de la maladie de Blount (a) et radiographie postopératoire (b). [47]

V. Correction de la déformation angulaire et allongement

Cette procédure permet de corriger des déformations angulaires et le raccourcissement des membres et implique des engagements des deux parties chirurgien et patient. Il doit être réservé pour les patients capables de se conformer aux protocoles de traitement pour fixation externe et allongement.

Si la correction des déformations et l'allongement sont entrepris avant la maturité squelettique, une épiphysiodèse doit être réalisée et le chirurgien doit considérer d'effectuer soit un second allongement ou une épiphysiodèse controlatérale pour empêcher l'inégalité de longueur secondaire.

Si la déformation fémorale distale (typiquement en valgus) ne se corrige pas spontanément après correction de la déformation tibiale, alors une ostéotomie fémorale distale ou une modulation de la croissance peut être nécessaire (Figure).



Figure 20:: A, photographie des membres inférieurs démontrant une déformation en valgus du fémur distal gauche associé à la maladie de Blount infantile. B, radiographie de face démontrant la déformation en valgus fémoral distal.[3] Ostéotomie tibiale haute et une résection d'arrêt physaire a été réalisée précédemment et a échoué ; le patient a ensuite subi une correction de déformation et un allongement avec un fixateur externe circulaire.

La maladie de Blount de l'adolescent :

Les patients atteints de la maladie de Blount de l'adolescent sont plus âgés à la présentation que ceux qui ont la forme infantile de la maladie et sont plus fréquemment obèses. L'aspect radiographique de la forme adolescente diffère de celle de la forme infantile et nécessite différentes stratégies de traitement.

A. Etiopathogénie :

Comme pour la forme infantile de la maladie, la cause de la maladie de Blount de l'adolescence reste inconnue. Elle est probablement causée par une blessure mécanique à la physis tibiale médiale résultant d'un poids excessif, avec ou sans déformation en varus légère préexistante (c'est-à-dire varus physiologique persistant).

Des preuves cliniques et théoriques abondantes existent pour relier la maladie de Blount de l'adolescent avec obésité dans la plupart des cas, mais pas tous. Dans plusieurs études, des échantillons de biopsie principalement ont démontré une perte d'organisation physisaire.

Bien que Blount et Langenskiöld ont tous deux postulé que une fermeture physisaire franche pourrait se produire dans les cas d'adolescents, cela a été décrit juste une fois. Le chirurgien traitant doit tenir compte de l'impact de l'obésité morbide sur l'état de santé général des patients atteints de la maladie de Blount de l'adolescent, y compris l'apnée du sommeil et les carences alimentaires.

B. Caractéristiques cliniques et radiologiques :

Les patients atteints de la maladie de Blount chez les adolescents sont souvent obèses et généralement se présente avec une déformation en varus progressif de la jambe avec ou sans une vague douleur au genou. Le trouble peut être unilatéral, bilatéral ou asymétrique. En cas d'asymétrie ou d'unilatéralité, le chirurgien doit évaluer la présence et la gravité d'une inégalité de longueur des membres.

Les résultats radiographiques comprennent généralement une déformation en varus et l'élargissement ou la clarté de la physe tibiale médiale, la soi-disant zone de blessure(Figure 9). Souvent, des preuves radiographiques concomitantes de perturbation de la croissance phyaire fémorale distale et/ou une déformation en varus existe, contribuant à la gravité globale de la déformation en varus.

Semblable à la maladie de Blount infantile, les patients avec la forme de l'adolescent de la maladie ont une torsion tibiale interne variable et une flexion tibiale proximale (procurvatum). Chez certains patients, une déformation en valgus tibial distal est présente.



Figure 21 : Radiographie de face debout de la droite jambe chez un patient atteint de maladie de Blount de l'adolescent. Notez l'obésité clinique, déformations en varus fémur distal et tibia proximal, l'élargissement de la physe tibiale proximale médiale et la déformation en valgus tibial distal.



Figure 22 : téléradiographie des deux membres inférieurs debout d'un adolescent de 13ans avec genou varum unilatéral.



Figure 23 : radiographie de face et de profil du genou gauche d'un adolescent, on voit l'effondrement de l'épiphyse médiale avec pont d'épiphyse.

C. Diagnostic différentiel :

Typiquement, la confirmation du diagnostic de la maladie de Blount de l'adolescence n'est pas difficile. Les diagnostics différentiels sont similaires à ceux de la forme infantile.

Chez la plupart des patients, le bon diagnostic se fait facilement en fonction de l'historique, examen physique, et simple aspect radiographique des membres inférieurs. Vraisemblablement, la déformation progressera pendant la croissance restante cependant, aucune étude longitudinale n'a confirmé cette présomption.

Les études à long terme indiquent une probabilité accrue d'arthrite dégénérative associée avec la maladie de Blount chez les adolescents, mais pas au même degré que celle trouvée dans la maladie de Blount infantile, vraisemblablement en raison de la moindre gravité de la déformation épiphysaire/articulaire.

D. Le traitement non chirurgical :

Aucun rapport documenté de tentative prise en charge non chirurgicale de la maladie de Blount de l'adolescent (p. ex : orthèse de maintien) existent. L'âge plus avancé et la taille plus grande des patients atteints de cette forme de la maladie suggèrent que l'orthèse est peu de chance d'être efficace.

E. Le traitement chirurgical :

La prise en charge chirurgicale standard de la maladie de Blount de l'adolescent comprend une ostéotomie tibiale proximale avec fixation interne ou externe. La correction de la déformation, plutôt que l'hypercorrection est le but de la chirurgie parce que la physe tibiale proximale se développe généralement de manière symétrique après l'opération.

La déformation tibiale proximale comprend généralement l'apex antérieur (procurvatum) et les déformations rotationnelles internes. Lorsque la fixation interne est envisagée, le chirurgien doit choisir la méthode de fixation et s'il faut effectuer une ostéotomie d'ouverture ou de fermeture.

L'ostéotomie fibulaire est généralement pratiquée aussi, cependant, il se peut qu'elle ne soit pas nécessaire pour la correction des déformations en varus modérées avec ostéotomie d'ouverture.

Fixation externe avec dispositifs circulaires ou monolatéraux a été utilisée, avec des résultats satisfaisants rapportés malgré les défis des tissus mous (p. ex., augmentation de la douleur au site des fiches et inflammation, stabilité réduite du fixateur secondaire à l'utilisation de fils plus longs et de demi-broches). Lorsqu'une fixation externe est

utilisée, la correction de la déformation peut être aiguë ou progressive, avec ou sans allongement supplémentaire du tibia.

Les complications associées à l'ostéotomie tibiale proximale comprennent la sous-correction ou sur-correction de la déformation angulaire. Les autres complications inclus :

- Les infections superficielles et profondes,
- Le syndrome des loges,
- Les lésions du nerf péronier,
- Les retards de consolidation,
- La pseudarthrose,

Mais ce ne sont pas couramment signalés. De plus, la correction complète de la déformation en varus entraîne généralement un valgus apparent à cause de la démarche avec grosses cuisses, qui a été décrite par Davids et al. Le tour de cuisse large oblige le patient se tenir debout et marcher avec les jambes abduction, de sorte que la déformation en varus apparaît cliniquement comme un alignement normal et l'alignement des axes mécanique normale produit une apparente déformation en valgus. Le patient doit être avisé de s'attendre à cette complication.

Beaucoup de patients avec la maladie de Blount des adolescents présente des signes de déformation fémorale (presque toujours en varus avec ou sans preuve radiographique de zone de blessure de la physe fémorale distale), ce qui peut être une composante importante de la déformation.

Dans une étude rétrospective de six patients avec la maladie de Blount chez les adolescents, Kline et al ont documenté une moyenne de déformation en varus fémorale de 10°, entraînant dans 34% à 76% de la déformation totale en varus. Gordon et al ont recommandé une correction simultanée des déformations du tibia proximal et du fémur distal par ostéotomies. Bien que des critères spécifiques identifiant le besoin pour la correction de la déformation fémorale distale font défaut, le chirurgien traitant devrait maintenir un indice élevé de suspicion de déformation en varus du fémur distal associée chez les patients avec une maladie de Blount de l'adolescent. Également le besoin de correction par ostéotomie ou la modulation de la croissance doit être soigneusement considéré.

Beaucoup de patients avec la maladie de Blount des adolescents démontrent une preuve radiographique de valgus tibial distal, bien que peu de patients sont au courant ou signalent des symptômes de la cheville. Gordon et al³⁵ recommandent une correction de cette difformité. Le chirurgien traitant doit être conscient du potentiel de valgus tibial distal et évaluer la nécessité de sa gestion.

Parce que la chirurgie majeure des membres inférieurs chez le patient obèse avec la maladie de Blount de l'adolescent peut présenter des défis, des procédures moins invasives ont des attraits théoriques. Henderson et al ont été les premiers à décrire l'utilisation de hémiepiphysiodèse latérale du tibia pour la prise en charge de l'adolescent dans une étude rétrospective de huit patients. Sur les 10 extrémités concernées, l'alignement des axes mécaniques a été jugé excellent en 3, passable en

3 et médiocre en 4 avec le recul. Malgré les preuves radiographiques et histopathologiques d'atteinte de la physe tibiale médiale associée à la maladie de Blount chez les adolescents, chez certains patients, un potentiel de croissance adéquat reste dans la physe lésée, permettant une correction avec l'hémiepiphysiodèse latérale et l'évitement de plus compliqué et fréquemment de correction imprécise avec l'ostéotomie.

La prise en charge des déformations à l'aide de la modulation de la croissance avec agrafage; placement de plaques unicorticales couvrant la physe; ou l'hémiepiphysiodèse formelle du tibia proximal, du fémur distal, ou les deux a été décrit.

Cependant, ces études n'ont pas précisé si l'épiphyse proximale du péroné doit être effectuée. Parce que la réponse à la modulation de la croissance n'est ni prévisible ni absolue, les patients doivent être sélectionnés, conseillés, et suivis attentivement.

Dans une étude de 49 patients adolescents avec une maladie de Blount (64 extrémités) traitée par épiphysiodèse latérale, McIntosh et al ont rapporté un succès radiographique dans seulement 21 extrémités.

Les facteurs de risque d'échec comprenaient l'âge ≥ 14 ans au moment de la chirurgie, l'indice de masse corporelle ≥ 45 kg/m², et la déformation sévère. Des rapports récents ont suggéré également un taux relativement élevé d'échec de l'implant après une tentative de modulation de la croissance à l'aide d'implants en titane avec vis canulées, une complication qui semble relativement unique aux patients avec une maladie de Blount infantile ou chez les adolescents (Figure). Ces découvertes ont conduit à l'utilisation recommandée de plus robustes implants (par exemple, acier inoxydable avec vis non canulée, multi-vis plus grandes constructions).

Le chirurgien traitant doit tenir compte d'une potentielle inégalité de longueur des membres chez les patients adolescents avec la maladie de Blount unilatérale ou asymétrique et développer une approche individualisée pour prévoir un allongement avec correction de déformation ou épiphysiodèse contralatérale.



Figure 24 : Radiographie de face debout des membres inférieurs ne démontrant aucune preuve de correction après tentative de modulation de la croissance pour la déformation tibiale proximale de la jambe gauche. Huit mois après insertion, la vis métaphysaire est cassée.

LA MALADIE DE BLOUNT JUVENILE :

Décrit à l'origine par Thompson et al,⁵ la maladie de Blount juvénile est la forme la moins courante de la maladie et est relativement mal comprise ; peu d'auteurs distinguent la forme juvénile de la forme de l'adolescent. On rencontre des patients qui sont clairement intermédiaire dans leur présentation en ce qui concerne l'âge d'apparition et les modifications radiographiques.

L'étiologie et la pathologie la maladie de Blount juvénile reste inconnue.

Les stratégies de traitement sont extrapolées de ceux pour l'enfant et l'adolescent.

A. Caractéristiques clinique et radiographiques :

Les patients se présentent généralement à un stade intermédiaire âge (4 à 10 ans) avec une déformation progressive en varus. La déformation en varus proximal peut être sévère et est généralement bilatérale et symétrique (Figure). Sur les radiographies de face, la physe semble irrégulière et indistincte sur toute sa largeur, donnant l'impression d'une plus sévère perturbation de l'intégrité physaire que celle généralement observée chez les adolescents. Cependant, l'épiphyse n'est généralement pas aussi déformée qu'elle l'est chez les patients atteints de la maladie infantile de Blount.

L'aspect général peut suggérer un glissement de l'épiphyse tibiale proximale et, dans un seul rapport de cas, cette étiologie a été suggérée chez un patient qui peut ou non avoir eu une vraie forme juvénile (ou toute forme de) maladie de Blount. Des déformations associées du fémur distal et/ou du tibia distal n'ont pas été décrits chez des patients avec la forme juvénile de la maladie.

Les patients ont souvent un âge osseux avancé l'âge, qu'il est important de documenter lorsqu'on prévoit la chirurgie modulation de la croissance ou l'épiphyseodèse.



Figure 25 : A. Radiographie de face debout des membres inférieurs démontrant une déformation en varus, irrégularité physisaire sur toute la largeur de la physis, et épargne relative de l'épiphyse elle-même chez un patient atteint de maladie de Blount juvénile. Notez la clarté métaphysaire, qui produit une image radiographique apparence rappelant celle observée dans le col fémoral au cours du développement coxa vara. B, reconstruction CT coupe coronale de l'articulation du genou démontrant changements physisaires chez le même patient.

B. Diagnostic différentiel et pronostic :

Semblable au diagnostic de la maladie de Blount de l'enfant et de l'adolescent, la plus importante condition à écarter chez les patients avec la forme juvénile sont les maladies osseuses métaboliques et les dysplasies squelettiques.

Actuellement, pas d'études de résultats à long terme sur la maladie de Blount juvénile disponibles. Vraisemblablement, une telle étude refléterait un pronostic similaire à celle de la maladie de Blount de l'adolescent parce que moins de distorsions épiphysaires sont présentes par rapport à celles associées avec la forme infantile.

C. Prise en charge :

La prise en charge non chirurgicale la maladie de Blount juvénile n'a pas été décrite. Les modalités non chirurgicales de traitement peuvent être inefficaces pour cette condition parce que les patients sont plus âgés et plus grands par rapport à ceux qui ont la forme infantile de la maladie. Les options chirurgicales sont celles disponibles pour la maladie de Blount de l'adolescent:

- modulation de la croissance
- ostéotomie tibiale haute avec fixation interne ou externe,
- correction de la déformation aiguë ou graduelle.

Thompson et al ont postulé que la forme juvénile a le taux le plus élevé de déformations récurrentes après ostéotomie tibiale haute. Typiquement, il est préférable de combiner une ostéotomie correctrice du tibial proximal et épiphysiodèse fibulaire pour prévenir les récurrences.

En général, l'âge squelettique est relativement avancé chez les patients atteints de maladie de Blount juvénile donc, il reste moins de croissance dans les physes touchées, ce qui apaise généralement les inquiétudes concernant l'excès de raccourcissement tibial.



Conclusion



Deux formes cliniques et radiographiques distinctes de la maladie de Blount, infantile et adolescente, ont été reconnues, avec une troisième forme intermédiaire (juvénile) reconnue par certains auteurs.

L'évaluation clinique et radiographique est indiquée chez les nourrissons en ambulatoire avec une déformation varus asymétrique ou une déformation en varus qui persiste après l'âge de 18 mois. Un angle métaphyso-diaphysaire $>16^\circ$ sur les radiographies de face peut être utilisé pour confirmer un diagnostic de la maladie infantile de Blount. On prescrira une attelle antivarus du membre inférieur pendant la marche pour les patients âgés ≤ 3 ans avec déformation progressive, preuves radiographiques claires de Maladie de Blount infantile. Les patients qui manifestent une déformation clinique et radiographique progressive malgré le traitement orthopédique, les patients âgés de plus de 3 ans à la présentation, ou ceux qui se présentent avec Langenskiöld stade III ou plus devrait subir une ostéotomie tibiale haute et fibulaire valgus (au-dessous la tubérosité tibiale). La modulation de la croissance de la physe tibiale latérale proximale peut se révéler une alternative chirurgicale acceptable chez certains patients.

Les déformations récurrentes après une précédente ostéotomie tibiale haute impliquent des perturbations de la croissance de la physe tibiale médiale proximale sévères et éventuellement irréversibles. Chez ces patients, le schéma thérapeutique doit être individualisé, en tenant compte de l'âge du patient, sévérité des distorsions articulaires et probabilité d'inégalité de longueur des membres. Les adultes qui nécessitent un traitement chirurgical de la maladie de Blount infantile, même avec une correction de la déformation osseuse, ont une probabilité accrue de lésions intra-articulaires et des arthrites dégénératives précoces.

La maladie de Blount de l'adolescent est intrinsèquement différente de la forme infantile. Les patients se présentent à un âge plus avancé et ont généralement des radiographies moins sévères de perturbation physaire et épiphysaire. Contrairement à la forme infantile de la maladie, la forme adolescente semble n'avoir aucune tendance à se corriger spontanément ou avec prise en charge non chirurgicale, ainsi, le traitement est toujours chirurgical. Cette forme de la maladie est fréquemment associée à l'obésité, qui augmente le défi de résultats satisfaisant après la chirurgie (ex. modulation croissance et/ou ostéotomie tibiale haute). La déformation fémorale distale associée en varus peut accentuer la déformation globale et nécessitent une intervention

chirurgicale aussi. Le chirurgien doit évaluer et développer une stratégie de traitement associée afin de gérer l'inégalité de longueur des membres chez les patients avec déformation unilatérale ou asymétrique importante.

La maladie de Blount juvénile est une maladie rare et contestée, cette forme de tibia vara est caractérisée par son statut intermédiaire et des caractéristiques radiographiques distinctifs. Les patients avec cette forme de la maladie ont généralement une déformation en varus symétriques, progressives, sévère présente à un âge intermédiaire contrairement aux variétés infantile et adolescente. La prise en

charge non chirurgicale n'a pas été décrite et est peu probable être utile. Les options chirurgicales sont similaires à celles de la maladie de Blount des adolescents, bien que l'efficacité de la modulation de la croissance n'ait pas été rapportée. De même, les déformations associées du fémur distal et/ou de la cheville n'ont pas été notés.



Résumés



RESUME:

Titre : La prise en charge de la maladie de Blount : mise au point

Auteur : Roukiya Omar Mohamed

Mots clés : maladie de Blount ; enfant ; chirurgie

En 1937, Blount a décrit une déformation bilatérale en genu varus chez les enfants. En 1964 en Suède, Langenskiöld et Riska ont suggéré une classification basée sur la radiographie pour la même maladie. Des variantes infantiles et adolescentes sont observées dans cette maladie en fonction de la présentation clinique. Le type infantile est observé chez les enfants de sexe masculin de moins de 4 ans dans les deux membres, tandis que la variante adolescente est observée unilatéralement chez des enfants plus âgés. Les parents remarquent généralement la déformation bilatéralement lorsque l'enfant commence à marcher. L'obésité, la lignée afrocaribéenne et l'âge précoce de la marche sont des facteurs favorisants souvent liés à cette maladie. Une anomalie de la physe tibiale proximale médiale, principalement dans le cartilage, est la cause du genu varum dans ces cas. La gravité varie des irrégularités du cartilage articulaire aux écarts de longueur des membres.

ABSTRACT:

Title: Management of Blount's disease: an update

Author: Roukiya Omar Mohamed

Keywords: Blount's disease; children; surgery

In 1937 Blount described a bilateral genu varus deformity in children. In 1964 in Sweden, Langenskiöld and Riska suggested a radiograph-based classification for the same. Infantile and adolescent variants are observed in this disease based on clinical presentation. Infantile type is seen under 4-year male children in both limbs, while the adolescent variant is seen in the later ages of childhood unilaterally. Parents usually notice the deformity bilaterally when the child starts walking. Obesity, African lineage, and early walkers are more prone to develop this disease. Medial proximal tibial physis defect, mainly in cartilage, is the cause of genu varum in these cases. The severity varies from articular cartilage irregularities to limb length discrepancies.

ملخص

العنوان إدارة مرض بلونت: تحديث

من طرف : رقية عمر محمد

الكلمات المفتاحية: مرض بلون. أطفال؛ جراحة:

في عام 1937 ، وصف بلونت تشوه الجين الثنائي عند الأطفال. في عام 1964 في السويد ، اقترح لانجنسكيولد وريسكا تصنيفاً قائماً على الأشعة السينية لنفس المرض. تظهر متغيرات الطفولة والمراهقة في هذا المرض اعتماداً على العرض السريري. يُلاحظ النوع الطفولي عند الأطفال الذكور الذين تقل أعمارهم عن 4 سنوات في كلا الطرفين ، بينما يُرى النوع المراهق من جانب واحد عند الأطفال الأكبر سناً. عادة ما يلاحظ الآباء التشوه بشكل ثنائي عندما يبدأ الطفل في المشي. غالباً ما تكون السمنة والنسب الأفريقي وسن المشي المبكر من العوامل المساهمة في هذا المرض. خلل في physis الظنبوب القريب الإنسي ، في المقام الأول في الغضروف ، هو سبب داء الجين في هذه الحالات. تتراوح شدتها من عدم انتظام الغضروف المفصلي إلى اختلافات في طول الأطراف.



Références



1. Sabharwal S, Lee J, Zhao C. Multiplanar deformity analysis of untreated Blount disease. *J Pediatr Orthop*. 2007;27:260e265.
2. Gordon JE, King DJ, Luhmann SJ, Dobbs MB, Schoenecker PL. Femoral deformity in tibia vara. *J Bone Jt Surg Am*. 2006;88:380e386.
3. Birch, J. G. (2013). Blount Disease. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 21(7), 408–418. doi:10.5435/JAAOS-21-07-408 Sabharwal S. Blount disease. *J Bone Jt Surg Am*. 2009;91:1758e1776.
4. Blount WP: Tibia vara: Osteochondrosis deformans tibiae. *J Bone Joint Surg Am* 1937;19(1):1-29.
5. Langenskiöld A, Riska EB: Tibia vara (osteochondrosis deformans tibiae): A survey of seventy-one cases. *J Bone Joint Surg Am* 1964;46:1405-1420.
6. Langenskiöld A: Surgical treatment of partial closure of the growth plate. *J Pediatr Orthop* 1981;1(1):3-11.
7. Thompson GH, Carter JR, Smith CW: Late-onset tibia vara: A comparative analysis. *J Pediatr Orthop* 1984;4(2): 185-194.
8. Sabharwal S, Zhao C, McClemens E: Correlation of body mass index and radiographic deformities in children with Blount disease. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89(6):1275-1283.
9. Shinohara Y, Kamegaya M, Kuniyoshi K, Moriya H: Natural history of infantile tibia vara. *J Bone Joint Surg Br* 2002; 84(2):263-268.
10. Richards BS, Katz DE, Sims JB: Effectiveness of brace treatment in early infantile Blount's disease. *J Pediatr Orthop* 1998;18(3):374-380.
11. Langenskiöld A: Tibia vara: (osteochondrosis deformans tibiae). A survey of 23 cases. *Acta Chir Scand* 1952;103(1):1-22.
12. Montgomery CO, Young KL, Austen M, Jo CH, Blasier RD, Ilyas M: Increased risk of Blount disease in obese children and adolescents with vitamin D deficiency. *J Pediatr Orthop* 2010;30(8): 879-882.

13. Stricker SJ, Edwards PM, Tidwell MA: Langenskiöld classification of tibia vara: An assessment of interobserver variability. *J Pediatr Orthop* 1994;14(2):152-155.
14. Levine AM, Drennan JC: Physiological bowing and tibia vara: The metaphysealdiaphyseal angle in the measurement of bowleg deformities. *JBone Joint Surg Am* 1982;64(8):1158-1163.
15. Feldman MD, Schoenecker PL: Use of the metaphyseal-diaphyseal angle in the evaluation of bowed legs. *J Bone Joint Surg Am* 1993;75(11):1602-1609
16. Bell SN, Campbell PE, Cole WG, Menelaus MB: Tibia vara caused by focal fibrocartilaginous dysplasia: Three case reports. *J Bone Joint Surg Br* 1985;67(5):780-784.
17. Hofmann A, Jones RE, Herring JA: Blount's disease after skeletal maturity. *JBone Joint Surg Am* 1982;64(7):1004-1009.
18. Ingvarsson T, Hägglund G, Ramgren B, Jonsson K, Zayer M: Long-term results after infantile Blount's disease. *J Pediatr Orthop B* 1998;7(3):226-229.
19. Zionts LE, Shean CJ: Brace treatment of early infantile tibia vara. *J PediatrOrthop* 1998;18(1):102-109.
20. Ferriter P, Shapiro F: Infantile tibia vara: Factors affecting outcome followingproximal tibial osteotomy. *J Pediatr Orthop* 1987;7(1):1-7.
21. McCarthy JJ, Ranade A, Davidson RS: Pediatric deformity correction using a multiaxial correction fixator. *Clin Orthop Relat Res* 2008;466(12):3011- 3017.
22. Clarke SE, McCarthy JJ, Davidson RS: Treatment of Blount disease: Acomparision between the multiaxial correction system and other externalfixators. *J Pediatr Orthop* 2009;29(2): 103-109.
23. Alekberov C, Shevtsov VI, Karatosun V, Günal I, Alici E: Treatment of tibiavara by the Ilizarov method. *Clin Orthop Relat Res* 2003;(409):199-208.
24. Sabharwal S, Lee J Jr, Zhao C: Multiplanar deformity analysis of untreatedBlount disease. *J Pediatr Orthop* 2007;27(3):260-265.

25. Mueller KL, Farley FA: Superficial and deep posterior compartment syndrome following high tibial osteotomy for tibia vara in a child. *Orthopedics* 2003;26(5):513-514.
26. Slawski DP, Schoenecker PL, Rich MM: Peroneal nerve injury as a complication of pediatric tibial osteotomies: A review of 255 osteotomies. *J Pediatr Orthop* 1994;14(2):166-172.
27. Scott AC: Treatment of infantile Blount disease with lateral tension bandplating. *J Pediatr Orthop* 2012;32(1):29-34.
28. Burghardt RD, Specht SC, Herzenberg JE: Mechanical failures of eight-plateguided growth system for temporary hemiepiphysiodesis. *J Pediatr Orthop* 2010;30(6):594-597.
29. Schroerlucke S, Bertrand S, Clapp J, Bundy J, Gregg FO: Failure of Orthofix eight-Plate for the treatment of Blount disease. *J Pediatr Orthop* 2009;29(1):57-60.
30. Andrade N, Johnston CE: Medial epiphysiolysis in severe infantile tibia vara. *J Pediatr Orthop* 2006;26(5):652- 658.
31. Stanitski DF, Stanitski CL, Trumble S: Depression of the medial tibial plateau in early-onset Blount disease: Myth or reality? *J Pediatr Orthop* 1999;19(2): 265-269.
32. Van Huyssteen AL, Hastings CJ, Olesak M, Hoffman EB: Double-elevating osteotomy for late-presenting infantile Blount's disease: The importance of concomitant lateral epiphysiodesis. *J Bone Joint Surg Br* 2005;87(5):710- 715.
33. Carter JR, Leeson MC, Thompson GH, Kalamchi A, Kelly CM, Makley JT: Late onset tibia vara: A histopathologic analysis. A comparative evaluation with infantile tibia vara and slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 1988;8(2):187-195.
34. Wenger DR, Mickelson M, Maynard JA: The evolution and histopathology of adolescent tibia vara. *J Pediatr Orthop* 1984;4(1):78-88.
35. Gordon JE, Hughes MS, Shepherd K, et al: Obstructive sleep apnoea syndrome in morbidly obese children with tibia vara. *J Bone Joint Surg Br* 2006;88(1): 100-103.

36. Jones JK, Gill L, John M, Goddard M, Hambleton IR: Outcome analysis of surgery for Blount disease. *J Pediatr Orthop* 2009;29(7):730-735.
37. Gordon JE, Heidenreich FP, Carpenter CJ, Kelly-Hahn J, Schoenecker PL: Comprehensive treatment of late-onset tibia vara. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87(7):1561-1570.
38. McIntosh AL, Hanson CM, Rathjen KE: Treatment of adolescent tibia vara with hemiepiphysiodesis: Risk factors for failure. *J Bone Joint Surg Am* 2009;91(12):2873-2879.
39. Feldman DS, Madan SS, Ruchelsman DE, Sala DA, Lehman WB: Accuracy of correction of tibia vara: Acute versus gradual correction. *J Pediatr Orthop* 2006;26(6):794-798.
40. Eidelman M, Bialik V, Katzman A: The use of the Taylor spatial frame in adolescent Blount's disease: Is fibular osteotomy necessary? *J Child Orthop* 2008;2(3):199-204.
41. Feldman DS, Madan SS, Koval KJ, van Bosse HJ, Bazzi J, Lehman WB: Correction of tibia vara with six-axis deformity analysis and the Taylor SpatialFrame. *J Pediatr Orthop* 2003;23(3): 387-391.
42. Davids JR, Huskamp M, Bagley AM: A dynamic biomechanical analysis of the etiology of adolescent tibia vara.
43. *J Pediatr Orthop* 1996;16(4):461-468. 41. Kline SC, Bostrum M, Griffin PP: Femoral varus: An important component in late-onset Blount's disease. *J Pediatr Orthop* 1992;12(2):197-206.
44. Henderson RC, Kemp GJ Jr, Greene WB: Adolescent tibia vara: Alternatives for operative treatment. *J Bone Joint Surg Am* 1992;74(3):342-350.
45. Park SS, Gordon JE, Luhmann SJ, Dobbs MB, Schoenecker PL: Outcome of hemiepiphyseal stapling for late-onset tibia vara. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87(10):2259-2266.

- 46.** Donaldson JS: Abstract: Slipped proximal tibial epiphysis associated with slipped upper femoral epiphysis. American Orthopaedic Association 1965 Annual Meeting. *J Bone Joint Surg Am* 1965;47(8):1669.
- 47.** Edwards TA, Hughes R, Monsell F. The challenges of a comprehensive surgical approach to Blount's disease. *Journal of Children's Orthopaedics*. 2017;11(6):479-487.