

**UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUSSI  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-**

**ANNEE: 2012**

**THESE N°: 261**

**LES FRACTURES PATHOLOGIQUES SECONDAIRES  
AUX LESIONS OSSEUSES BENIGNES CHEZ L'ENFANT  
A PROPOS D'UNE SERIE DE 32 CAS**

**THESE**

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

**PAR**

**Mr. Abdelkader BAH**

*Né le 27 Juin 1986 à Fkjh Ben Saleh*

*De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES** : Fractures pathologiques – Lésions bénignes – Enfant.

**JURY**

**Mr. S. ETTAIR**

Professeur de Pédiatrie

**Mr. M. A. DENDANE**

Professeur de Traumatologie Orthopédie Pédiatrique

**Mr. Z. F. EL ALAMI**

Professeur de Traumatologie Orthopédie Pédiatrique

**Mr. S. A. AMRANI**

Professeur de Traumatologie Orthopédie Pédiatrique

**Mme. M. CHELLAOUI**

Professeur de Radiologie

**PRESIDENT**

**RAPPORTEUR**

**JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 32

صِدْقَةُ اللَّهِ الْعَظِيمَةِ



**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. BENSOUHA 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. BENSALID 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-phtisiologie                       |

#### Janvier, Février et Décembre 1987

- |  |                              |
|--|------------------------------|
| 24. Pr. AJANA Ali                        | Radiologie                   |
| 25. Pr. AMMAR Fanid                      | Pathologie Chirurgicale      |
| 26. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie           |
| 27. Pr. EL FASSY Fihri Mohamed Taoufiq   | Pneumo-phtisiologie          |
| 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             |
| 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. OUZZANI 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 AOUDAD Rajae	Immunologie
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumatologie-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 Najia	Neurochirurgie
120. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
121. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
122. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
123. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

124.	<u>Mars 1995</u>	
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 Amokrane*	Urologie
130.	Pr. BENZAZZOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
131.	Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
132.	Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
133.	Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
134.	Pr. EL MESNAOUI Abbas	Chirurgie Générale
135.	Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
136.	Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
137.	Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé
	Publique et Hygiène	
138.	Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
139.	Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
140.	Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
141.	Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
142.	Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
143.	Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
144.	Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

#### Décembre 1996

145.	Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
146.	Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
147.	Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
148.	Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
149.	Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
150.	Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
151.	Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
152.	Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
153.	Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
154.	Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
155.	Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
156.	Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
157.	Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

#### Novembre 1997

158.	Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
159.	Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
160.	Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
161.	Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
162.	Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie

163. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
164. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
165. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
166. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
167. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
168. Pr. KADDOURI Nouredine	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
208. <u>Novembre 2000</u>	
209. Pr. AIDI Saadia	Neurologie
210. Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
211. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
212. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
213. Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophtalmologie
214. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
215. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
216. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
217. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
218. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
219. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
220. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies
Métaboliques	
221. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
222. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
223. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
224. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
225. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
226. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
227. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie
Maxillo-Faciale	
228. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie
<u>Décembre 2001</u>	
229. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
230. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
231. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
232. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
233. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
234. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
235. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
236. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
237. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
238. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
239. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
240. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
241. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie

242. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
243. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
244. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
245. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
246. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
247. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
248. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
249. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
250. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
251. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
252. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
253. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
254. Pr. ETTAIR Saïd	Pédiatrie
255. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
256. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
257. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
258. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
259. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
260. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
261. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
262. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
263. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
264. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
265. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
266. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
267. Pr. SABBAAH Farid	Chirurgie Générale
268. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
269. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

#### Décembre 2002

270. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
271. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
272. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
273. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
274. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
275. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies
Métaboliques	
276. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
277. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
278. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
279. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
280. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
281. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
282. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique

283. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
284. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
285. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
286. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
287. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
288. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
289. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
290. Pr. IKEN Ali	Urologie
291. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
292. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
293. Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
294. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
295. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
296. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
297. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
298. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
299. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
300. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
301. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
302. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
303. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
304. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
305. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
306. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale

### **PROFESSEURS AGREGES :**

Janvier 2004

307. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
308. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
309. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
310. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
311. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
312. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
313. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-
faciale	
314. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
315. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
316. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
317. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
318. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
319. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
320. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
321. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
322. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie

- |                               |                             |
|-------------------------------|-----------------------------|
| 323. Pr. KARMANE Abdelouahed  | Ophtalmologie               |
| 324. Pr. KHABOUZE Samira      | Gynécologie Obstétrique     |
| 325. Pr. KHARMAZ Mohamed      | Traumatologie Orthopédie    |
| 326. Pr. LEZREK Mohammed*     | Urologie                    |
| 327. Pr. MOUGHIL Said         | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 328. Pr. NAOUMI Asmae*        | Ophtalmologie               |
| 329. Pr. SASSENOU ISMAIL*     | Gastro-Entérologie          |
| 330. Pr. TARIB Abdelilah*     | Pharmacie Clinique          |
| 331. Pr. TIJAMI Fouad         | Chirurgie Générale          |
| <b>332.</b> Pr. ZARZUR Jamila | Cardiologie                 |

### **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. KENDOUSI 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*	Anesthésie Réanimation
441Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
431. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
432. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
434. Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
435. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

## **Octobre 2007**

436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
439. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
440. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
441. Pr. OUZZIF Ez zohra *	Biochimie

442. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
443. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *	Chirurgie générale
450. Pr. GHARIB Noureddine	Chirurgie plastique
451. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
452. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé
publique et hygiène	
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhousain *	Microbiologie
459. Pr. MRANI Saad *	Virologie
460. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
461. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
470. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo ptisiologie
471. Pr. MARC Karima	Pneumo ptisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib *	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
478. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
479. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
480. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
481. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
482. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
483. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

## Décembre 2008

484. Pr TAHIRI My El Hassan\*

485. Pr ZOUBIR Mohamed\*

Chirurgie Générale

Anesthésie Réanimation

## 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 \*

503. Pr. CHAKOUR Mohammed \*

504. Pr. DOGHMI Kamal \*

505. Pr. ABOUZAHIR Ali \*

506. Pr. ENNIBI Khalid \*

507. Pr. EL OUENNASS Mostapha

508. Pr. ZOUHAIR Said\*

509. Pr. L'kassimi Hachemi\*

510. Pr. AKHADDAR Ali \*

511. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

512. Pr. AGADR Aomar \*

513. Pr. KARBOUBI Lamya

514. Pr. MESKINI Toufik

515. Pr. KABIRI Meryem

516. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

517. Pr. BASSOU Driss \*

518. Pr. ALLALI Nazik

519. Pr. NASSAR Ittimade

520. Pr. HASSIKOU Hasna \*

521. Pr. AMINE Bouchra

522. Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*

523. Pr. KADI Said \*

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

Hématologie biologique

Hématologie clinique

Médecine interne

Médecine interne

Microbiologie

Microbiologie

Microbiologie

Neuro-chirurgie

Neurologie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pneumo-phtisiologie

Radiologie

Radiologie

Radiologie

Rhumatologie

Rhumatologie

Traumatologie orthopédique

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 OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M <sup>ed</sup>	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique



*Dédicaces*

*A Allah*

*Tout puissant*

*Qui m'a inspiré*

*Qui m'a guidé dans le bon chemin*

*Je vous dois ce que je suis devenu*

*Louanges et remerciements*

*Pour votre clémence et miséricorde*

*A*  
*FEU SA MAJESTE LE ROI*

*HASSAN II*



*Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis*

*A*  
*SA MAJESTE LE ROI*

*MOHAMED VI*



*Chef suprême et chef d'état major général  
des forces armées royales.*  
*Que dieu le glorifie et préserve son royaume.*

*A*

*SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HÉRITIER*

*MOULAY EL HASSAN*



*Que dieu le garde.*

*A TOUTE LA FAMILLE ROYALE*



*A Monsieur le Médecin Général de Brigade  
ALI ABROUQ:*

*Professeur d'oto-rhino-laryngologie.*

*Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.*

*En témoignage de notre grand respect  
et notre profonde considération.*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major  
MOHAMMED HACHIM:*

*Professeur de médecine interne.*

*Directeur de l'HMIMV – Rabat.*

*En témoignage de notre grand respect  
et notre profonde considération*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major*

***KHALID LAZRAK:***

*Professeur de Traumatologie Orthopédie.*

*Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.*

*En témoignage de notre grand respect  
et notre profonde considération.*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major*

***MOHAMMED JANATI IDRISI:***

*Professeur de Chirurgie viscérale.*

*Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.*

*En témoignage de notre grand respect  
et notre profonde considération.*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major*

***HDA ABDELHAMID:***

*Professeur de Cardiologie.*

*Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.*

*En témoignage de notre grand respect  
et notre profonde considération*

*A ceux qui me sont les plus chers*

*A ceux qui ont toujours cru en moi*

*A ceux qui m'ont toujours encouragée*

*Je dédie cette thèse*

*A cœur vaillant rien d'impossible*  
*A conscience tranquille tout est accessible*  
*Quand il y a la soif d'apprendre*  
*Tout vient à point à qui sait attendre*  
*Quand il y a le souci de réaliser le dessein*  
*Tout devient facile pour arriver à nos fins*  
*Malgré les obstacles qui s'opposent*  
*En dépit des difficultés qui s'imposent*  
*Les études sont avant tout*  
*Notre unique et seul atout*  
*Ils représentent la lumière de notre existence*  
*L'étoile brillante de notre réjouissance*  
*Comme un vol de gerfauts hors du charnier natal*  
*Nous partons ivres d'un rêve héroïque et brutal*

*Esperant des lendemains épiques  
Un avenir glorieux et magique  
Souhaitant que le fruit de nos efforts fournis  
Jour et nuit, nous mènera vers le bonheur fleuri  
Aujourd'hui, ici rassemblés auprès des jurys,  
Nous prions dieu que cette soutenance  
Fera signe de persévérance  
Et que nous serions enchantés  
Par notre travail honoré .*

*M.C*

*Je dédie cette thèse à... ?*



*A mes très chers parents*

*SALEH et MALIKA*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquante  
pour exprimer ce que vous méritez pour tous les sacrifices  
que vous n'avez cessés de me donner depuis ma naissance,  
durant mon enfance et même à l'âge adulte.*

*Aucun mot ne saurait exprimer l'amour,  
l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour vous.*

*Ce travail est le fruit du dévouement que vous avez consentis  
pour mon éducation et ma formation.*

*Puisse dieu, le tout puissant, vous préserver  
et vous accorder santé, longue vie et bonheur.*



*A ma chère grand-mère FETTOUMA*

*Affable, honorable, aimable ; tu représentes  
pour moi le symbole de la bonté par excellence  
, la source de tendresse et l'exemple du dévouement  
qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.*

*Ta prière et ta bénédiction m'ont été  
d'un grand secours pour mener à bien mes études.*

*Que dieu t'accorde santé et longue vie.*



***A mon frère MOURAD***

*Mon cher petit frère présent dans tous mes moments  
d'examens par son soutien moral, par sa joie de vivre et sa bonne  
humeur. Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur,  
de réussite et de sérénité.*

*Je t'exprime à travers ce travail mes sentiments  
de fraternité et d'amour.*

***A ma sœur FATIMA EZZAHRA***

*Ma chère sœur, ma confidente et ma fidèle compagnante  
dans les moments les plus délicats de cette vie mystérieuse.*

*En témoignage de l'attachement, de l'amour  
et de l'affection que je porte pour toi.*

*Je te dédie ce travail avec mes vœux les plus sincères  
de bonheur de santé et de réussite.*



*A ma tante NAIMA*

*En témoignage de l'attachement , de l'amour  
et de l'affection que je porte pour toi.*

*Je te dédie ce travail avec mes vœux les plus sincères  
de bonheur de santé et de réussite.*

*A mon AMI YASSINE*

*Ton soutien moral, ta gentillesse sans égal,  
ton profond attachement m'ont permis de réussir mes cliniques.*

*Sans ton aide, tes encouragements, je n'aurais  
pu accomplir ce travail à temps.*

*Que dieu réunisse nos chemins pour un long commun  
serein et que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance  
et de mon amour sincère et fidèle.*



*A la mémoire de mes chers grands parents*

*que votre âme repose en paix.*

*A tous les membres de ma famille petits et grands*

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression  
de mon affection.*



*A tous mes chers collègues,*

*A mes chères amies*

*Omar ,Habib , Amine, Benaissi, Mounir ,Omar , Nabil ,  
Nourdinne, Ali , Fouad, Hamza, Fayssal, Aziz, Soufiane, Maliki  
Alaoui, Hajjioui, Zakaria, Befio, Abderrahmane...*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer  
mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères  
et des amis sur qui je peux compter .*

*En témoignage de l'amitié qui nous unie et des souvenirs de tous les  
moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je  
vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*





*Remerciements*

*A notre maître et Président de thèse*

*Pr SAID ETTAIR*

*Nous vous présentons nos vifs remerciements pour l'intérêt que vous  
avez bien voulu porter à ce travail en acceptant  
d'être notre président de thèse.*

*Veillez trouver dans ce modeste travail le témoignage  
de notre profonde gratitude et notre respectueuse considération.*



*A notre maître et Rapporteur de thèse*

*Pr MOHAMMED ANOUAR DENDANE*

*Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt  
et nous guider à chaque étape de sa réalisation.*

*Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil,  
malgré vos obligations professionnelles.*

*Vos encouragements inlassables, votre amabilité,  
votre gentillesse méritent toute admiration.*

*Nous espérons égaler un jour, votre ardeur au travail,  
votre souci de la précision et votre sens de l'humain.*

*Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde  
gratitude tout en vous témoignons notre respect.*



*A notre maître et juge de thèse*

*Pr MOUNIA CHELLAOUI*

*Vous nous faites honneur d'accepter avec une très grande  
amabilité de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Veillez accepter ce travail maître, en gage  
de notre grand respect et notre profonde reconnaissance.*



*A notre maître et juge de thèse*

*Pr ZOUHAIK FELLOUS ELALAMI*

*Vous avez très aimablement accepté de juger ce travail.*

*Nous avons été touché par la gentillesse avec laquelle  
vous nous avez reçue.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre grand respect  
et nos vifs remerciements.*



*A notre maître et juge de thèse*

*Pr Sidi ABDELOUAHED AMRANI*

*Vous avez très aimablement accepté de juger ce travail.*

*Nous avons été touché par la gentillesse avec laquelle  
vous nous avez reçue.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre grand respect  
et nos vifs remerciements.*





# *Sommaire*

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>RAPPELS</b> .....	3
I-RAPPEL DE LA PHYSIOLOGIE DE L'OS EN CROISSANCE : .....	5
1. Structure et résistance mécanique .....	5
2. Le rôle du périoste .....	5
3. Le cartilage de croissance .....	6
4- La consolidation des fractures chez l'enfant.....	9
5-Fractures et croissance .....	10
II. MECANISME- ETIOLOGIES DES FRACTURES PEDIATRIQUES.....	17
III. CLASSIFICATION DES FRACTURES DE L'ENFANT ET DE L'ADOLESCENT .....	18
1.Fractures spécifique à l'enfant .....	18
2.Fracture en bois vert .....	18
3.Fracture en motte de beurre.....	18
4.Fracture en cheveu .....	19
5.Fractures communes à l'adulte et à l'enfant. ....	24
IV. ASPECTS RADIO-CLINIQUES ET DIAGNOSTIC DES FRACTURES PATHOLOGIQUES : CONSIDERATIONS GENERALES.....	26
1. L'âge de l'enfant .....	26
2. Les circonstances de découverte .....	26
3. Les antécédents de l'enfant .....	27
V- L'APPORT DE LA RADIOLOGIE .....	29

VI- ETIOLOGIES DES FRACTURES PATHOLOGIQUES CHEZ L'ENFANT .....	30
A-Tumeurs osseuses bénignes et dystrophies osseuses.....	30
B- Tumeurs osseuses malignes .....	33
C- Pathologie infectieuse.....	33
D- Fragilités osseuses constitutionnelles .....	33
E- Fragilités acquises .....	34
F- Fractures des maladies neuromusculaires.....	36
<b>MATERIEL ET METHODES .....</b>	<b>37</b>
<b>RESULTATS.....</b>	<b>43</b>
1) Age.....	45
2) Sexe .....	46
3) Circonstances de survenue de la fracture .....	47
4) Energie du traumatisme.....	48
5) Le Siège DE LA FRACTURE .....	49
6) L'Os concerné par la fracture .....	50
7) Le Type de fracture .....	51
8) LA Pathologie causale.....	52
9) Le Traitement .....	54
10) Le recul .....	56
11) Les complications .....	56
12) Les Résultats finaux .....	57

<b>DISCUSSION</b> .....	58
<b>I.PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DES FRACTURES PATHOLOGIQUES CHEZ L'ENFANT</b> .....	60
1)Part des fractures pathologiques en traumatologie de l'enfant : .....	60
2)Energie du traumatisme causal .....	60
3) Principales étiologies et leurs localisations.....	61
<b>II. PROFILE DES FRACTURES PATHOLOGIQUES SELON L'ETIOLOGIE</b> .....	63
II -1- Fractures associées aux kystes et tumeurs osseuses bénignes.....	63
II-1-1-Les dystrophies kystiques. ....	64
A- Le kyste osseux solitaire ou essentiel .....	64
B- Le kyste osseux anévrysmal .....	66
II -1-2- Les tumeurs osseuses .....	66
A-Fibrome non ossifiant .....	66
B- La tumeur à cellules géantes.....	67
C- Les chondromes.....	67
D- Les ostéochondromes.....	67
E- Le granulome éosinophile.....	68
F- La dysplasie fibreuse (DF). ....	68
II- 2- les fractures infectieuses : .....	69
A-L'ostéomyélite hématogène à germes non spécifiques .....	69
B- Les infections osseuses à genres spécifiques : .....	69

III. GESTION DES FRACTURES PATHOLOGIQUES CHEZ L'ENFANT .....	70
A- Les mesures initiales .....	71
B- L'étape diagnostique .....	71
1- l'interrogatoire renseigne sur.....	71
2- L'examen clinique a trois objectifs principaux .....	72
3-L'imagerie.....	72
4- La biologie .....	76
C- Attitude pratique .....	76
D. La biopsie, quand et comment ?.....	78
1. Quand ? .....	78
2- Comment ?.....	78
2-1 Principes généraux.....	78
2-2 La technique .....	79
E-Stratégie thérapeutique .....	80
1. Orientation générale .....	80
a. Les tumeurs osseuses bénignes .....	80
b- Les infections osseuses .....	81
2. Traitement en fonction de l'étiologie .....	82
a. Le kyste osseuse solitaire .....	82
b- Le kyste osseuse anévrysmal.....	88
c- Fibrome non ossifiant .....	89
d- La tumeur à cellules géantes .....	90
e- Les chondromes .....	91

f- Les ostéochondromes .....	91
g- Granulome œsinophile .....	92
h- Dysplasie fibreuse .....	92
i- Les ostéomyélites.....	93
<b>ICONOGRAPHIE</b> .....	<b>94</b>
<b>RESUMES</b> .....	<b>94</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>94</b>



# *Introduction*

Les fractures pathologiques chez l'enfant sont toujours d'actualité, la découverte de telles lésions pose un certain nombre de problèmes aussi bien à l'urgentiste qu'au spécialiste. Les étiologies sont très nombreuses.

Nous avons consacré ce travail aux lésions osseuses bénignes à savoir, les tumeurs Bénignes, les pseudotumeurs et les infections osseuses.

Toutes ces lésions ont des points communs dans la gestion et la prise en charge thérapeutique.

Le but de ce travail est de connaître le profil de ces fractures dans notre contexte et de décrire la stratégie de prise en charge en analysant une série rétrospective et une revue de la littérature.

A decorative frame with a dark red border and a white inner border. The frame is open on the right side. In the bottom-left corner, there is a decorative scrollwork pattern. The word "Rappels" is written in a red, cursive font in the center of the frame.

*Rappels*

## **DEFINITION – RAPPEL NOSOLOGIQUE [1]**

Une fracture est dite pathologique ou sur os pathologique quand elle survient sur un tissu osseux remanié par un processus pathologique. Cette définition ne tient compte, ni du mécanisme de la fracture (important ou minime), ni de la lésion préexistante.

On élimine ainsi les fractures dites de fatigue, survenant sur un os normal mais soumis à des conditions mécaniques spéciales mais non anormales. En fait, le terme de fractures de stress leur semble beaucoup mieux approprié.

Une fracture est dite spontanée quand elle survient en l'absence de tout traumatisme ou à l'occasion d'un traumatisme minime. Ainsi la fracture spontanée n'est pas synonyme de fracture pathologique.

Les frontières entre ces trois types de fractures sont très mal limitées avec des intrications particulièrement fréquentes.

Chez l'enfant, les fractures sur os pathologique ne sont pas rares. Ces lésions ont certes quelques caractéristiques en commun avec celles de l'adulte mais ont surtout des particularités de point de vue étiologique, topographique et surtout dans la prise en charge thérapeutique.

## **I-RAPPEL DE LA PHYSIOLOGIE DE L'OS EN CROISSANCE :**

### **1. Structure et résistance mécanique : (2)**

L'os de l'enfant a une structure particulière, il est plus chargé en eau, est mécaniquement moins résistant que celui de l'adulte, il se fracture plus facilement et il est moins résistant que la capsule articulaire.

Ces particularités expliquent que pour un même mécanisme traumatique, l'adulte fait une luxation du coude ou de l'épaule alors que l'enfant fait une fracture supra-condylienne du coude ou une fracture du col chirurgical de l'humérus.

### **2. Le rôle du périoste :(2)**

Le périoste est une structure mécaniquement importante chez l'enfant. Il est beaucoup plus épais que chez l'adulte et beaucoup plus résistant. En cas de fracture, il est souvent incomplètement rompu et permet de guider une réduction ou une stabilisation positionnelle du foyer de fracture.

Dans la consolidation de la fracture, le périoste joue un rôle très important en produisant un cal d'origine périosté qui noie la fracture d'un nuage osseux. Ce cal apparaît dès la deuxième ou troisième semaine post fracturaire. Il permet un remodelage par résorption osseuse dans la convexité et apposition dans la concavité.

### **3. Le cartilage de croissance :(3)**

Le cartilage de croissance est l'artisan principal du pronostic des fractures chez l'enfant. Lorsqu'il est intact, il est un allié précieux qui efface dans le flot de la croissance les défauts de réduction. A l'inverse, son altération aggrave singulièrement le pronostic lorsque s'installe un pont d'épiphysiodèse d'évolution désespérante.

#### **a. La chondro-épiphyse :**

L'image du cartilage de croissance schématisé comme un disque cartilagineux interposé entre épiphyse et métaphyse est une notion obsolète, mal adaptée à la traumatologie. Le cartilage de croissance fait partie intégrante de l'épiphyse avec laquelle il forme la chondro-épiphyse, véritable entité mécanique et vasculaire.

##### ➤ Unité biomécanique :

La chondro-épiphyse est faite d'un noyau d'ossification entièrement circonscrit par son cartilage de croissance. Il est complètement indissociable du noyau épiphysaire.

En revanche, sur son versant métaphysaire, la jonction du cartilage de croissance avec l'os néoformé constitue une ligne de fragilité certaine qui est le siège électif des décollements épiphysaires. Ce point faible de l'os en croissance est compensé par un trousseau fibreux collagénique situé à la périphérie du cartilage de croissance métaphysaire. Il s'agit de la virole péri-chondrale. Celle-ci assure la jonction entre le périoste et la chondro-épiphyse.

Ainsi, la virole périchondrale et la chondro-épiphyse constituent une véritable unité biomécanique particulièrement bien adaptée aux contraintes physiologiques de l'os en croissance.

➤ Unité vasculaire :

La totalité du cartilage de croissance est vascularisée par des vaisseaux d'origine épiphysaire et il existe une vraie frontière vasculaire entre la chondro-épiphyse et l'os métaphysaire.

Ce « no man's » land vasculaire est situé au niveau de la couche dégénérative à la jonction avec l'os néoformé, c'est-à-dire au niveau de la ligne de décollement épiphysaire.

Ainsi un décollement épiphysaire, même lorsque le déplacement est majeur, ne compromet pas la vascularisation de la chondro-épiphyse.

En revanche, si une solution de continuité anormale existe dans le cartilage de croissance, une communication définitive se forme entre l'os métaphysaire et l'os épiphysaire ce qui constitue un pont d'épiphysiodèse.

**b. Le pont d'épiphysiodèse**

Il trouve son origine dans un principe simple : le cartilage de croissance, lorsqu'il est lésé, ne se reconstitue pas. Ainsi toute solution de continuité sur la plaque de croissance va entraîner une interruption définitive de celui-ci.

A l'intérieur de la solution de continuité se forme un hématome.

Ainsi s'organise une communication, véritable shunt entre les systèmes épiphysaires et métaphysaires. Au sein de cette communication, s'installent progressivement des fibroblastes, tissus cartilagineux et osseux.

➤ Aspects biomécaniques :

Si le pont d'épiphysiodèse est constant pour toute interruption du cartilage de croissance, ses conséquences sont variables en fonction de son volume relatif et de sa nature histologique.

Ainsi, lorsqu'une fracture épiphysaire n'est pas déplacée, parfaitement réduite sur le plan anatomique, la solution de continuité est de l'ordre de millimètre.

Le pont d'épiphysiodèse est essentiellement fibreux. La résistance mécanique qu'il oppose à la croissance est facilement vaincue lorsque le cartilage de croissance est traversé par une broche de faible diamètre. A l'inverse, lorsque la solution de continuité est large, une véritable barre osseuse s'installe qui unit solidement l'épiphyse et la métaphyse. La possibilité de croissance en longueur est alors verrouillée totalement ou partiellement.

Si le pont d'épiphysiodèse est central, il peut en résulter un arrêt complet de la croissance. S'il est latéral, la croissance devient asymétrique et apparait un défaut d'axe

#### **4- La consolidation des fractures chez l'enfant : (4)**

Chez l'enfant, l'ostéogenèse de réparation n'est pas différente dans son essence de celle de l'adulte. La fracture diaphysaire, en rompant les canaux haversiens, produit un hématome et la nécrose des deux extrémités fracturaires. Le processus de réparation démarre chez l'enfant avec une grande rapidité, dans les 24 premières heures. Le tissu ostéogénique de réparation se développe à la périphérie de l'hématome fracturaire et dans la région médullaire. C'est la consolidation secondaire.

Dans de rares circonstances (fracture non déplacée, ostéosynthèse à compression après réduction exacte), la consolidation se produit par union primaire de l'os ou croissance directe des systèmes haversiens à travers le site fracturaire. C'est la consolidation per primam.

On distingue deux grandes étapes dans la consolidation des fractures diaphysaires : La formation d'un cal provisoire qui aboutit, en quelques semaines, à la consolidation clinique.

Ce cal réalise l'immobilisation du foyer de fracture, préalable, indispensable à l'étape suivante : le remodelage du cal où l'os immature primitif, est remplacé par l'os lamellaire, définitif, haversien.

Cette phase vise à redonner à l'os cortical sa structure anatomique et ses propriétés initiales. Le cal provisoire comporte, d'une part le cal périphérique périosté et d'autre part, le cal endosté ou médullaire.

Il faut insister sur l'importance du mode de réparation que constitue le cal périphérique. Son organisation et son remodelage dépendent pour une grande part de sa vascularisation.

La vascularisation du cal primitif périphérique est essentiellement périostique. C'est dire l'importance de l'intégrité du périoste et de ses attaches musculaires. La vascularisation médullaire joue, en revanche, un rôle mineur dans cette première phase de réparation fracturaire. Les processus de contrôle de l'ostéogenèse de réparation sont encore mal connus. Cependant, les micromouvements axiaux dans le foyer de fracture stimulent la formation du cal périosté.

La rapidité de consolidation des fractures diaphysaires chez l'enfant est bien connue. La vitesse de consolidation est maximale à la naissance puis elle décroît rapidement d'année en année jusqu'à la fin de la croissance.

Ainsi, le délai de consolidation de la fracture de la diaphyse fémorale est de 3 semaines pour une fracture obstétricale, de 8 semaines à l'âge de 8 ans et de 12 semaines après 12 ans.

### **5-Fractures et croissance : (3)**

La survenue d'une fracture chez l'enfant intervient à une période particulière, marquée par une activité métabolique intense. Celle-ci concerne essentiellement deux éléments, le cartilage de croissance et le périoste, qui assurent la croissance osseuse respectivement en longueur et épaisseur. Ces deux structures vont être susceptibles de modifier de façon significative le résultat initial obtenu dans les suites du traumatisme. Ces modifications sont de deux ordres :

- Leurs actions conjuguées permettent un remodelage osseux et un certain degré de correction des défauts d'axes ;
- Les modifications des activités métaboliques locales et régionales vont parfois modifier la vitesse de croissance du segment osseux considéré et provoquer une poussée de croissance excessive.

Ces modifications sont connues de longue date. Le principal problème réside dans le nombre important de paramètres qui en régissent le fonctionnement. Il est dès lors très difficile d'établir des règles permettant d'évaluer avec exactitude les possibilités de corrections de défauts résiduels.

**a. Remodelage osseux et correction d'axe :**

Le remodelage osseux dépend essentiellement du périoste alors que la correction d'axe est assurée par les cartilages de croissance adjacents. L'importance de ces deux mécanismes est variable.

➤ Le rôle du périoste :

Il a été résumé par la loi de Wolf dès 1892 qui considère que les appositions périostées se constituent aux endroits mécaniquement contraints, alors que les régions non sollicitées font l'objet de résorptions osseuses. L'ensemble aboutit progressivement à un déplacement relatif du cal fracturaire vers l'axe mécanique de l'os considéré. Ce processus, présent chez l'adulte, est beaucoup plus marqué chez l'enfant, porteur d'un périoste infiniment plus actif.

Ainsi, en cas d'angulation osseuse, la concavité fera l'objet d'une néoformation, alors que la convexité sera le siège d'une résorption. Les mécanismes de cette association apposition-résorption sont encore mal connus.

➤ Le rôle du cartilage de croissance

Il se résume par la loi de Volkmann énoncée en 1862. Celle-ci considère que le cartilage de croissance tend à s'orienter perpendiculairement à l'axe mécanique de l'os considéré. Lorsqu'apparaît une angulation anormale, une croissance asymétrique est observée.

**b. Factures influençant le remodelage :**

➤ l'âge :

Il est évident que ce potentiel de remodelage est directement lié au potentiel de croissance restant. Ainsi, une fracture obstétricale peut supporter une angulation considérable allant jusqu'à 60°, facilement corrigée au cours des 15 ans de croissance à venir. En revanche, il y a peu à espérer de cette correction chez une jeune fille pubère pour qui une angulation ne va être que peu modifiée.

➤ Le segment osseux considéré :

Il est admis que la capacité de correction angulaire est variable sur chaque segment osseux. Cette capacité est réputée plus importante au membre inférieur qu'au membre supérieur. Ceci est interprété par le fait que le membre inférieur est plus soumis à des contraintes mécaniques axiales, le rendant ainsi plus sensible à la loi de Pauwels.

➤ Le siège de la fracture sur l'os concerné :

Remodelage et correction seront d'autant plus importants que la fracture est proche d'un cartilage de croissance. Les fractures médio-diaphysaires sont par contre moins facilement corrigées.

Cette capacité est fortement liée au potentiel du cartilage de croissance situé à proximité de la fracture. En effet, l'activité respective des cartilages de croissance situés aux extrémités des os longs est différente.

Ainsi sur l'humérus, le cartilage de croissance proximal assure 80% de la croissance en longueur alors que celui situé à la partie distale n'en assure que 20%. Une angulation située au niveau du col chirurgical de l'humérus sera susceptible de correction importante alors qu'au niveau métaphysaire distal, il y a peu à espérer d'un défaut angulaire résiduel.

➤ *Le plan électif de l'angulation résiduelle :*

Si l'on considère les trois plans de référence anatomiques, certains critères sont constamment retrouvés :

La possibilité maximale de correction se situe dans le plan préférentiel de mouvement des articulations adjacentes.

Ainsi, au niveau du membre inférieur, les cals vicieux en flexum et recurvatum feront l'objet de correction spontanée importante évitant le plus souvent une nouvelle intervention. Selon le même principe, la correction d'une déviation dans le plan coronal sera moins efficace.

A l'inverse, un défaut dans le plan horizontal, à savoir un cal vicieux en rotation ne doit pas être considéré comme pouvant se corriger.

➤ La valeur de l'angulation résiduelle :

C'est l'élément principal afin d'établir un pronostic. Il convient avant tout de déterminer comme dans tout cal vicieux les composantes de la déformation maximale dans les trois plans de l'espace. Il faut tenir compte du fait que les incidences radiologiques standards sous estiment souvent l'importance de la déformation car elles ne sont pas situées dans le plan de déformation maximum dit plan d'élection.

**c. Stimulation de la croissance : (3)**

La survenue d'une fracture sur un os en croissance est à l'origine d'une stimulation de la croissance. Ceci s'observe de façon constante mais à des degrés variables. Cet effet est significatif durant les 2 ans qui suivent le traumatisme et peut atteindre des valeurs allant jusqu'à 30 mm.

Les conséquences sont peu importantes au niveau du membre supérieur. En revanche, elle peut engendrer au niveau des membres inférieurs des inégalités de longueur de membres dont la famille doit être avertie.

L'origine de cette poussée de croissance est dans l'hyperhémie locale et régionale provoquée par le processus de consolidation osseuse. Ce processus d'hyperhémie se prolonge durant toute la période de remodelage, c'est-à-dire plusieurs mois à plusieurs années. Cet effet n'est pas spécifique aux fractures et on le retrouve également dans tous les processus inflammatoires développés au niveau des membres.

Les modifications vasculaires concernent essentiellement les cartilages de croissance de l'os concerné. Elles peuvent s'étendre aux segments osseux adjacents. Ainsi, lors de fractures du fémur, une croissance excessive du tibia homolatéral dans des valeurs moins importantes.

Le rôle strictement mécanique du périoste est également fréquemment évoqué dans la genèse de la poussée de croissance.

L'importance respective de ces éléments est difficile à évaluer d'autant que l'importance de la poussée de croissance est très variable d'un sujet à l'autre dans des situations apparemment similaires. Comme dans le remodelage osseux, seuls des facteurs favorisants peuvent être dégagés.

### **Les Facteurs influençant la poussée de croissance : (3)**

#### ➤ Le segment osseux considéré :

Le fémur est le plus fréquent sujet à ce processus. La valeur de l'inégalité moyenne varie en fonction des autres de 8 à 11mm.

Au niveau du membre supérieur, la poussée de croissance est modeste. Elle est régulièrement décrite au niveau de l'humérus. De façon mal expliquée les deux os de l'avant-bras ne font pratiquement pas l'objet d'une poussée de croissance post-traumatique.

#### ➤ Le type de fracture :

Il s'agit d'un facteur régulièrement observé. On peut considérer que les éléments favorisant l'hyperhémie locale sont générateurs d'une poussée de croissance importante. Ainsi ont été décrits le déplacement important, le

chevauchement après réduction, le type spiroïde ou oblique long. Dans le même ordre d'idée, les facteurs augmentant le délai de consolidation sont retrouvés tels que l'instabilité de la fracture, l'angulation après réduction. L'existence d'une angulation importante après consolidation serait également un facteur favorisant dans la même mesure ou elle prolonge la durée de la période de remodelage et donc l'hyperhémie locale.

➤ *Le type de traitement :*

Il s'agit d'un des facteurs les plus importants, à prendre en considération dans la prise en charge des fractures des membres inférieurs.

Les ostéosynthèses extensives à foyer ouvert par plaques vissées sont notoirement pourvoyeuses de poussées de croissance importantes.

De telles poussées de croissance ne sont pas observées lors des traitements orthopédiques.

## **II. MECANISME- ETIOLOGIES DES FRACTURES**

### **PEDIATRIQUES : (5)**

Les fractures de l'enfant surviennent habituellement suite à des accidents de la voie publique (Enfant piéton ou passager) ou à des chutes dans le cadre de jeux ou activités scolaires. L'importance de l'une ou de l'autre de ces deux situations varie en fonction des localisations fracturaires. Actuellement, on assiste partout dans le monde à la recrudescence de l'étiologie sportive dans la survenue des fractures pédiatriques. Le sport est le 3<sup>ème</sup> mécanisme de survenue de ces lésions chez l'enfant et a la particularité de donner naissance en plus des fractures « Habituelles » à des lésions spécifiques telles que les fractures de « stress » ou de fatigue, les fractures- avulsions ainsi que des lésions tendineuses et ligamentaires particulières.

Autre particularité chez l'enfant, le syndrome de sylverman ou de maltraitance. Cette entité s'individualise par son contexte de survenue, la nature des lésions observées ainsi que les répercussions médico-légales qu'elle peut avoir.

Par ailleurs, il est classique d'opposer :

Les fractures sur os parfaitement normal et les fractures sur os pathologique ou sur un appareil locomoteur pathologique. Dans ce dernier cas, le traumatisme causal est le plus souvent minime et d'intensité inversement proportionnée par rapport à la lésion fracturaire observée.

### III. CLASSIFICATION DES FRACTURES DE L'ENFANT ET DE L'ADOLESCENT

#### 1. Fractures spécifique à l'enfant : (6)

Elles sont typiques de l'enfant, l'os peut se rompre partiellement en respectant la continuité périostée.

##### 1.a- Fractures métaphysaires et diaphysaires :

###### 1) Incurvation traumatique ou fracture plastique

Elle est rare et se traduit par une exagération de la concavité de l'os par de multiples microfractures, sans trait visible. Les localisations préférentielles sont la Fibula et l'ulna. Ces incurvations traumatiques peuvent s'observer sur la clavicule ou le fémur. En cas de doute diagnostique, la scintigraphie montre une hyperfixation diffuse.

###### 2) Fracture en bois vert

Il s'agit d'une rupture corticale partielle avec persistance d'une continuité cortico - périostée dans la concavité de l'incurvation induite par le traumatisme.

###### 3) Fracture en motte de beurre

Elle répond à un tassement vertical de la diaphyse, au voisinage de la métaphyse, avec trait transversal peu ou pas visible. La corticale rompue bombe de chaque côté dans les formes les plus évidentes. La moindre irrégularité ou saillie de la corticale, habituellement parfaitement continue et régulière, doit faire évoquer le diagnostic.

#### *4) Fracture en cheveu*

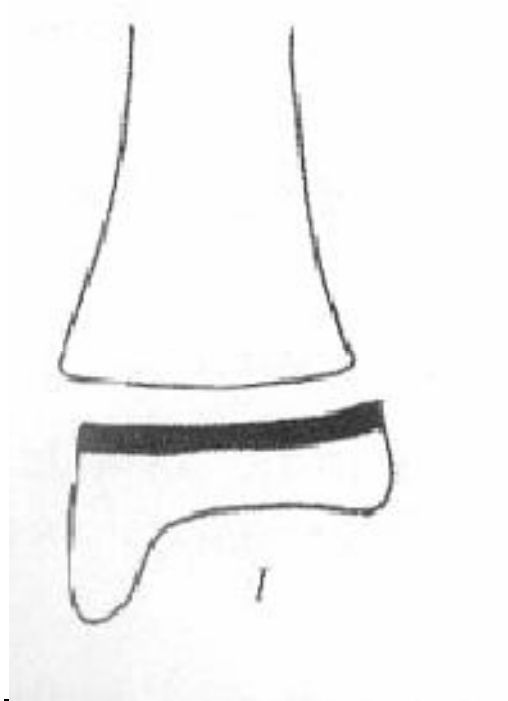
Il s'agit d'une fracture spiroïde incomplète, avec trait fin, sans déplacement. Elle est difficile à voir. Le site préférentiel est la moitié inférieure du tibia, lors de l'apprentissage de la marche.

Dans ces deux derniers types de fractures, la lésion osseuse peut passer inaperçue sur les incidences classiques. Des incidences obliques doivent être effectuées si la clinique est évocatrice d'une lésion traumatique. Si elles sont méconnues sur le bilan initial, les clichés ultérieurs montreront des appositions périostées ou un épaissement cortical et une meilleure visualisation du trait.

#### **1. b- Fracture touchant le cartilage de croissance : (décollements épiphysaires)**

Salter et Harris ont proposé une classification radiologique simple, de gravité croissante, incomplète mais pratique et recouvrant la majorité des cas rencontrés.

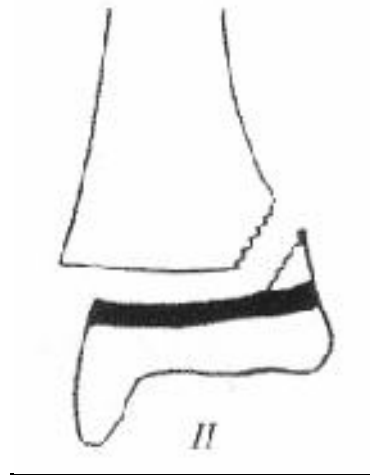
Type I : figure N°1



Il s'agit d'un décollement épiphysaire pur, sans lésion épiphysaire ou métaphysaire. Ce type représente 6% à 8% de l'ensemble des lésions. Il s'observe plus fréquemment chez le nouveau né et le nourrisson ou bien au niveau des phalanges.

Le diagnostic est difficile en cas de déplacement peu important, il faut s'aider alors des signes indirects. Le pronostic est globalement bon après traitement.

Type II : figure N°2



Il s'agit d'un décollement épiphysaire associé à une fracture d'un fragment métaphysaire, avec ou sans déplacement. L'épiphyse est intacte. La taille du fragment métaphysaire est variable. Ce type est le plus fréquent de l'ensemble des fractures épiphyso-métaphysaires et il est largement prédominant au delà de l'âge de 4 ans. L'extrémité inférieure du radius est particulièrement exposée à ce type de fracture, (près du tiers ou de la moitié de l'ensemble des fractures de type 2).

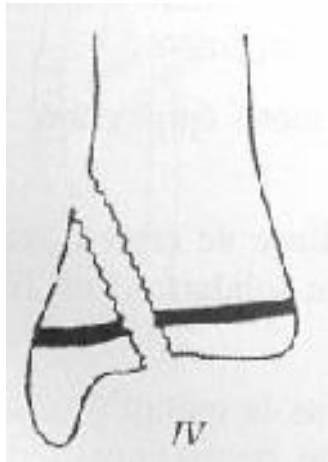
L'extrémité inférieure du tibia et de la Fibula et les phalanges sont les autres sites les plus exposés. Les complications à long terme par épiphysiodèse partielle ou totale sont très rares.

Type III : figure N°3



Il s'agit d'une fracture épiphysaire avec décollement épiphysaire du noyau fracturé. La métaphyse est normale. Le déplacement est habituellement peu important. Sa fréquence est faible (6,5% à 8%). Les sites les plus exposés sont l'extrémité distale du tibia et des phalanges, plus rarement celle du fémur. Elle survient en fin de maturation osseuse, peu avant la fusion du cartilage.

Type IV : figure N°4



Il s'agit d'une fracture orientée verticalement, traversant la ligne de cartilage et détachant un fragment métaphysaire solidaire d'un fragment épiphysaire. Sa fréquence est évaluée de 10% à 12% de l'ensemble des lésions épiphyso-métaphysaires. Elle s'observe surtout au niveau du condyle huméral et de l'extrémité distale du tibia. Le risque d'épiphysiodèse est important dans ce type de fracture

Types V : figure N°5



Il correspond à une impaction du noyau épiphysaire dans la métaphyse avec écrasement du cartilage de croissance. Cette lésion est très rare (1%) et son diagnostic n'est évoqué que rétrospectivement devant le développement d'une épiphysiodèse dans les suites d'un traumatisme pour lequel les clichés paraissaient normaux. Le site d'élection est le genou.

## **2. Fractures communes à l'adulte et à l'enfant. (7)**

Ce sont des fractures dites complètes. Les deux corticales sont rompues et la fracture peut être déplacée ou non. Ces fractures sont similaires à celle de l'adulte mais ont la particularité d'être souvent moins déplacées chez l'enfant grâce au périoste pédiatrique épais qui limite partiellement les grands déplacements fracturaires, sauf bien entendu en cas de traumatisme de très haute énergie. On note plusieurs types de fractures complètes, en fonction du trait fracturaire :

### **a. Fracture transversale :**

Le mécanisme par choc direct en flexion entraîne une rupture corticale en tension du côté convexe et en compression du côté concave. Le trait est orienté perpendiculairement à l'axe diaphysaire. La fracture est dite engrenée quand le trait est irrégulier, en « dents de scie ». Elle est peu ou pas déplacée et stable et peut bénéficier d'un traitement orthopédique.

**b. Fracture oblique :**

Elle obéit à un mécanisme indirect de flexion-compression. Le trait est situé dans un plan unique dont l'inclinaison par rapport à l'axe diaphysaire est variable.

Plus la compression est importante (forces orientées parallèlement à l'axe diaphysaire), plus le trait est oblique. On définit ainsi la variété oblique stable courte, proche des fractures transversales et la variété oblique longue proche des fractures spiroïdes. Ces fractures sont généralement instables avec un risque de raccourcissement par chevauchement.

**c. Fracture spiroïde :**

Elle est causée par un traumatisme indirect en torsion. Le trait a une orientation hélicoïdale et l'analyse de la pointe distale de la spire permet de reconnaître les fracture par torsion médiale (point située sur la corticale latérale) ou par torsion latérale (pointe située sur la corticale médiale).

Selon le pas de l'hélice, on décrit des fractures spiroïdes longues et des fractures spiroïdes courtes. Le déplacement est complexe et entraîne un raccourcissement avec rotation du membre.

**d. Fracture à troisième fragment**

Les fractures obliques et spiroïdes comportent parfois un trait de refend isolant un troisième fragment en « aile de papillon » qui complique le trait fondamental.

## **IV. ASPECTS RADIO-CLINIQUES ET DIAGNOSTIC DES FRACTURES PATHOLOGIQUES : CONSIDERATIONS GENERALES (8)**

La découverte d'une fracture sur os pathologique chez un enfant mène le médecin à réaliser en plus de l'examen clinique de tout traumatisé, une attitude méthodique adaptée au contexte de survenue de la lésion et une prise en charge spécifique. La démarche devrait se dérouler selon le plan suivant :

### ➤ **L'interrogatoire**

Il doit être soigneux car il revêt une importance primordiale et peut à lui seul orienter le diagnostic, il précisera :

#### **1. L'âge de l'enfant**

#### **2. Les circonstances de découverte**

\* S'agit-il d'une fracture spontanée ou provoquée par un traumatisme

\* On cherche le caractère minime ou de faible énergie du traumatisme ayant entraîné la fracture.

\* Dans le cas de fracture obstétricale, s'assurer de la présentation fœtale, du recours éventuel à une instrumentation et du caractère laborieux ou non de l'accouchement.

### 3. Les antécédents de l'enfant

▪ Antécédents personnels :

- L'existence éventuelle de fractures multiples antérieures.
- Notions de difficulté motrice préexistante, d'infirmité motrice d'origine cérébrale ou de neuropathie périphérique.
- Un état pathologique connu (Allergique, neuromusculaire digestif, rénal, etc)
- Une carence alimentaire éventuelle
- Un traitement médical au long cours : corticoïde, Immunosuppresseurs, hormonothérapie

▪ Antécédents familiaux

- Mariage consanguin
- Le caractère héréditaire familial des ostéopathies congénitales
- Antécédents de pathologies neuromusculaires et d'accidents vasculaires thromboemboliques ou hémorragiques dans la famille
- Une classique fragilité des os
- Un traitement radiothérapeutique ou corticothérapeutique

➤ Les caractères physiques de la fracture

Trois signes orientent vers le diagnostic clinique de ce type de fracture.

▪ La douleur :

La douleur est un signe quasi constante, l'intensité est variable en fonction de la zone et de la pathologie en cause.

▪ L'impotence fonctionnelle

Elle est d'un appoint mois précieux dans l'orientation du diagnostic. Une fracture pathologique peut demeurer méconnue.

Parfois, l'impotence fonctionnelle reste discrète, minime ou déroutante (si la fracture n'intéresse qu'un seul os de la jambe ou de l'avant bras).

▪ La déformation

Contrairement à la fracture traumatique banale, le déplacement qui se produit au niveau du foyer de fracture, manque très souvent en raison du caractère insignifiant du traumatisme. Quand à l'hématome périfracturaire, il est nul ou très modéré, car l'os pathologique se casse sans effort ce qui laisse intactes les connexions musculaires et aponévrotiques.

Cependant, le caractère pathologique de l'os lui-même peut intervenir et créer une déformation inhabituelle.

➤ L'examen clinique

La palpation prudente permet parfois de révéler la douleur. Le plus important après avoir immobilisé le foyer fracturaire est de réaliser un examen clinique systématique, notamment des appareils locomoteur et neurologique.

Ainsi seront analysées les déformations osseuses préexistantes, les amplitudes articulaires, l'état de rachis, la qualité de la marche, la présence d'une spasticité, d'une hémiparésie ou d'une diplégie, la morphologie des pieds, la force musculaire... etc.

## **V- L'APPORT DE LA RADIOLOGIE (9)**

La radiologie joue un rôle indiscutable dans le diagnostic des fractures pathologiques. Elle complète le rôle de l'interrogatoire et l'examen clinique et permet de confirmer le diagnostic et aider à prendre les meilleures décisions thérapeutiques.

### ➤ **Radiologie standard :**

Cet examen permet très souvent de s'orienter sur le plan du diagnostic étiologique. La radio permet de suspecter le caractère bénin ou malin de la lésion, préciser son étendue et sa topographie. En plus, le type de fracture et l'existence ou non d'un déplacement sont bien précisés par cet examen.

### ➤ **Scanner et IRM :**

Les deux examens sont très utiles notamment :

- ✧ Lorsque la radiographie standard donne une Image atypique responsable d'un doute diagnostique.
- ✧ et chaque fois qu'il est nécessaire de préciser l'étendue exacte du processus pathologique dans les parties molles (TDM) dans les articulations, les cartilages de croissance et les rapports vasculo-nerveux (IRM)

## **VI- ETIOLOGIES DES FRACTURES PATHOLOGIQUES CHEZ L'ENFANT**

### **A-Tumeurs osseuses bénignes et dystrophies osseuses**

Les tumeurs bénignes sont la première cause de fracture pathologique chez les enfants. Les tumeurs les plus fréquemment associées à une fracture pathologique sont les kystes osseux solitaires, les kystes anévrismaux et beaucoup plus rarement, les fibromes non ossifiants. La dysplasie fibreuse dans sa forme polyostotique est fréquemment à l'origine de fractures itératives qui sont responsables de déformations orthopédiques. Quelques rares cas de fractures pathologiques sur granulome éosinophile (forme localisée de l'histiocytose X) ont aussi été rapportées (10,11).

#### **❖ Fractures sur kystes osseux solitaires**

Environ 75 % des kystes osseux de l'enfant sont découverts lors d'une fracture (12); le plus souvent sous la forme de « microfractures » ou de fractures peu déplacées. La fracture sur kyste osseux bénin consolide de manière normale et dans des délais normaux. En revanche, le kyste ne guérit au cours de cette consolidation que dans 10% à 30% des cas (12,13).

Ainsi, les fractures itératives sont courantes et peuvent être une indication à traiter le kyste osseux. Certains index ont été développés pour prédire le risque de fracture itérative, mais leur utilisation en pratique courante est peu pertinente, et la taille et la localisation du kyste associées à l'expérience du chirurgien sont plus utiles (12,14, 15)

❖ **Fractures sur kystes anévrismaux**

Environ 10 à 35 % des kystes anévrismaux sont découverts à l'occasion d'une fracture (12, 16,17). Si la fracture consolide de manière habituelle, le kyste anévrismal continue à évoluer dans la majorité des cas et une nouvelle fracture survient. La biopsie n'entraîne que trop rarement la guérison du kyste, et il faut donc traiter la lésion de manière spécifique.

❖ **Fractures sur fibromes non ossifiants**

Les fractures sur fibromes non ossifiants concernent plus souvent les fibromes non ossifiants volumineux du fémur et du tibia. Le potentiel de consolidation de ces fractures est excellent(18,19). La lésion persiste après la consolidation, mais le risque de fracture itérative, bien que présent est faible (13,19). Ainsi, le traitement chirurgical de la lésion au décours d'un épisode fracturaire n'est que rarement indiqué (12,13).

❖ **Fractures sur dysplasie fibreuse**

Une fracture sur dysplasie fibreuse survient chez 50 % des patients atteints de forme monostotique, et presque chez tous les patients atteints de forme polyostotique (20), Le risque fracturaire augmente encore dans le syndrome de McCune-Albright, qui associe à la dysplasie fibreuse une endocrinopathie qui affecte le métabolisme osseux. Dans la forme polyostotique, le risque de déformation osseuse est majeur (déformation de l'extrémité proximale du fémur en « crosse de berger », scoliose) et justifie le plus souvent le traitement chirurgical de ces fractures (13, 21,22).

### ❖ **Tumeurs à cellules géantes**

Ces tumeurs sont rares dans la population pédiatrique. La plupart surviennent chez les personnes de squelette mature. Dans une série de 221 patients avec tumeurs à cellules géantes (23) (seulement 20% des patients étaient plus jeunes que 20 ans). Ces tumeurs surviennent le plus souvent dans la partie distale du fémur, tibia proximal, l'humérus proximal et le radius distale. L'incidence des fractures pathologiques de ces lésions est d'environ 16% (96-100).

### ❖ **Ostéochondromes**

Elles sont l'une des tumeurs les plus fréquentes de l'os chez l'enfant. Les symptômes cliniques sont généralement liés à l'irritation des tissus mous entourant les structures osseuses. La paralysie du sciatique poplité externe peut survenir en association par exemple avec un ostéochondrome fibulaire proximal (24). Les fractures sur ostéochondrome sont rares.

### ❖ **Granulome éosinophile (histiocytose à cellules de langerhans)**

Le Granulome éosinophile des os est une affection bénigne avec des lésions osseuses lytiques uniques ou multiples. Il est considéré comme partie d'une famille générale des maladies collectivement connues sous le nom d'Histiocytose à cellules de langerhans ou Histiocytose X (25,26, 27).

## **B- Tumeurs osseuses malignes (28)**

L'ostéosarcome et le sarcome d'éwing sont les tumeurs osseuses malignes les plus fréquentes chez l'enfant. Les tumeurs primitives sont révélées habituellement par une masse douloureuse évoluant depuis quelques semaines à quelques mois. La survenue d'une fracture sur un os tumoral est une complication « historique » où le retard diagnostique étant la principale cause. Cependant, la révélation de la tumeur par une fracture reste possible et pose parfois des difficultés diagnostiques et toujours des défis thérapeutiques.

## **C- Pathologie infectieuse**

### **Ostéomyélite chronique (29)**

Cette infection chronique de l'os sévit encore dans les pays en voie de développement. La fracture constitue une complication classique de l'ostéomyélite chronique et pose énormément de problèmes sur le plan de la prise en charge thérapeutique.

## **D- Fragilités osseuses constitutionnelles**

### **Ostéogénèse imparfaite (29)**

C'est un groupe hétérogène de troubles dans lequel la structure et la fonction du collagène de type I est modifiée. L'ostéogénèse Imparfaite est identifiable dans un cas sur 20000 naissances vivantes totales. Les enfants atteints d'OI sévère peuvent se présenter avec un tronc court, la proéminence du sternum, un faciès triangulaire, une peau fine, une Atrophie musculaire, une laxité des ligaments, la cyphoscoliose et une surdité (due à l'otosclérose).

➤ **Ostéopetrose**

C'est un état dans lequel la densité osseuse excessive se produit à la suite de la fonction anormale des ostéoclastes (30,31). Les enfants atteints de cette maladie ont des os denses, fragiles et très sensibles à une fracture pathologique. L'incidence serait de 1/200000 naissances.

➤ **Pyknodysostose**

C'est un syndrome rare caractérisé par une petite taille avec une sclérose de l'ensemble du squelette. Les os fragiles denses des enfants touchés sont très sensibles aux fractures pathologiques. Elle a une incidence de 1,7/1 millions de naissances (32).

➤ **La pseudarthrose congénitales de la jambe : ..**

## **E- Fragilités acquises**

▪ Rachitisme

C'est une maladie de la croissance et de l'ossification observée chez l'enfant et l'adolescent. Elle est caractérisée par une insuffisance de calcification des os et des cartilages et due à une carence en  $Ca^{2+}$  et en vit D. Il peut être une source de fractures pathologiques chez l'enfant (32).

▪ Ostéoporose juvénile idiopathique(29)

Il s'agit d'une affection découverte à l'âge de 8 à 11 ans, en règle à la suite d'une fracture spontanée.

Les fractures siègent électivement aux métaphyses.

- *Hyperparathyroïdie*

L'hyperparathyroïdie primaire de l'enfant résulte soit d'une hyperplasie de la glande parathyroïde chez les enfants très jeunes ou un adénome parathyroïdien chez les enfants plus âgés(33). L'hormone parathyroïdienne augmentée induit une augmentation de l'activité ostéoclastique, ce qui conduit à une déminéralisation du squelette. La survenue de fracture pathologique est possible.

- *Syndrome de cushing (34)*

Le syndrome de cushing résulte d'une production excessive de cortisol et de ses métabolites. Dans la petite enfance, le carcinome et l'adénome sont les principales causes du syndrome de cushing. Les autres cas sont secondaires à une hyperplasie de la corticosurrénale. Les enfants se présentent souvent avec des fractures des côtes, des vertèbres et des os longs.

- *Scorbut ou déficit en vitamine c*

Maladie rare chez l'enfant qui peut être une cause de fracture pathologique (32).

## F- Fractures des maladies neuromusculaires

- L'infirmité motrice d'origine cérébrale (IMOC) (32)

C'est un ensemble de troubles neuro-moteurs secondaires à une lésion cérébrale survenant avant la naissance ou dans la première enfance et qui peut engendrer des fractures pathologiques chez l'enfant surtout aux membres inférieurs.

- Myéломéningocéle et dysraphismes spinaux

L'incidence de fractures chez les enfants présentant un myéломéningocéle est de 12% à 31% (35,36). Les emplacements de ces fractures par ordres décroissant de fréquence sont la diaphyse du fémur, fémur distal, diaphyse du tibia, celle du fémur proximal, le col du fémur et tibia proximal.

- Dystrophie musculaire

Les fractures des membres inférieurs chez les enfants atteints de la dystrophie musculaire de Duchenne sont dénotées et doivent être gérées de façon à ne pas causer une perte de la capacité de marcher (37,38).

- Arthrogrypose multiple congénitale

C'est une maladie rare avec une incidence de 3 pour 10000 naissances vivantes (39). Des fractures peuvent intéresser plus de 25% des nourrissons avec arthrogrypose multiple congénitale.



## *Matériel et méthodes*

Nous avons réalisé une étude rétrospective de 32 cas concernant les fractures sur os pathologique chez l'enfant .Ce travail a été réalisé au sein du service de traumatologie et orthopédie infantile de l'hôpital d'enfants de rabat, et ce durant la période allant de janvier 1991 à janvier 2010.

Nous avons défini les critères **d'inclusions** suivants:

- ✧ Un recul minimum de 18 mois
- ✧ Une fracture sur os à cartilage de croissance encore ouvert au moment du diagnostic
- ✧ Une fracture pour laquelle la prise en charge a été entièrement réalisée par l'équipe du service.
- ✧ Les fractures compliquant les lésions osseuses bénignes.

Nous avons défini les critères **d'exclusions** suivants :

- ✧ Les fractures survenues sur une ostéogenèse imparfaite ou autre fragilité osseuse acquise ou constitutionnelle.
- ✧ Les fractures compliquant les tumeurs osseuses malignes
- ✧ Les fractures pathologiques pour lesquelles le diagnostic histologique n'est pas précisé.

Pour chaque patient, nous avons recueilli les informations suivantes : (voire la fiche d'exploitation)

- **Epidémiologie** : âge au moment de la fracture, sexe, les antécédents, nombre de fractures anciennes, circonstances de survenue, énergie du traumatisme.

- **Les données de l'examen clinique**

- **Radiologique** : le siège de la fracture, l'os concerné, le type de fracture, le caractère déplacé, la topographie de la pathologie causale par rapport à la fracture ainsi que la sémiologie radiologique

- **Le traitement** : le délai thérapeutique, le type de traitement (orthopédique ou chirurgicale), le recours à la biopsie, le recours à l'ostéosynthèse, le geste thérapeutique concernant la pathologie causale et le délai de consolidation.

- Pour **l'énergie** du traumatisme, celui-ci était considéré de faible ou de haute énergie en fonction de l'importance du traumatisme.

- Pour **le siège** de la fracture par rapport à la pathologie : est-ce que la pathologie se trouve au même niveau que la fracture ou non ?

- Pour **la radiologie** : deux incidences orthogonales au minimum ont été nécessaires pour l'interprétation et l'analyse de la sémiologie.

- **La TDM** ou **l'IRM** ont été réalisées pour les fractures non évidentes à la radio standard ou lorsqu'il existait un doute sur la nature de la pathologie causale.

**- Concernant l'évolution :**

**Le délai de consolidation** a été considéré comme normal ou non en retenant les délais habituels pour une fracture non pathologique.

**Les résultats** : nous avons choisi les critères de jugement suivants pour apprécier les résultats du traitement au dernier recul :

Bon si :

- consolidation complète dans les délais normaux
- Retour à l'activité physique et sportive normale
- Disparition de la pathologie causale

Moyen si :

- Retard de consolidation de la fracture.
- disparition incomplète de la pathologie en cause ou sa récurrence partielle.

Mauvais : - Les complications orthopédiques : refracture, pseudarthrose, cal vicieux

- Récurrence de la pathologie causale, inégalité de longueur du membre inférieur supérieure à 2 cm.

## FICHE D'EXPLOITATION

**Numéro A**                      **Age :**                      **Sexe : F**                      **M**

**Les antécédents :**                      **Fracture ancienne : combien ?**

**CIRCONSTANCES DE SURVENUE :** .chute .AVP .spontané .auto

**ENERGIE :** .Faible                      .Haute

**EXAMEN CLINIQUE :** .Douleur : oui                      non

.Déformation : oui                      non

.Autres :

### RADIOGRAPHIE STANDARD

.Siège de la fracture sur l'os : épiphyse                      métaphyse                      diaphyse

.Os fracturé : lequel ?

.Type fracturaire : motte de beurre                      bois vert                      plastique                      complète

.Déplacement : oui non si oui, dans quel sens ?

.Siège de la fracture /pathologie : même niveau                      niveau différent :

.Image radiologique de la pathologie : .ostéolyse

.ostéocondensation

.réaction périostée

.calcifications

.Diagnostic retenu sur la radiologie : oui                      non (si oui lequel)

**TDM, IRM, AUTRES :** oui                      non

### TRAITEMENT :

Délai après fracture

Type de traitement :

.orthopédique :

.chirurgicale :

- Biopsie : oui non résultats :
- Traitement percutané : ECMES, Broches
- Chirurgie à ciel ouvert :
  - Geste sur la pathologie : curetage /résection osseuse /greffe osseuse
  - -broches de Kirchner- vis - plaque visée - lame plaque – ECMES - plâtre associé
  - Autre :

### **Evolution**

✓ Concernant la fracture : délai de consolidation :

qualité de la consolidation : anatomique            oui                            non

Cal vicieux :            oui                            non

Complication :            oui                            non

- Infection
- Pseudarthrose
- Retard de la consolidation
- Autres :

✓ Concernant la pathologie : guérison totale    guérison partielle    récidive  
(geste)

**RECU** :

**RESULTAT FINAL** :

Bon            Moyen            Mauvais

.



Dans cette étude, 32 fractures ont répondu à nos critères d'inclusion. Le Tableau I résume le profil de nos observations.

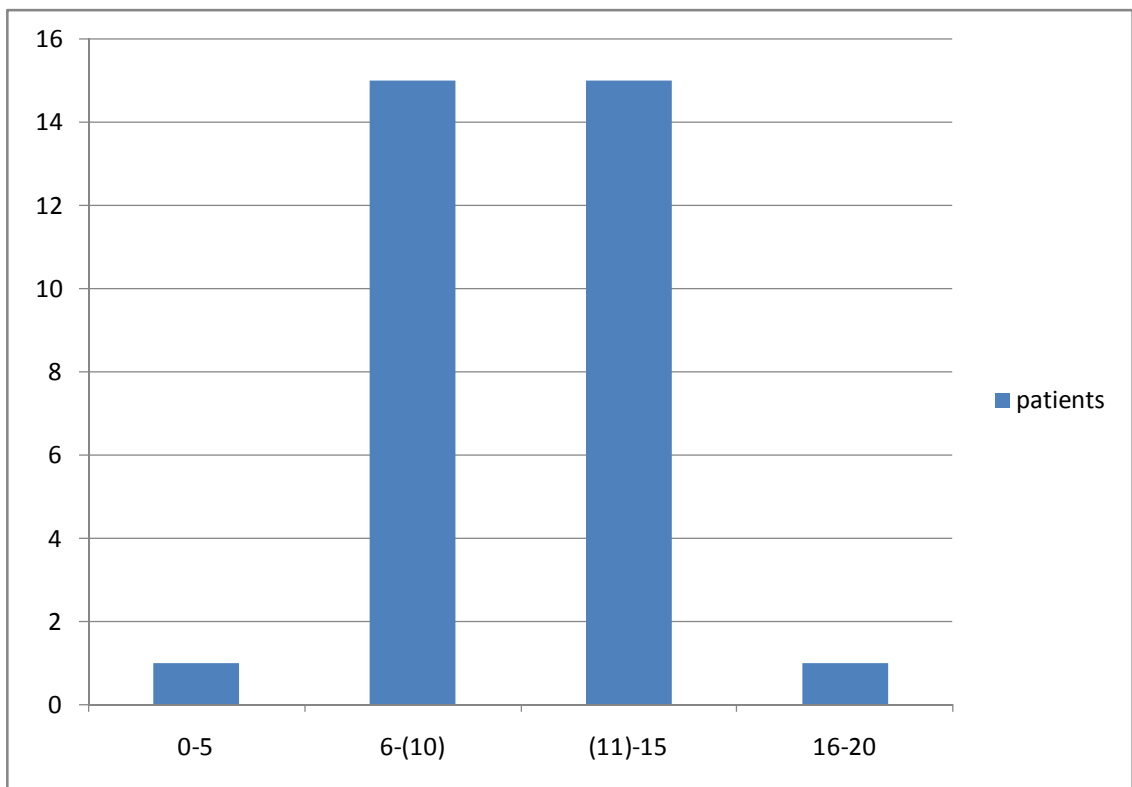
Cas	N° A	Age	Sexe	Energie	Siège Fr	Os	Type Fr	Etiologie
1	<b>21529</b>	<b>9</b>	<b>M</b>	<b>Faible</b>	<b>Méta</b>	<b>Fémur</b>	<b>C</b>	<b>KOE</b>
2	34328	9	M	Faible	Méta	Humérus	BV	KOE
3	30661	8	M	Faible	Méta	Fémur	BV	KOE
4	31557	11	M	Faible	Méta	Tibia	MB	KOE
5	26265	11	M	Faible	Méta	Humérus	MB	KOE
6	30477	15	M	Faible	Méta	Fémur	BV	KOE
7	28681	13	F	Faible	Diaph	Humérus	BV	KOE
8	36504	8	M	Faible	Méta	Fémur	BV	KOE
9	31556	10	F	Faible	Méta	Fémur	C	KOE
10	33590	7	M	Faible	Méta	Fémur	C	KOE
11	36213	7	M	Faible	Diaph	Humérus	CV	FNO
12	30329	14	M	Faible	Méta	Humérus	BV	KOE
13	30388	8	F	Faible	Méta	Humérus	C	KOE
14	36808	8	F	Haute	Méta	Fémur	C	KOE
15	35215	8	M	Faible	Méta	Fémur	C	KOE
16	32092	13	M	Faible	Méta	Tibia	BV	KOA
17	36445	14	M	Faible	Méta	Tibia	BV	TUB
18	22102	15	F	Faible	Diaph	Fémur	BV	OMC
19	28054	10	M	Faible	Méta	Fémur	C	KOE
20	33400	9	F	Faible	Méta	Humérus	MB	KOE
21	30249	14	M	Haute	Méta	Fémur	BV	KOE
22	31821	12	M	Haute	Diaph	Humérus	C	KOE
23	30182	12	F	Faible	Diaph	Fibula	C	KOE
24	32935	14	M	Faible	Diaph	Humérus	MB	KOE
25	22464	5	M	Faible	Diaph	Humérus	C	KOE
26	28230	16	M	Faible	Diaph	Humérus	C	OMC
27	32353	11	F	Faible	Méta	Humérus	MB	OBM
28	39934	10	M	Faible	Diaph	Fémur	C	FNO
29	33910	15	M	Faible	Méta	Fibula	BV	FNO
30	32410	7	M	Faible	Diaph	Fémur	MB	CS
31	32642	6	F	Faible	Méta	Fémur	BV	KOA
32	26092	13	M	Faible	diaph	Humérus	BV	KOA

M : MASCULIN F : FEMININ siège de fracture : M : METAPHYSAIRE D : DIAPHYSAIRE C : COMPLETE BV : BOIT VERRE MB : MOTTE DE BEURRE KOE : KYSTE OSSEUX ESSENTIEL KOA : KYSTE OSSEUX ANEVRYSMAL FNO : FIBROME NON OSSIFIANT CS : CHONDROME SOLITAIRE OMC : OSTEOMYELITE CHRONIQUE OBM : OSTEOLASTOME TUB : TUBERCULOSE OSSEUSE

## 1) Age

L'âge moyen des patients était de 10,3 ans avec des extrêmes de 5 et 16 ans.

- ◇ 15 patients étaient âgés entre 6 et 10 ans soit 48.8%.
- ◇ 15 patients étaient âgés entre 11 et 15 ans soit 48.8%.
- ◇ un enfant était âgé de 5 ans soit 3.12% et un enfant avait 16 ans au moment de la fracture soit 3.12%.

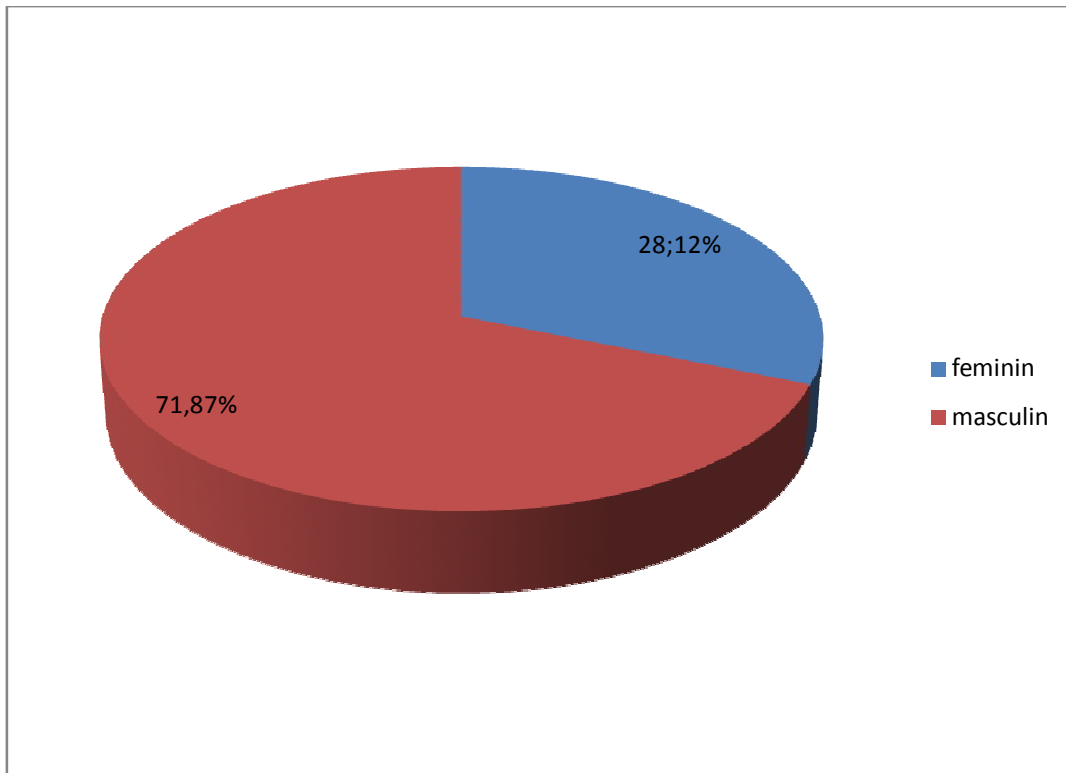


Tranche d'âge

**Figure N°6** : Le nombre des patients selon les tranches d'âge

## 2) Sexe :

Dans notre étude, le sexe masculin a représenté 23 cas soit 71,87% et le sexe féminin 9 cas soit 28,12%.

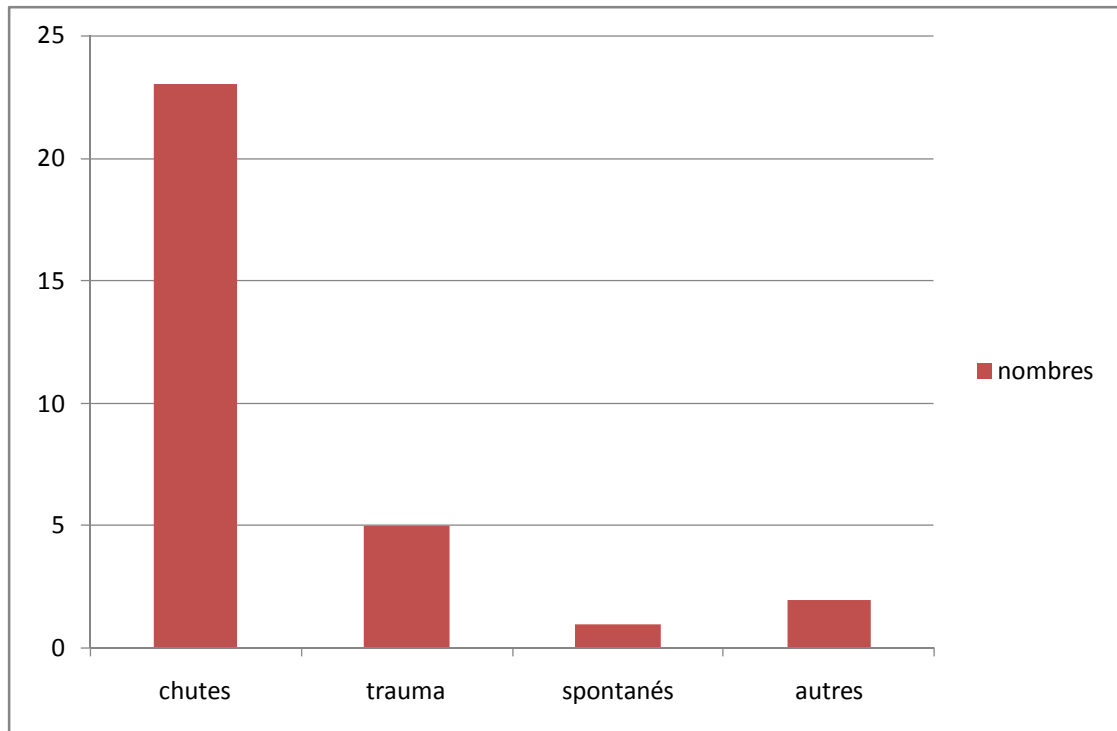


**Figure N°7 :** Répartition selon le sexe

### 3) Circonstances de survenue de la fracture:

Les circonstances de survenue de la fracture pathologique étaient:

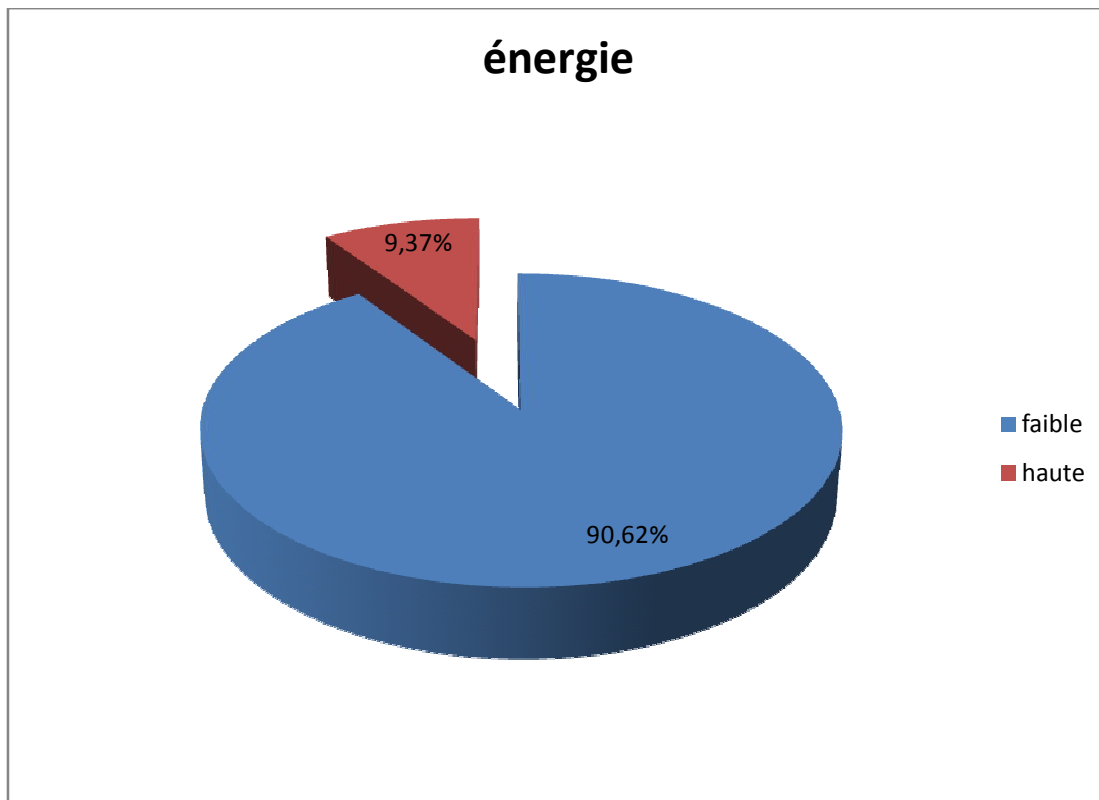
- chutes : 23 cas (71,87%)
- traumatismes : 5 cas (15,62%)
- spontanées : 1 cas (3,12%)
- non précisée : 2 cas (6,25%)



**Figure N°8 :** Répartition selon les circonstances de survenue de la fracture

#### 4) Energie du traumatisme

Le traumatisme était considéré de haut énergie chez 3 patients (9.37%) et de faible énergie chez 29 patients (90.6%).



**Figure N°9** : Répartition selon l'énergie du traumatisme causale

### 5) Le Siège DE LA FRACTURE :

Les fractures étaient métaphysaires chez 22 patients (68,75%) et diaphysaires chez 10 patients (31,25%).

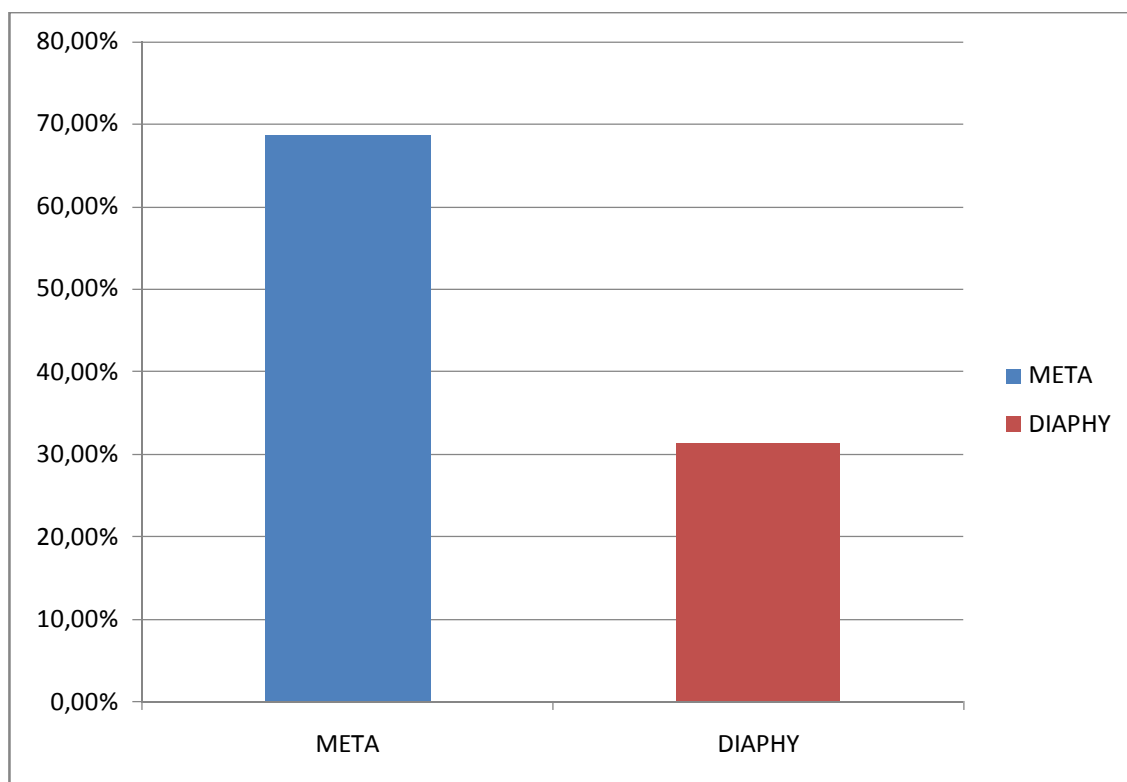
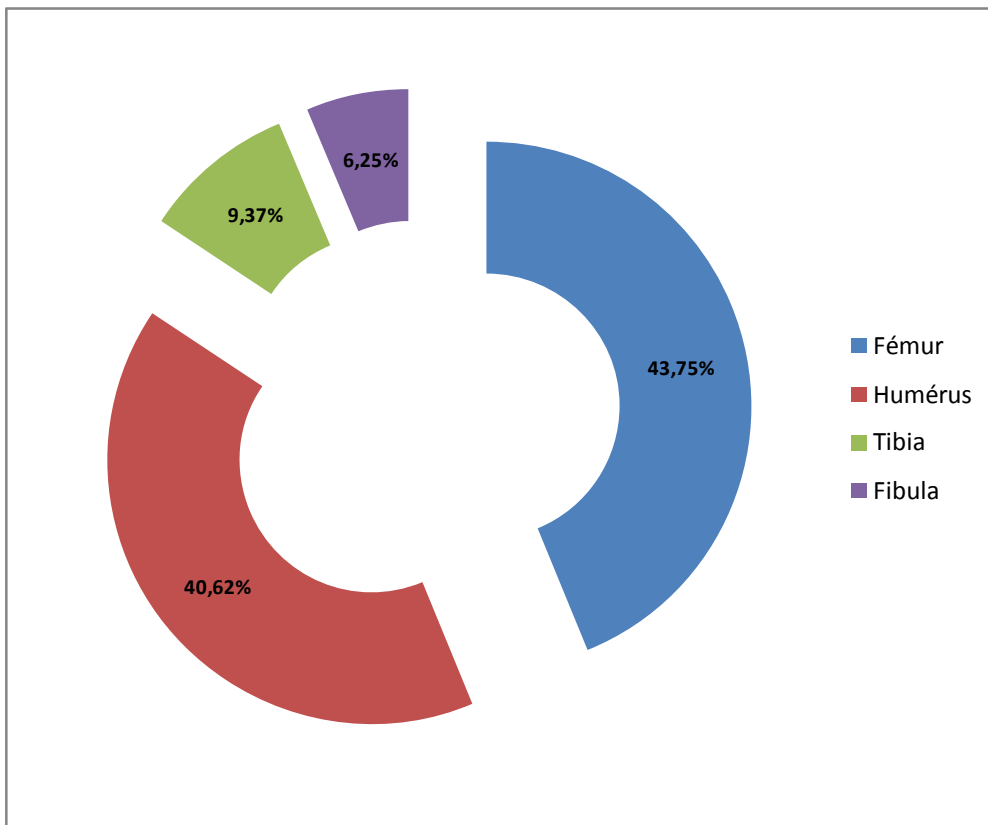


Figure N°10 : Répartition selon le siège de la fracture

**6) L'Os concerné par la fracture :**

-Le fémur a été touché dans 14 cas (43,75%), l'humérus dans 13 cas (40,62%), le tibia dans 3 cas soit (9,37%) et la fibula dans 2 cas soit (6,25%).



**Figure N°11** : Répartition selon l'os fracturé

### 7) Le Type de fracture :

-la fracture était complète dans 11cas (34,375%), en bois vert dans 15 cas (46,87%) et en motte de beurre dans 6 cas soit (18,75%).

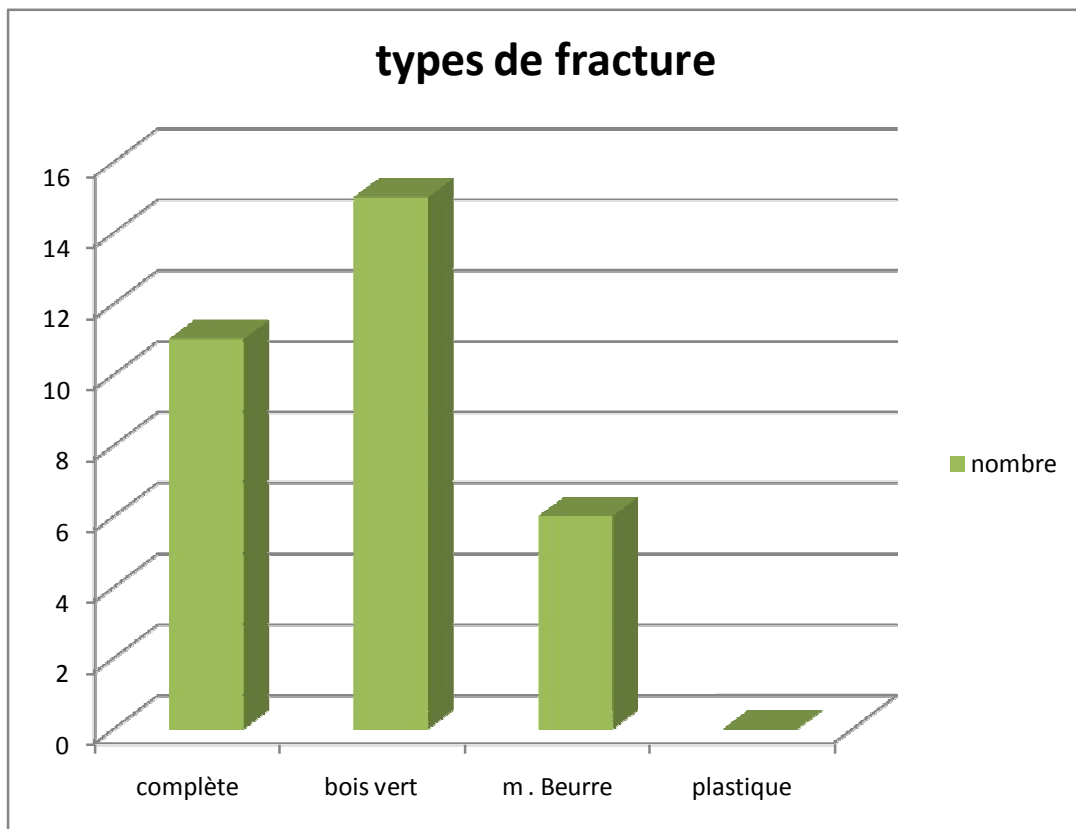


Figure N°12 : Répartition selon le type de fracture

## 8) LA Pathologie causale :

Les pathologies responsables des fractures pathologiques dans notre série étaient :

Le kyste osseux essentiel chez 21 enfants (65.5%), le kyste osseux anévrysmal chez 3 enfants (9.37%), le fibrome non ossifiant chez 3 enfants (9.37%), l'ostéomyélite chronique chez 2 enfants (6.24%), l'ostéoblastome chez un enfant (3.12%), le chondrome solitaire chez un enfant (3.12%) et la tuberculeuse osseuse chez un autre enfant (3.12%).

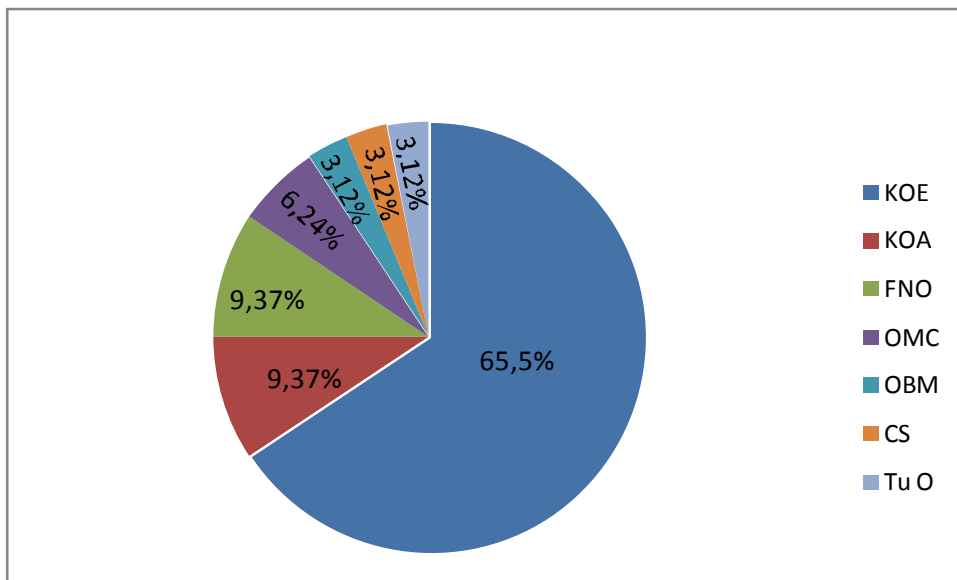


Figure N°13 : Répartition selon l'étiologie causale

KOE : kyste osseux essentiel KOA : kyste osseux anévrysmale FNO : fibrome non ossifiant  
OMC : ostéomyélite chronique OBM : ostéoblastome CS : chondrome solitaire  
Tu O : tuberculose osseuse

❖ Etiologie en fonction du siège métaphysaire ou diaphysaire : (Tableau II)

<b>Etiologie</b> <i>siège</i>	<b>Métaphyse</b>	<b>Diaphyse</b>
<b>KOE</b>	16	5
<b>KOA</b>	2	1
<b>FNO</b>	2	1
<b>ostéochondrome</b>	---	1
<b>Ostéoblastome</b>	1	---
<b>OMC</b>	---	2
<b>Tuberculose osseuse</b>	1	---

**Tableau II**

❖ Etiologie en fonction de l'âge : (Tableau III)

	<b>Nombre de cas</b>	<b>Etiologies</b>
<b>0-5 ANS</b>	1	KOE
<b>6-10 ANS</b>	15	11 KOE, 2 FNO, 1 ostéochondrome, 1 KOA
<b>11-15 ANS</b>	15	9 KOE, 2 KOA, 1 FNO, 1 OBM, 1 OMC, 1 tuberculose osseuse
<b>&gt;15 ANS</b>	1	1 OMC

**Tableau III**

➤ Localisation du kyste osseux essentiel :

Le kyste osseux essentiel était localisé au niveau de l'humérus dans 8 cas, le fémur dans 11 cas, le tibia dans 1 cas et la fibula dans un cas.

L'âge moyen des kystes osseux essentiels était 10.5 ans.

## **9) Le Traitement :**

- ✧ le traitement était orthopédique dans 14 cas soit 43,75 %. Ce traitement a concerné 12 KOE (5 fémurs, 5 humérus, une fibula, un tibia), une tuberculose et une ostéomyélite chronique.
- ✧ le traitement a été chirurgical chez 18 enfants (56,25%). Le traitement a concerné 9 KOE (5 fémurs et 4 humérus), les 3 KOA, l'OBM, une OMC et les 3 FNO.
- ✧ Pour les Kystes osseux essentiels :
  - Ceux traités orthopédiquement : 10 ont eu un bon résultat (3 fémurs, 5 humérus, un tibia et une fibula) ; un humérus a eu un résultat moyen et un fémur a eu un mauvais résultat.
  - Ceux opérés : 4 bons résultats ont été obtenus dont 3 fémurs traités par curetage-greffe et lame plaque et un humérus traité par curetage-greffe et ECMES. Un seul résultat a été jugé moyen au niveau d'un fémur proximal traité par curetage-embrochage et 4 mauvais résultats ont succédé à un fémur greffé et vissé et à 3 humérus curetés et greffés (ECMES dans deux cas et embrochage dans l'autre).
  - Pour le kyste osseux anévrysmal : tous opérés par curetage-greffe sans ostéosynthèse pour le tibia avec un bon résultat et avec ECMES pour le fémur et l'humérus avec des résultats moyens.
  - Pour le fibrome non ossifiant : tous opérés. Les résultats étaient bons au niveau de fémur (réduction + ECMES) et de l'humérus (curetage-greffe) et moyen au niveau de la fibula (résection).

Le Tableau IV et figure N°14 résument les traitements et leurs résultats

Cas	N°A	LOCALISATION	TYPE DU TRAITEMENT	GESTE OPERATOIRE	ostéosynthèse	résultat
1	21529	Fémur	Ortho			moyen
2	34328	Humérus	Chir	Curetage+greffe+ECMES	OUI	Mauvais
3	30661	Fémur	Ortho			Bon
4	31557	Tibia	Ortho			Bon
5	26265	Humérus	Chir	Curetage+greffe+ECMES	OUI	Mauvais
6	30477	Fémur	Ortho			Bon
7	28681	Humérus	Chir	Curetage+greffe+ECMES	OUI	Bon
8	36504	Fémur	Chir	Curetage+vissage	OUI	Mauvais
9	31556	Fémur	Chir	Curetage+greffe+lame plaque	OUI	Bon
10	33910	Fémur	Chir	Curetage+greffe+lame plaque	OUI	Bon
11	36213	Humérus	Chir	Curetage+greffe+ostéosynthèse	OUI	Bon
12	30329	Humérus	Ortho			Bon
13	30388	Humérus	Ortho			Bon
14	36808	Fémur	Ortho			Bon
15	35212	Fémur	Ortho			Mauvais
16	32092	Tibia	Chir	Curetage+greffe	NON	Bon
17	36445	Tibia	Ortho			Moyen
18	22102	Fémur	Chir	Curetage+greffe+lame plaque		Bon
19	28054	Fémur	Chir	Curetage-greffe-embrochage	OUI	Bon
20	33400	Humérus	Chir	Curetage+embrochage	OUI	Mauvais
21	30249	Fémur	Chir	Fixateur externe	OUI	Moyen
22	31821	Humérus	Ortho		OUI	Bon
23	30182	Fibula	Ortho			Bon
24	32935	Humérus	Ortho			Bon
25	22464	Humérus	Ortho			Bon
26	28230	Humérus	Ortho			Mauvais
27	32353	Humérus	Chir	Ablation du nidus+greffe	NON	Moyen
28	39934	Fémur	Chir	Réduction+ECMES	OUI	Bon
29	33910	Fibula	Chir	résection	NON	Moyen
30	32410	Fémur	Chir	ECMES+greffe	OUI	Bon
31	32642	Fémur	Chir	ECMES+greffe+curetage	OUI	Moyen
32	26092	Humérus	Chir	ECMES+greffe+curetage	OUI	moyen

ORTHO: ORTHOPEDIQUE

CHIR: CHIRURGICAL

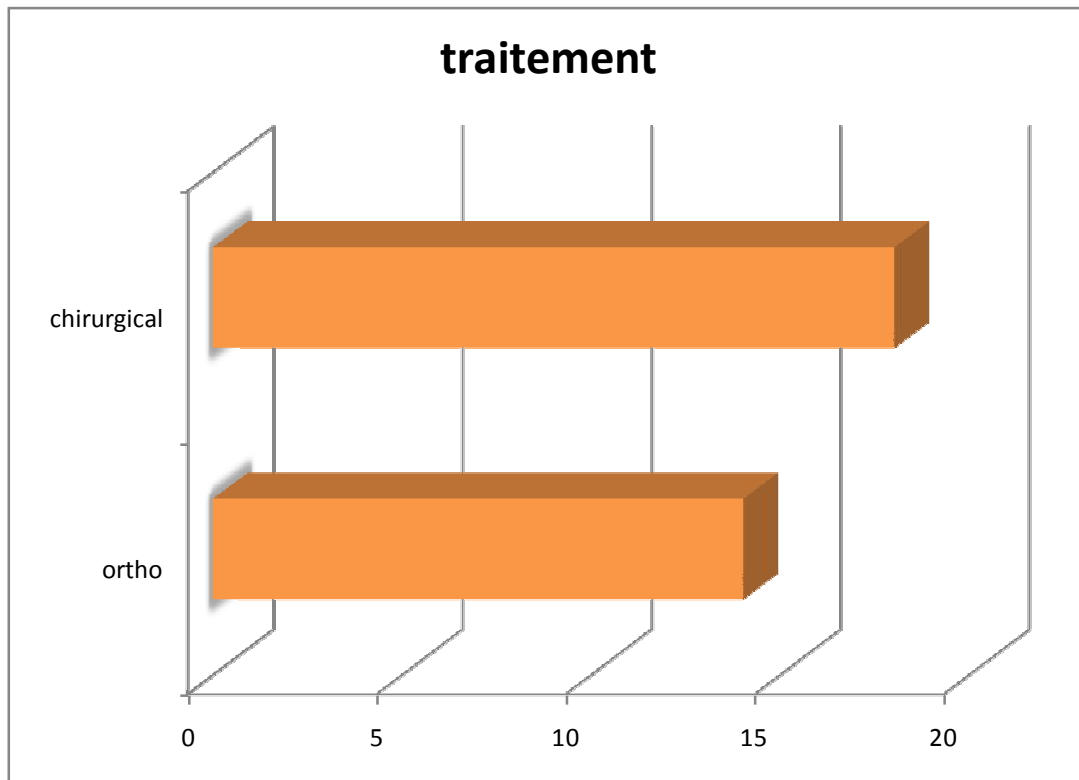


Figure N°14 : Répartition selon le type de traitement

### 10) Le recul :

-le délai de recul moyen était de 24,4 mois avec un minimum de 18 mois et un maximum de 96 mois

### 11) Les complications :

19 cas sont guéris sans complications, 13 cas ont présentés des complications selon la répartition suivante : 10 kystes osseux essentiels, une tuberculose osseuse, une ostéomyélite chronique et un fibrome non ossifiant

## 12) Les Résultats finaux :

Les Résultats étaient bons dans 18 cas (56.25%), moyens dans 8 cas (25%) et mauvais dans 6 cas (18.75%).

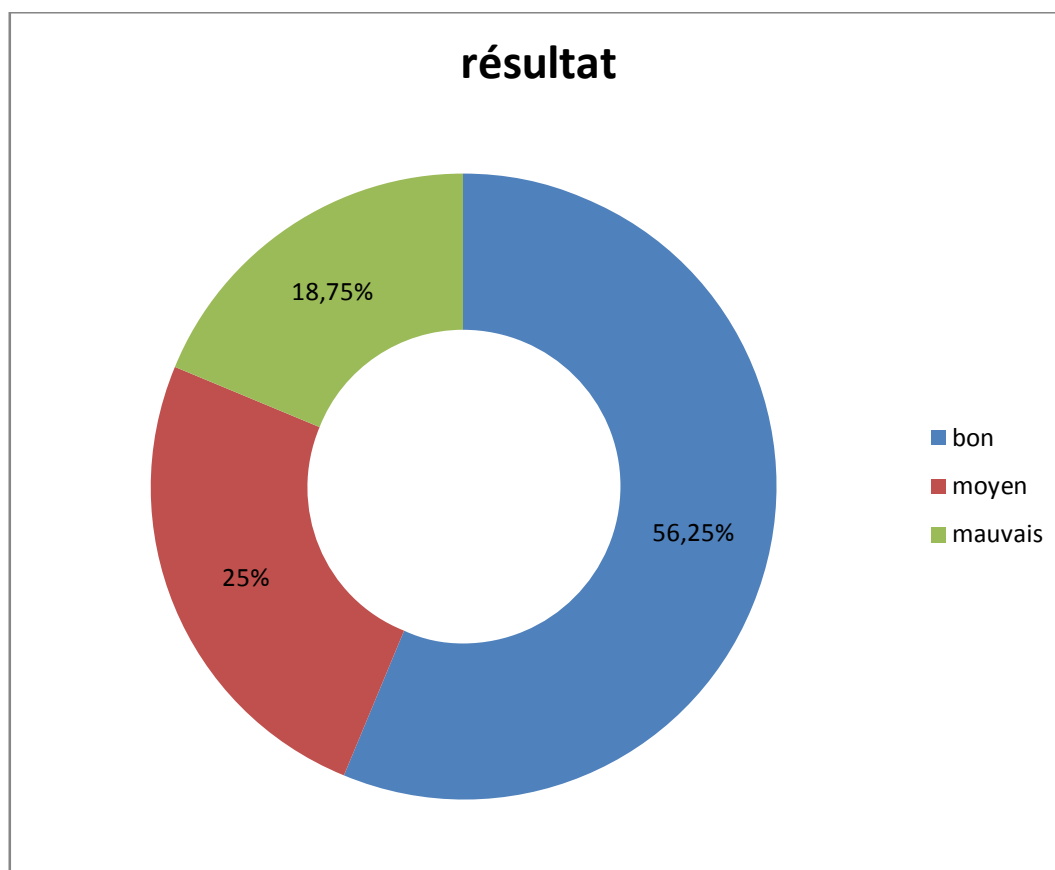


Figure N°15 : Répartition selon les résultats finaux



## *Discussion*

Les fractures pathologiques secondaires aux lésions osseuses bénignes chez l'enfant constituent un événement assez rare en traumatologie pédiatrique. La constatation d'une fracture au niveau d'un os d'allure pathologique est un défi à la fois diagnostique et thérapeutique pour l'urgentiste et le chirurgien orthopédiste. Dans la littérature, ces fractures sont rarement étudiées et très peu de séries pédiatriques ont été rapportées. Nous avons colligé à l'échelle de l'hôpital d'enfant de Rabat 32 cas sur une période de 20 ans. Ces fractures ne concernent que les lésions osseuses bénignes primitives de type tumeur osseuse et infection osseuse qui ont des points communs dans la stratégie de prise en charge. Les fractures compliquant les fragilités osseuses constitutionnelles, les hémopathies, les tumeurs malignes, les endocrinopathies, les maladies métaboliques et les fractures «iatrogènes» médicamenteuses ou chirurgicales n'ont pas été incluses dans ce travail compte tenu de la grande hétérogénéité dans la gestion de ces fractures. Ces dernières feront l'objet de travaux à part.

Les principaux résultats de notre étude montrent que les principales étiologies de ces fractures chez l'enfant ont été les tumeurs osseuses bénignes. Parmi ces dernières, le kyste osseux solitaire a représenté environ les 2/3 des cas. Ces fractures étaient principalement "masculines" et la moitié environ a intéressé l'os fémoral.

## **I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DES FRACTURES PATHOLOGIQUES CHEZ L'ENFANT :**

### **1) Part des fractures pathologiques en traumatologie de l'enfant :**

Aucune étude n'a pu rapporter le taux de fractures pathologiques parmi les fractures de l'enfant. Datir et al (40) ont rapporté 129 cas de fractures pathologiques recensées au niveau d'un hôpital britannique de référence entre 1998 et 2007. Ortiz (13) a rapporté une série multicentrique totalisant 88 cas dont 75 lésions osseuses bénignes durant la période 1987-2002. Notre série comporte un échantillon assez réduit par rapport aux deux autres. Ceci est probablement expliqué par nos critères de sélection.

Au niveau de notre série, 32 cas ont été retenus en 20 ans ce qui correspond à environ 1 à 2 cas par an.

Concernant le sexe des patients, la prédominance masculine est toujours notée : (57% dans la série de Ortiz et al (13), 59% dans la série de Datir et al (40) et 71,8% dans la notre) comme c'est le cas habituellement dans toute la traumatologie pédiatrique. L'âge de survenue de ces fractures rejoint celui des fractures non pathologiques. La moyenne se situe entre 9 et 10 ans. Dans notre série, la moyenne d'âge était de 10 ans et 3 mois.

### **2) Energie du traumatisme causal :**

Tous les auteurs s'accordent pour dire que le mécanisme causant ce type de fractures est un traumatisme de faible énergie dans la quasi - majorité des cas (41,32). Chez nos patients, 29 (90%) des fractures ont succédé à un traumatisme de faible amplitude.

### 3) Principales étiologies et leurs localisations (42)

Les principales lésions osseuses bénignes responsables des fractures pathologiques chez l'enfant sont les tumeurs osseuses bénignes. Le kyste osseux essentiel est de loin le plus fréquent de ces causes. Les autres tumeurs bénignes tel que le kyste osseux anévrysmal, le fibrome non ossifiant, la dysplasie fibreuse donne également des fractures mais à des proportions variables. Plus rarement, les infections osseuses à germe spécifique (tuberculose) ou non, peuvent être pourvoyeuses de ce type de fracture.

Ces différentes étiologies surviennent et donc se manifestent le cas échéant par une fracture, à des âges spécifiques. Le tableau suivant montre les principales étiologies en fonction de l'âge de survenue de la fracture (32).

Age (année)	Lésion bénigne
0-5	Histiocytose, ostéomyélite
5-10	KOE, KOA, FNO, Dysplasie fibreuse, histiocytose, Ostéomyélite.
10-16	KOE, KOA, Dysplasie fibreuse, chondroblastome

Tableau V (32)

La répartition des étiologies en fonction de l'âge chez nos patients rejoint en général les données de la littérature pour les tranches d'âge 5-10 et 10-16 ans.

En effet, 11 des lésions rencontrées entre 5 et 10 ans étaient des KOE.

Dans cette même tranche, 2 FNO ont été notés. Dans la tranche d'âge 10-15 ans, 9KOE ont été notés et 2 KOA parmi les 15 lésions rencontrées.

Les localisations des ces fractures dépendant essentiellement de la pathologie causale car le plus souvent, la fracture survient en pleine zone pathologique. Le tableau VI répartie les pathologies causales en fonction de leur localisation sur l'os (32).

Siège sur l'os	Pathologie en cause
métaphyse	Toute les lésions bénignes, KOE +++
épiphyse	Chondroblastome, abcès de brodie, dysplasie fibreuse.
diaphyse	Dysplasie fibreuse, histiocytose, ostéomyélite subaigüe et chronique.

**Tableau VI (32)**

Dans notre série, le siège métaphysaire a été concerné dans plus des 2/3 des cas. Ce constat a été rapporté aussi par Ortiz et al (13) avec 70% de localisation métaphysaire. A notre avis, cette prédominance pourrait être expliquée par deux notions :

- ✧ d'une part, la grande majorité des lésions osseuses bénignes et notamment la plus fréquente parmi elles (KOE) Siègent au niveau de la métaphyse.
- ✧ d'autre part, la région métaphysaire est un tissu spongieux mécaniquement moins résistant que l'os diaphysaire.

Toutes étiologies confondues, le fémur, l'humérus et le tibia partagent les localisations de ces fractures sur le squelette. Dans la série de Datir et al (40) et parmi les 30 lésions osseuses bénignes rapportées, 12 siégeaient sur le fémur, 6 sur l'humérus et 4 sur le tibia. Dans la série d'ORTIZ et al (13), l'humérus a été touché dans 40% et le fémur dans 30% des cas. Des résultats proches ont été retrouvés dans notre série.

## II. PROFILE DES FRACTURES PATHOLOGIQUES SELON L'ETIOLOGIE :

### II -1- Fractures associées aux kystes et tumeurs osseuses bénignes

Les kystes et tumeurs osseuses bénignes peuvent être classés en fonction de leur agressivité. Ce caractère conditionne considérablement le risque de survenue de fractures. Dormans et al (32) distinguent le stade I ou lésions bénignes latentes asymptomatiques, découvertes fortuitement et exceptionnellement compliquées de fractures. Le stade II correspond à des lésions dites intermédiaires ou actives et le stade 3 est représenté par les lésions agressives, symptomatiques et à croissance rapide où le risque fracturaire est important (voire tableau VII).

<b>Stade 1 lésions latentes</b>	Asymptomatiques, découverte fortuite Fracture exceptionnelle.
<b>Stade 2 lésions actives</b>	La plus fréquente croissance modérée (taille), peut être symptomatique
<b>Stade 3 lésions agressives</b>	Généralement symptomatique et douloureuse Croissance rapide Fractures fréquentes.

Tableau VII (32)

## **II-1-1-Les dystrophies kystiques.**

### *A- Le kyste osseux solitaire ou essentiel*

Le KOE est une lésion kystique fréquente et mal expliquée de l'enfant et de l'adulte jeune. Il intéresse surtout la métaphyse des os longs notamment au niveau de l'humérus proximal, le fémur proximal, tibia proximal et le tibia distal. Les autres localisations (avant bras, bassin...) Sont beaucoup plus rares. Dans la littérature, 70% des KOE sont localisés soit au fémur soit à l'humérus. Les patients présentant un KOE font des fractures dans 75% des cas en moyenne. La fracture est habituellement non ou peu déplacée et fait suite à un traumatisme de faible énergie. Dans notre série, 10 des 21 fractures sur KOE étaient complètes mais toutes peu déplacées.

Ces fractures peuvent être précédées dans les semaines ou les mois antérieurs par des douleurs modérées, surtout dans les localisations du fémur proximal. Dans la série de Campanacci et al (43), 40% des fractures pathologiques pédiatriques du col fémoral étaient dues aux KOE. Dans notre série, 11 KOE (50%) étaient localisés au niveau de fémur.

### **❖ Histoire naturelle et risque de fracture en cas de KOE :**

La plupart des auteurs distinguent le KOE actif, métaphysaire adjacent à l'épiphyse sans l'envahir, du KOE inactif ou latent séparé d'au moins 0.5 cm de l'épiphyse la plus proche par un os normal.

La plupart des auteurs (14, 44 et 45) estiment que le risque de fracture est plus important lorsque:

- Le kyste est actif : généralement avant l'âge de 10-12ans.
- Le kyste est symptomatique, notamment une douleur.
- Le kyste augmente de taille sur les radiographies successives et ce, d'au moins 25%.

Le tableau VIII résume les caractéristiques des KOE à risque fracturaire élevé.

	<b>KOE actif</b>	<b>KOE inactif</b>
Age	≤ 10-12 ans	>12 ans
Localisation	épiphyse-adjacent	Séparé de l'épiphyse par une zone saine
Aspect Radiologique	uniloculaire	multiloculaire
Pression lésionnelle intra kystique	>30 cm H <sub>2</sub> O Risque de fracture ↑	6-10 cm H <sub>2</sub> O Risque de fracture ↓

**Tableau VIII**

Dans notre série, 18 des 21 KOE compliqués de fractures étaient actifs (86%) et l'âge moyen était de 10, 5 ans.



**Figure n°16** : Fracture du col fémoral sur kyste osseux essentiel chez un enfant de 14 ans.

*B- Le kyste osseux anévrysmal [43,46,47,17]*

Cette dystrophie kystique d'étiologie inconnue se rencontrent essentiellement avant l'âge de 20 ans mais reste une tumeur assez rare chez l'enfant puisqu'elle ne représente chez lui qu'environ 1,5% des tumeurs osseuses bénignes.

Elle se localise essentiellement au niveau des métaphyses des os longs et sur la colonne postérieure du rachis.

Au niveau des membres, les atteintes les plus fréquentes sont celles du fémur distal, tibia proximal et humérus proximal. Nos 3 KOA correspondaient à cette description.

La lésion est souvent agressive et expansive qu'elle soit centrale ou excentrique. Les fractures surviennent chez 11 à 30% des patients, notamment au niveau de l'humérus et du fémur.

**II -1-2- Les tumeurs osseuses [32]**

*A- Fibrome non ossifiant*

Cette tumeur fibreuse assez fréquente chez l'enfant est rarement symptomatique. Il s'agit d'une lésion classiquement métaphysaire et excentrique ne dépassant pas 4 cm en longueur et prenant l'aspect pseudokystique sur la radiographie. Habituellement, le FNO ne devient symptomatique qu'en cas de fracture. Dans la littérature, près de 45% des fractures sur FNO intéressent le tibia distal et la grande majorité de ces fractures surviennent lorsque la tumeur dépasse 3-4 cm longueur et surtout lorsqu'elle occupe plus que 50% de la largeur osseuse définie sur deux incidences radiologiques orthogonales. Dans notre série, les 3 FNO compliqués de fracture étaient des lésions «larges».

*B- La tumeur à cellules géantes(48).*

Cette tumeur est très rare avant fermeture du cartilage de croissance. Le fémur distal, le tibia proximal et l'humérus proximal sont les principales localisations. Les fractures surviennent en moyenne chez 16% des patients. Nous n'avons pas noté cette situation dans notre série.

*C- Les chondromes (32)*

La forme solitaire est rare chez l'enfant mais la survenue de fracture est plutôt fréquente, principalement au niveau des os tubulaires de la main et du pied.

A l'opposé, l'enchondromatose multiple ou la maladie d'Ollier est plus présente chez l'enfant entre 2 et 10 ans. Elle est souvent responsable des déformations osseuses causées par les perturbations des plaques conjugales. Des fractures ont été rapportées dans ce contexte.

Les fractures surviennent plus fréquemment dans le syndrome de Maffucci associant lésions osseuses et hémangiomes multiples où 30% des enfants se fracturent au moins une fois.

*D- Les ostéochondromes (32)*

Ces lésions sont les plus fréquentes des tumeurs osseuses bénignes de l'enfant et ne sont symptomatiques que lorsqu'ils rentrent en conflit avec les structures de voisinage ou en cas de fracture. Cette dernière complication est rare et intéresse surtout les formes pédiculées, soit à la base soit au sommet, suite à un traumatisme direct.

Nous avons rapporté un seul cas d'exostose solitaire pédiculée compliquée de fracture chez un enfant de 7 ans.

*E- Le granulome éosinophile (32)*

Cette lésion osseuse bénigne ostéolytique peut être mono ou polyostotique. L'histiocytose X est la principale tumeur osseuse bénigne avant l'âge de 4ans. L'incidence des fractures est d'environ 14%.

*F- La dysplasie fibreuse (DF).*

C'est une tumeur fibreuse expansive pouvant se présenter sous trois formes, toutes entraînent des déformations et des fractures.

**1- La DF monostotique :** survient surtout entre 10 et 15 ans. La lésion est souvent asymptomatique jusqu'à la survenue de fracture. Ces fractures sont souvent incomplètes et intéressent par ordre décroissant le fémur proximal, tibia et os de la face.

La tumeur est classiquement centrale sur la médio diaphyse. Les fractures surviennent dans près de 45% des cas le plus souvent sous forme de microfracture.

**2- La DF polyostotique :**

La traduction de la maladie est plus précoce (avant 10 ans) et prend l'allure de douleurs, boiterie, déformation ou fracture pathologique du fémur, tibia, humérus ou radius. Dans la série de Harris et al (49), 85% des patients ont présenté au moins une fracture et 40% ont présenté 3 fractures. Ces fractures sont très souvent peu déplacées.

**3- Le syndrome de Mc Cune-Albright :**

Cette variante rare de la DF associe un dysfonctionnement endocrinien (puberté précoce), un syndrome cutané et des lésions osseuses. la survenue de fractures est similaire à celle des DP polyostotiques

## **II- 2- les fractures infectieuses :**

### **A-L'ostéomyélite hématogène à germes non spécifiques (32).**

Les fractures pathologiques intéressent volontiers la forme chronique et à moindre degré, les formes subaigües. Avant l'ère de l'antibiothérapie, ces fractures compliquaient les trépanations et forages excessifs et les grandes sequestrectomies. Actuellement, ces fractures sont devenues beaucoup plus rares et se voient surtout dans certaines formes chroniques multiloculaires. Le tibia est l'os le plus souvent touché. Nous avons rapporté un cas de fracture sur OMC de l'humérus chez un enfant de 15 ans et un autre cas de fracture du fémur.

Ces fractures qui doivent être différenciées des pertes de substances osseuses « infectieuses » compliquent le plus souvent les infections à staphylocoque doré. Cependant, des infections à *Pseudomonas aeruginosa* ou *Streptococcus pneumoniae* ont été rapportées (50,51).

### **B- Les infections osseuses à genres spécifiques :**

**La tuberculose osseuse** : depuis l'avènement des antituberculeux, très peu de cas de fracture sur tuberculose ont été rapportés (40). Nous avons rapporté un cas, localisé au niveau de la métaphyse tibiale inférieure chez un patient de 14 ans.

Des cas de fracture sur rubéole congénitale et sur infection à cytomégalo virus ont été rapportés (32)

### **III. GESTION DES FRACTURES PATHOLOGIQUES CHEZ L'ENFANT :**

La fracture pathologique n'est pas une fracture comme les autres. Plusieurs éléments doivent être pris en considération avant de prendre en charge ces lésions. Dans ce cadre, la radiologie joue un rôle fondamental. Après l'immobilisation immédiate, provisoire et systématique du foyer de fracture, la radiologie standard renforcée par l'interrogatoire permet de :

- ✧ Eliminer une pathologie tumorale maligne devant laquelle l'orientation thérapeutique concernera pratiquement toujours « la maladie cancéreuse ».
- ✧ Reconnaître une fracture sur terrain infectieux chronique.
- ✧ Savoir identifier une pathologie tumorale bénigne, situation la plus fréquente.
- ✧ Une fois le diagnostic suspecté, la stratégie de prise en charge dépend de plusieurs facteurs:
  - ✧ Essentiellement, la nature de la pathologie causale suspectée
  - ✧ Le caractère déplacé ou non de la fracture.
  - ✧ La nature diaphysaire, métaphysaire ou épiphysaire de la lésion tumorale et / ou du foyer fracturaire
  - ✧ La taille de la lésion en cause.
  - ✧ Enfin, les habitudes du chirurgien.

En pratique, trois questions essentielles sont posées:

- ✧ Faut-il faire une biopsie de la lésion et si oui, sera-t-elle faite en premier ou lors du geste opératoire curatif ?
- ✧ Quelle est la place des examens complémentaires de type TDM et IRM ?
- ✧ Faut-il traiter dans le même temps opératoire et la lésion pathologique et la fracture ?

Pour répondre à ces questions, et en se basant sur notre expérience et une revue de la littérature, nous proposons les schémas suivants :

### **A- Les mesures initiales :**

Comme pour tous les traumatismes, la fracture doit bénéficier immédiatement d'une immobilisation provisoire dans le but d'atténuer la douleur et d'éviter l'aggravation des déplacements. Un traitement antalgique peut également être prescrit en fonction des phénomènes algiques.

Le bilan radiologique sera par la suite réalisé. Deux incidences seront nécessaires pour une première orientation diagnostique.

### **B- L'étape diagnostique :**

Tout enfant victime d'une fracture doit bénéficier d'un examen clinique général le jour de son admission, examen éventuellement couplé à celui de l'anesthésiste si une intervention est envisagée.

#### **1- l'interrogatoire renseigne sur :**

- ✧ les circonstances de l'accident : énergie, mécanisme, heure, point d'impact....

- ✧ Les antécédents de l'enfant : fractures multiples antérieures, état pathologique connue (tumeur, infection,...).
- ✧ L'existence d'un éventuel traitement médical à long cours.
- ✧ Notion de douleurs préfracturaires dans les semaines ou les mois précédents.
- ✧ La notion d'infection ostéo-articulaire.
- ✧ Les antécédents familiaux de pathologies neuromusculaires, d'accidents vasculaires thromboemboliques ou hémorragiques....

## **2- L'examen clinique a trois objectifs principaux :**

- a) Rechercher une affection méconnue à l'origine d'une fragilité osseuse.
- b) Mettre en évidence un éventuel terrain pathologique pouvant compliquer les suites de la fracture et de son traitement.
- c) Dépister un éventuel contexte social de « maltraitance ».

Cet examen n'a par ailleurs aucune spécificité par rapport à celui des fractures « normales ». Cet examen recherche bien entendu tous les points d'impact, dépiste une éventuelle complication cutanée ou vasculo nerveuse et se termine bien entendu par un examen général.

## **3-L'imagerie : (52)**

Avant de développer ce chapitre, il faut noter que le diagnostic d'une fracture sur os pathologique se présente sous 2 grandes formes :

- La première est celle d'une fracture compliquant une pathologie osseuse déjà diagnostiquée et confirmée. Dans ce cas, le traitement peut commencer dans les plus brefs délais (voir plus loin).

- La deuxième est celle d'une fracture révélatrice d'une pathologie jusque la méconnue. C'est cette forme qu'on va développer dans le cadre d'une stratégie diagnostique méthodique basée avant tout sur la radiographie standard.

**a- Les radios simples** représentent un temps essentiel dans le diagnostic des lésions bénignes de l'os. Deux incidences orthogonales d'excellente qualité doivent être réalisées.

La démarche diagnostique comporte deux temps :

➤ **D'abord, apprécier le degré d'évolutivité et d'agressivité de la tumeur :**

✓ **Analyser la réaction osseuse, il peut s'agir d' :**

- Une destruction osseuse (ostéolyse) : 4 aspects sont possibles :
  - Ostéolyse ponctuée, vermoulue, à évolution rapide, agressive.
  - Ostéolyse « mitée », mouchetée, à évolution rapide, agressive.
  - Ostéolyse géographique à l'emporte pièce, peu agressive.
  - Ostéolyse géographique, à contours mouchetés, non agressive.

Les 2 premières évoquent le kyste anévrysmal ou la tumeur à cellules géante.

- Une condensation osseuse évoque une évolution lente quand elle est franche, homogène et bien limitée ou au contraire d'évolution plus rapide et agressive, quand elle est discrète, hétérogène et à limites floues
- Ostéolyse+ ostéocondensation : l'exemple type est celui du FNO avec ostéolyse géographique cernée d'un liseré de condensation.

✓ **Décrire l'ostéogénèse périostée réactionnelle :**

- La réaction spéculaire donne des images de densité calcaire en spicules développées perpendiculairement au périoste soulevé par la lésion. cette réaction est classée en 5 types (52) : en poils de brosse, en rayons de soleil, en velours, irrégulière et mixte. La réaction spéculaire évoque une lésion agressive très évolutive comme certains KOA et tumeur à cellules géantes mais elle est absente dans les ostéomyélites.

- La réaction pleine, unilamellaire mince : évolution lente, comme dans certaines OMC.

- La réaction pleine, homogène et hyperostosante : Construit une couche d'os sous périoste qui s'intègre dans la corticale osseuse. l'évolution est lente. Ex : les FNO larges et agressifs.

L'expansion corticale est une lésion soufflant l'os, associant ostéolyse géographique et réaction périostée pleine. Elle évoque une évolution lente, peu agressive. La corticale est le siège d'une réaction pleine, homogène, l'os est bosselé et soufflé avec une corticale amincie, et le cas échéant, fracturée mais non complètement détruite. Cette situation se voit notamment dans la tumeur à cellules géante, dans certains KOA à évolution lente et dans presque toutes les lésions situées au niveau des petits os tubulaires des mains et des pieds.

- Le triangle de codman correspond à l'interruption de la réaction périostée lamellaire par une ostéolyse corticale. En dehors des processus malins, ce triangle peut se rencontrer dans l'OMC.

✓ **Mesurer le diamètre lésionnel :**

Un diamètre supérieur à 5- 6cm au premier examen radiologique évoque une évolution rapide et doit être pris en compte lors de la décision thérapeutique (voir plus loin).

➤ **En suite, rechercher les arguments du diagnostic nosologique**

- La localisation sur le squelette :

La localisation métaphysaire est commune à plusieurs étiologies : KOE, KOA, FNO, ostéomyélite.

Sur un os long, la localisation épiphysaire évoque un chondroblastome, une tumeur à cellules géante voir un abcès de brodie ou même une tuberculose.

Une localisation diaphysaire évoque la dysplasie fibreuse, l'histiocytose et l'ostéomyélite.

- Le comportement vis-à-vis du cartilage de croissance :

Le franchissement du cartilage de croissance peut rarement se voir dans certaines localisations métaphysaires des tumeurs osseuses bénignes. Il signe l'agressivité de la lésion tumorale.

- La calcification de la matrice tumorale évoque la nature cartilagineuse de la tumeur (chondrome, chondroblastome).
- Enfin l'âge, le sexe et la fréquence relative de chaque lésion sont des arguments à ne pas omettre.

### **b- Les autres éléments de l'imagerie (TDM, IRM), scintigraphie**

Les examens sont peu demandés dans le contexte fracturaire.

Leur prescription peut être envisagée en cas de :

- Lésion agressive de grande taille.
- Doute sur le franchissement du cartilage conjugal.
- Suspicion d'une fracture sur terrain de malignité.
- Et dans les rares fractures pathologiques complexes articulaires.

### **4- La biologie : La CRP est utile si un contexte infectieux est suspecté.**

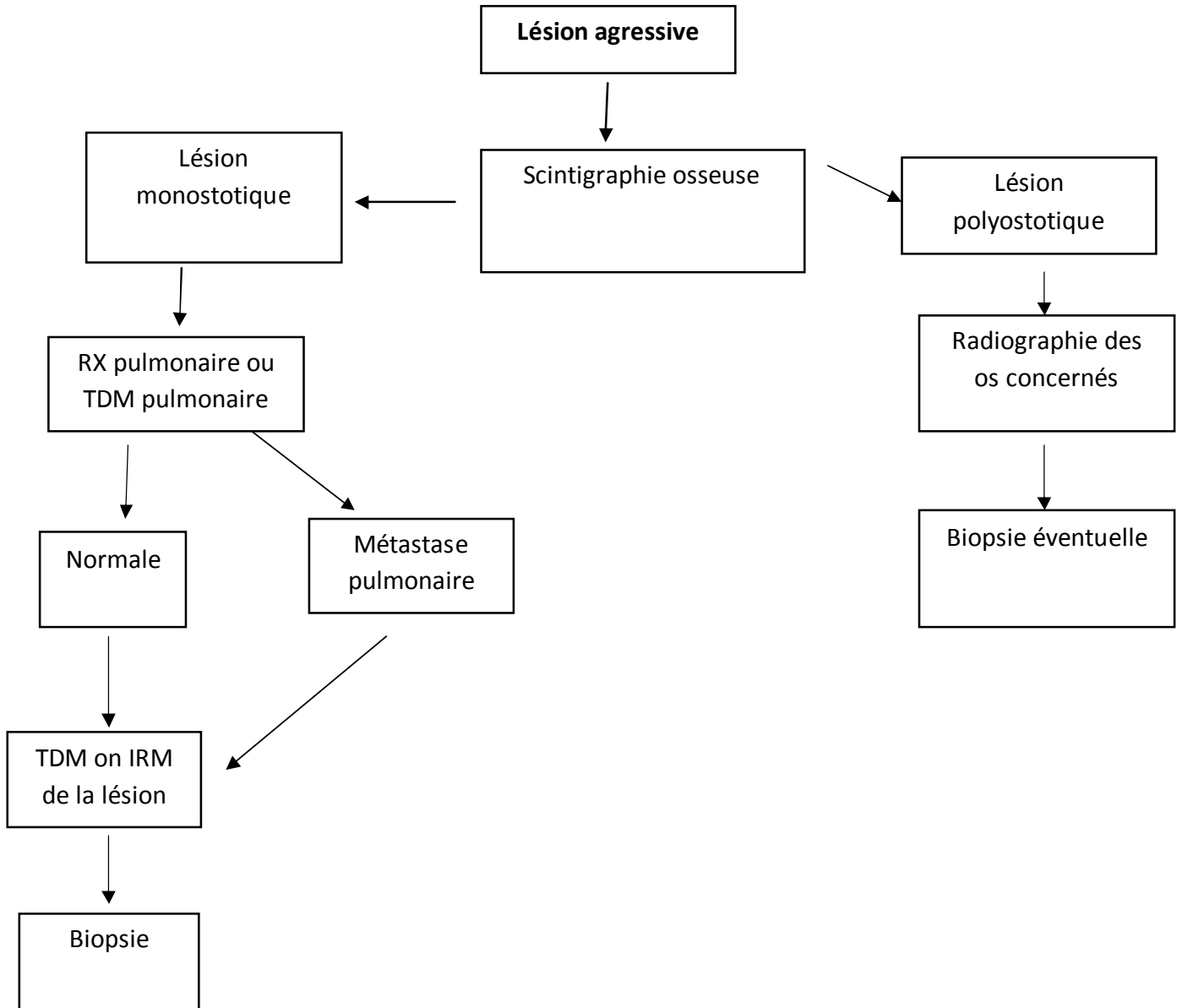
## **C- Attitude pratique :**

Après analyse des éléments sémiologiques rapportés par les radiographies simples, les hypothèses diagnostiques sont émises et permettent d'orienter les examens complémentaires. Plusieurs situations peuvent se présenter :

a- La lésion est bénigne, de diagnostic évident (ex FNO, KOE, ostéochondrome). Aucune imagerie complémentaire n'est nécessaire.

b- Le fracture révèle une lésion peu agressive, d'évolution lente pour laquelle le diagnostic radiologique est hautement probable (ostéoblastome, chondroblastome, certains KOE remaniés) et le traitement chirurgical de la lésion est nécessaire. Dans ce cas, une TDM ou une IRM est souhaitable pour une meilleure localisation de la lésion.

c-La lésion est agressive (voir algorithme). (52)



## **D. La biopsie, quand et comment ? [40, 13, 52].**

### **1. Quand ?**

Si le diagnostic étiologique de la lésion responsable de la fracture est nécessaire avant de commencer le traitement, la biopsie n'est pas pour autant systématique. En pratique, la biopsie ne devrait pas être faite en première intention dans les situations suivantes :

- Devant des processus bénins non agressifs de diagnostic évident à la radiographie standard (KOE, FNO). La biopsie ne sera réalisée qu'en cas d'un éventuel traitement à ciel ouvert.
- Lorsque la lésion causale est déjà connue avant l'avènement de la fracture (KOE, ostéomyélite).
- En cas de fracture dont les caractéristiques indiquent un traitement chirurgical dans les 48 heures. La biopsie se fera dans le même temps opératoire.

A l'opposé, la biopsie devient systématique devant une lésion très agressive de grande taille faisant suspecter un processus malin et chaque fois qu'il y'a « un doute».

### **2- Comment ?**

#### *2-1 Principes généraux*

La biopsie ne se conçoit qu'en confrontant les données cliniques, biologiques et radiologiques.

- La biopsie doit emporter un fragment assez suffisant pour pouvoir être exploré par l'histologiste mais sans risquer de favoriser une nouvelle fracture.
- Ne jamais oublier la bactériologie lors d'un prélèvement osseux et vice versa.

## *2-2 La technique :*

### ✧ La biopsie percutanée à l'aiguille ou au trocard :

Ce geste fait partie actuellement de la radiologie interventionnelle où il est guidé par l'échographie, la TDM et plus récemment l'IRM. La biopsie percutanée a l'avantage d'une morbidité négligée mais présente l'inconvénient d'une sensibilité modérée.

Le geste est réalisé sous anesthésie locale et est parfaitement adapté à certaines localisations difficiles d'accès comme le pelvis et le rachis. La biopsie percutanée peut être également réalisée par le chirurgien juste avant le geste chirurgical définitif sous contrôle scopique (amplificateur de brillance) à condition que des repères cutanés soient marqués par le radiologue en se basant sur les données de la TDM ou l'IRM.

### ✧ La biopsie chirurgicale à ciel ouvert

La biopsie doit être planifiée en fonction des données de l'imagerie. L'incision doit être rectiligne dans l'axe du membre et l'accès sur la tumeur doit être le plus direct possible.

En pratique, cette biopsie est réalisée devant des tumeurs « agressives ». Il est important donc de rappeler que c'est le tissu mou qui intéresse le pathologiste et donc éviter de perdre le tissu osseux mais plutôt le contenu de la tumeur sans pour autant rentrer en profondeur.

## **E-Stratégie thérapeutique**

### **1. Orientation générale :**

#### *a. Les tumeurs osseuses bénignes :*

Le traitement dépend avant tout de la nature de la lésion responsable de la fracture et ensuite du type fracturaire (53,54) :

En cas de tumeur franchement bénigne et strictement non agressive, (confrontation radio clinique) et la chirurgie indiquée pour stabiliser la fracture, il sera nécessaire dans ce cas de choisir le type de résection (intra-lésionnelle ou marginale), prévoir l'éventuel besoin de combler une perte de substance et préparer le meilleur moyen de stabiliser le foyer. [En effet, toutes ces considérations vont aboutir à la mise en place d'un traitement optimal de la fracture pathologique].

Dormans et al (32,55) a proposé de classer le traitement des fractures pathologiques en 3 groupes :

**Type 1 :** abstention thérapeutique sur la tumeur par traitement orthopédique de la fracture. Dans ce type, la fracture et la lésion peuvent guérir spontanément. Ce groupe concerne surtout les microfractures et les fractures sur FNO. La majorité de ces lésions régressent spontanément après fracture. Cette dernière sera immobilisée avec ou sans réduction préalable par un plâtre en fonction du caractère déplacé ou non du foyer fracturaire et en raisonnant comme pour une fracture sur os normal.

Certains KOE de petite taille et inactifs peuvent aussi faire partie de ce groupe.

Dans ces 2 types de lésions, la fracture peut constituer un mode de Guérison.

**Type 2 :** traiter la fracture d'abord puis traiter la lésion causale dans un second temps :

Certains fractures pathologiques guérissent après simple traitement orthopédique mais nécessitent une chirurgie de la lésion tumorale après consolidation complète de la fracture. C'est le cas notamment de la plus grande partie des KOE et de certains KOA inactifs de petite taille.

**Type 3 :** la fracture et la lésion causale sont traitées dans le même temps opératoire.

Le groupe concerne toutes les lésions agressives quel que soit le type histologique. Le traitement assure à la fois une résection complète de la tumeur, la réduction de la fracture, le comblement de la perte de substance et une ostéosynthèse adaptée. Dans ce type, on peut inclure certains KOE étendus du col fémoral, les KOA agressifs et les tumeurs à cellules géantes.

*b- Les infections osseuses :*

La majorité des fractures dans ce cas sont non ou peu déplacées. Le traitement de la cause est médical par une antibiothérapie probabiliste ou adaptée à l'antibiogramme et au germe responsable.

La fracture est immobilisée orthopédiquement le plus souvent. Dans les rares forme nécessitant une ostéosynthèse, celle-ci fait appel de préférence à un fixateur externe.

## 2. Traitement en fonction de l'étiologie :

### *a. Le kyste osseuse solitaire*

Dans la littérature, 10 à 30% des KOE guérissent après un ou plusieurs épisodes fracturaires (13). Cette notion explique le recours au respect initial de la lésion kystique après la première fracture. Un traitement orthopédique est alors instauré en sachant que la grande majorité de ces fractures sont peu ou non déplacées. Après consolidation complète de la fracture (4 à 6 semaines), une période d'observation de 6 à 12 semaines (avec proscription des activités sportives) est suffisante pour décider ou non du traitement définitif de la lésion kystique (32).

*a-1 : En fonction de la localisation, le traitement de la fracture se fait :*

- Au membre supérieur et particulièrement l'humérus proximal : l'immobilisation plâtrée et la règle durant 4 à 6 semaines.
- Au niveau du fémur proximal : une traction première au lit pendant quelques jours peut précéder la chirurgie. La plupart des auteurs recommandent un abord à ciel ouvert avec réduction anatomique (si fractures instable et/ou déplacée) et ostéosynthèse interne. Le traitement du KOE se fait évidemment dans le même temps opératoire. (13,32). 12 KOE (57%) ont été traités orthopédiquement dans notre série, 10 ont eu des bons résultats (3 fémurs, 5 humérus, un tibia et une Fibula), un humérus a eu un résultat moyen et un fémur a eu un mauvais résultat.

*a-2 traitement de la lésion kystique :*

En dehors de l'épisode fracturaire et après consolidation complète, le traitement peut se faire de plusieurs manières. Dans la littérature, il n'existe pas de consensus sur le meilleur traitement à réaliser :

- **Traitement par injection de méthylprédnisone :** Après aspiration du contenu kystique (liquide jaune citrin), 40 à 200 mg de corticoïdes sont injectés en intralésionnel. L'injection peut être répétée 2 à 3 fois (3 à 4 mois d'intervalle). Cette technique est efficace après injection multiple dans 50 à 90% des cas et semble particulièrement adaptée au KOE huméraux et à ceux situés au niveau de la fibula ou au niveau des petits os tubulaires. Nous n'avons pas eu recours à ce traitement dans cette série.
- **Injection intralésionnelle de moelle osseuse autologue :** Cette méthode est probablement déconseillée après fracture. Celle-ci se fait habituellement sur des kystes actifs sur lesquels la moelle osseuse semble peut agir.
- **Traitement chirurgical (13,32) :** c'est une chirurgie à ciel ouvert basée sur le curetage de la cavité kystique. L'utilisation du curetage seul donne des résultats satisfaisants dans seulement 20 à 40% des cas. Pour cette raison, ce curetage doit être associé à une greffe osseuse adaptée à la plupart des kystes huméraux et à ceux du membre inférieur (à l'exception du fémur proximal) avec des guérisons autour de 70% - 80%.

Certains auteurs ont proposé d'associer au curetage la mise en place d'une ostéosynthèse par broches de kirchner ou même un embrochage centro-médullaire élastique stable ascendant. Cette ostéosynthèse a un double avantage : « agresser » le kyste en favorisant une ostéogénèse et prévenir une refracture durant la période de remaniement kystique (56).

Certains ont même proposé de traiter ces kystes par simple embrochage multiple percutané sans curetage associé. Chigira et al (57) ont obtenu de bons résultats chez 6 patients avec guérison du kyste après 08 mois.

Plus récemment, quelques auteurs ont décrit l'utilisation de nouveaux substitus osseux couplés ou non au curetage avec des résultats très promoteurs dépassent les 90%.

▪ Traitement du KOE au cours de l'épisode fracturaire :( Figure n°17)

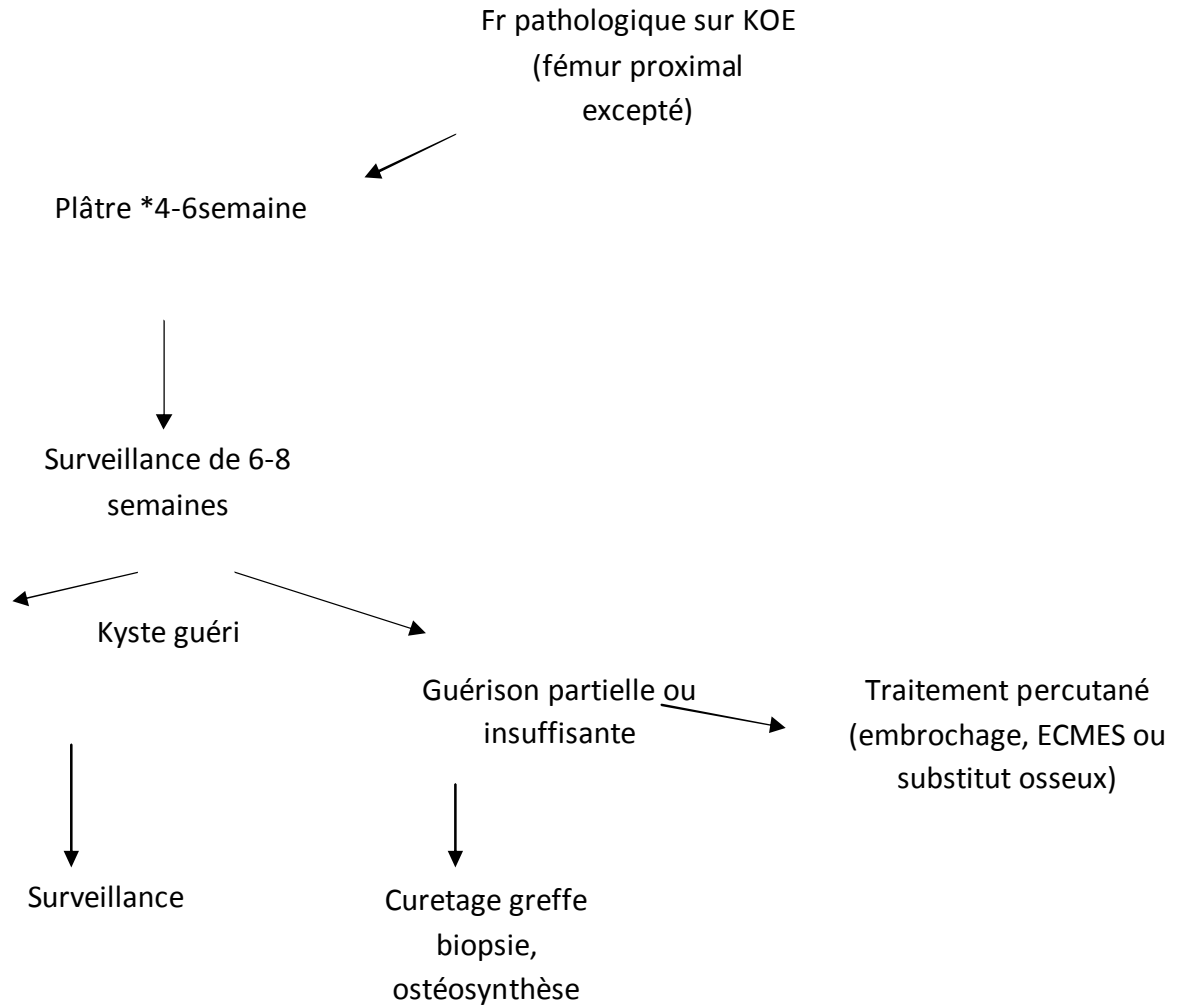


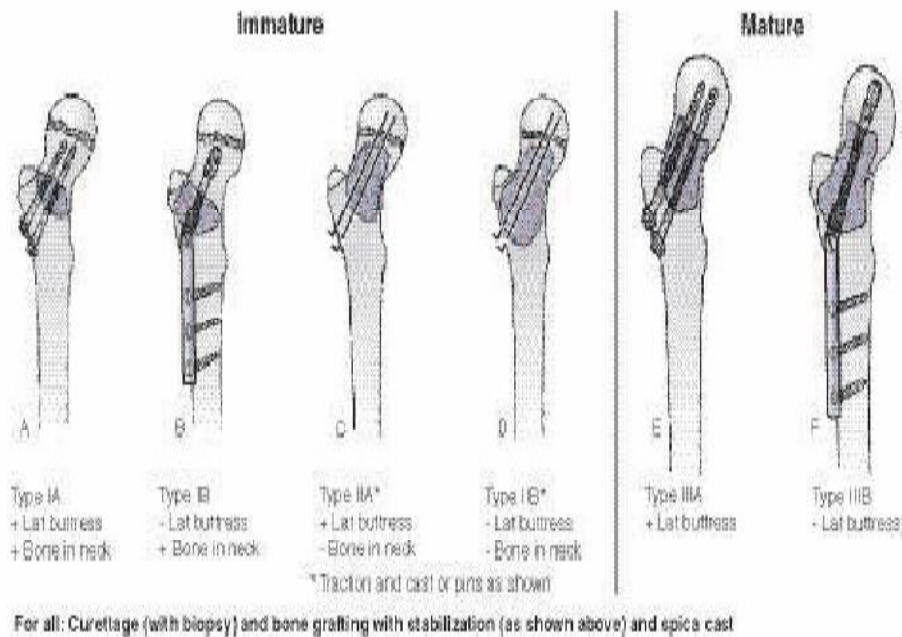
**Figure n°17** : fracture du col fémoral sur KOE chez un garçon de 7 ans. Traitement par réduction à ciel ouvert, curetage- greffe et visse plaque (32).

Cette situation correspond presque toujours au cas particulier du fémur proximal lorsque cette fracture du col fémoral est déplacée et est associée à un kyste actif et de grande taille. Dormans et al (32) ont proposé une stratégie adaptée à cette localisation (voir algorithme) en se basant sur la classification suivante :

- **Type A** : kyste de taille modérée situé en plein milieu du col fémoral (kyste inactif) : associer curetage, biopsie, greffe osseuse et vissage double
- **Type B** : le kyste est situé à la base du col et une partie de la région inter trochantérienne. Dans ce cas, associer curetage, biopsie, greffe et montage rigide par lame plaque ou vis plaque.
- **Type C et D** : lésion large occupant tout le col fémoral et la région sous trochantérienne (KOE actif). Ces kystes n'admettant pas le vissage. Celui-ci ne peut pas éviter le cartilage de croissance cervico-céphalique. Deux types de traitement sont alors proposés :
  - Soit curetage greffe et fixation par embrochage multiple de kirchner associée à une immobilisation plâtrée.
  - Soit une traction initiale au lit pendant 2 à 3 semaines suivie de plâtre et greffe du kyste avec embrochage 6 à 8 semaines après consolidation de la fracture.

*a-3-Synthèse :*





**Figure n°18 :** Classification de Dormans dans la prise en charge des fractures pathologiques du col fémoral

Dans notre série, parmi les 5 atteintes du fémur proximal, 3 ont évolué favorablement après curetage greffe associé à une lame plaque dans 01 cas et à un vissage dans 2 cas. Les résultats moyen et mauvais ont été noté après utilisation de broche. Nous estimons que ces 2 résultats sont dus à l'insuffisance de la réduction initiale et à l'utilisation de matériel non rigide :

Pour l'humérus, nous avons eu 25% de guérison pour les KOE traités chirurgicalement. A posteriori, ces kystes étaient très larges et le traitement chirurgical n'était pas agressif.

Au total, nous considérons que le traitement des fractures sur KOE est avant tout orthopédique dans la majorité des cas. Le traitement du kyste se fait dans un second temps et doit prendre en considération à la fois le risque d'une refracture et aussi la nécessité pour l'enfant de reprendre rapidement ses activités physiques et sportives.

La localisation au niveau du fémur proximal est à la fois particulière et grave. Il s'agit d'une fracture du col pour laquelle le traitement de la fracture devrait se faire à notre avis en même temps que celui de la fracture et ce afin d'éviter toute complication de type cal vicieux, difficile à gérer par la suite.

*b- Le kyste osseuse anévrysmal (32,13) :*

Le traitement conservateur n'a pas de place dans ce type de lésion. Bien que la fracture consolide dans les délais habituels, elle n'est pas un mode de guérison du KOA.

En plus, l'avènement d'une fracture sur KOA peut rendre ce dernier difficilement reconnaissable en histologie (par rapport au KOE). Par ailleurs, un certain nombre de KOA peuvent cacher de véritables tumeurs malignes.

Pour toutes ces raisons, la première étape thérapeutique est la biopsie. Celle-ci permet de confirmer le diagnostic et de programmer le geste définitif sur le KOA dans les semaines suivantes. Cette attitude est réconfortée par le fait que la grande majorité des fractures sont des microfractures ou des fractures non déplacées.

Dans les rares cas de fracture déplacées et/ ou instables, une réduction associée éventuellement à une ostéosynthèse à ciel ouvert permet de stabiliser le foyer et de faire une biopsie exérèse de la lésion tumorale.

Les localisations des fractures du fémur proximal sont gérées de la même façon que celle du KOE (32).

Dans notre série, les 3KOA ont été traités chirurgicalement dont une localisation fémorale avec fracture instable ayant nécessité une fixation par ECMES.

*c- Fibrome non ossifiant :*

La plupart de ces tumeurs guérissent après fracture. Celle –ci est le plus souvent traitée orthopédiquement. La chirurgie est indiquée seulement s'il persiste une lésion résiduelle ou si la taille de celle-ci laisse prédire une nouvelle fracture. Nous avons traité 3 fractures sur FNO, toutes instables. Dans un cas de FNO fémoral distal, nous avons réalisé une réduction par manœuvres externes et fixation par ECMES. Le résultat était bon.



**Figure n°19** : Fracture tibial sur FNO chez un garçon de 13 ans.

Traitement orthopédique suivi d'un curetage- greffe après consolidation d la fracture (32).

*d- La tumeur à cellules géantes* :(32)

La complexité du traitement de ces tumeurs est majorée par la survenue d'une fracture. Le traitement dépend du type de fracture et son déplacement (voir tableau IX).

En pratique, la biopsie peut être nécessaire avant le traitement de la fracture au moindre doute diagnostique. La grande majorité de ces fractures sont non déplacées et non articulaires et ne modifient pas le plan thérapeutique de la lésion tumorale. Les quelques rares fractures déplacées intraarticulaires posent d'énormes problèmes de reconstruction après résection tumorale.

**Tableau IX : Gestion des fractures sur tumeurs à cellules géantes**

1- Fracture non déplacée et non articulaire	Traitement usuel : curetage extensif +ciment
2- Fracture simple déplacée : - Réduction orthopédique possible - Traitement orthopédique non faisable	Curetage étendue après consolidation (4-6 semaine)  Chirurgie à ciel ouvert, curetage étendu, ciment et ostéosynthèse.
3- Fracture déplacée, intraarticulaire (exceptionnelle chez l'enfant)	Résection articulaire partielle.

*e- Les chondromes : (32)*

Les localisations classiques au niveau des mains ne nécessitent pas de biopsie. En cas de fracture, celle-ci est le plus souvent traitée orthopédiquement. Au niveau des os longs, le traitement des fractures pathologiques ne présente pas de particularités par rapport aux autres tumeurs bénignes.

*f- Les ostéochondromes : (32)*

Le traitement des fractures est toujours orthopédique. L'immobilisation permet de lutter contre la douleur. L'exostose est réséquée dans les semaines suivantes si les symptômes reprennent.

*g- Granulome œsinophile* :(32)

Les fractures sur histiocytose sont rares et ont tendance à entraîner la régression de la lésion causale. Ces fractures sont très souvent traitées orthopédiquement. La biopsie est systématique dans les formes monostotiques.

*h- Dysplasie fibreuse* :(32,13)

➤ *Forme monostotique* :

Le traitement orthopédique par plâtre est indiqué dans la majorité des cas. La traction suivie de plâtre est une solution pour les fractures du fémur chez le jeune enfant.

La chirurgie est réservée aux fractures instables ou celles survenant sur une lésion diaphysaire de grande taille. Dans ce cas, il est nécessaire parfois de réaliser une exérèse sous périostée avec greffe osseuse massive et ostéosynthèse par ECMES.

➤ *Forme polyostotique* :

Ces fractures sont souvent répétitives et responsables de déformations parfois sévères. Le but principal n'est pas d'éradiquer la maladie mais de rétablir la continuité osseuse et d'améliorer les conditions biomécaniques de l'os. Ces fractures ne consolident pas dans les délais normaux et la majorité des auteurs conseillent d'utiliser une greffe solide de type corticale comme la fibula.

Le véritable défi reste sans doute les fractures du fémur proximal sur DF. Celle-ci sont très pourvoyeuses de coxa vara prononcés et doivent être traités avec la plus grande rigueur, le montage dans ce cas est toujours rigide. L'utilisation des biphosphonates peut aider énormément en améliorant les conditions biomécaniques de l'os.

*i- Les ostéomyélites (32) :*

Les fractures associées aux ostéomyélites sont parfois difficiles à gérer car associées à des complications de type pseudarthrose ou troubles de la croissance. Ces fractures surviennent habituellement suite à des OMC négligées. Il n'existe pas un schéma unique de prise en charge. Dans les formes très actives, il est parfois nécessaire de faire une séquestrectomie et un débridement – drainage, associé à un plâtre ou à un fixateur externe si la stabilité est menacée. Une greffe voir un transplant d'os peut être nécessaire après tarissement des phénomènes infectieux.

Dans les formes non actives, le traitement orthopédique est préférable. Le but principal est d'assurer la continuité osseuse en attendant de greffer au moment opportun.



*Iconographie*



**Figure 20** : Fracture sur Kyste osseux essentiel du col fémoral  
chez un enfant de 12 ans : curetage-greffe et contention par lame plaque (cas n°9)

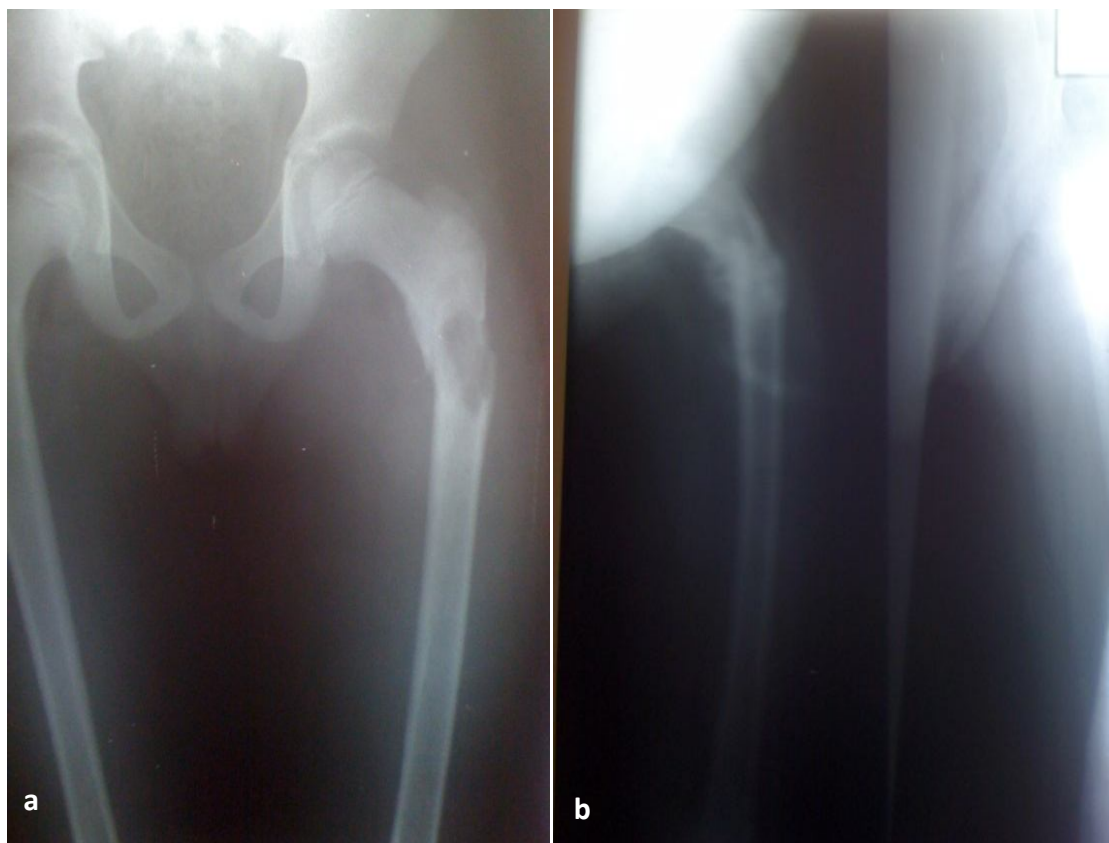


**Figure 21** : Fracture complète de la diaphyse fémorale sur Fibrome non ossifiant chez un garçon de 10 ans (cas n °28) :

a et b : aspect préopératoire

c et d : Réduction à ciel ouvert, curetage – greffe et fixation par ECMES.

Aspect au 8 ème mois post opératoire.



**Figure N°22** : Fracture sur kyste osseux essentiel de la métaphyse fémorale supérieur gauche chez un enfant de 8 ans. (cas n °15)  
a : aspect préopératoire  
b : traitement orthopédique par traction puis plâtre, consolidation en coxa vara



**Figure N°23** : fracture sur kyste osseux anévrysmal de la diaphyse tibiale chez un enfant de 13 ans traité orthopédiquement.



**Figure N°24 :** fracture incomplète de la diaphyse humérale sur fibrome non ossifiant chez un enfant de 8 ans. (cas n° 11)

a et b : aspect préopératoire

c et d : curetage – greffe et ECMES, aspect au 3 ème mois post opératoire

e : guérison. Aspect au 8 ème mois post opératoire



*Résumés*

## **Résumé**

**Titre :** les fractures pathologiques secondaires aux lésions osseuses bénignes chez l'enfant : A propos d'une série de 32 cas.

**Auteur :** M<sup>R</sup> **BAHI ABDELKADER**

**Mots clés :** Fractures pathologiques, lésions bénignes, enfant

Les fractures pathologiques succédant aux lésions osseuses bénignes chez l'enfant constituent un événement assez rare en traumatologie pédiatrique.

Ces traumatismes posent au praticien un double problème, celui de la fracture et celui de la pathologie en cause. Le but de notre étude est de décrire le profil de ces fractures et d'analyser leur prise en charge dans notre contexte.

Nous avons réalisé une étude rétrospective sur une période de 20 ans au service de traumatologie orthopédie pédiatrique de l'hôpital d'enfant de rabat.

Nous avons colligé 32 cas. L'âge moyen était de 10,3 ans, 72% étaient de sexe masculin. 90% des traumatismes étaient de faible énergie. 80% des lésions ont touché soit le fémur soit l'humérus, le kyste osseux essentiel était la principale étiologie causale. Le résultat final était bon dans 56% des cas.

La prise en charge de ces fractures dépend surtout de la maladie causale et des caractéristiques de la fracture. Le rôle de la radiologie est important et le traitement doit se faire selon une méthodologie précise.

## **Summary**

**Title:** Pathological fractures secondary to benign bone lesions in children:  
About a series of 32 cases

**Author:** M<sup>R</sup> BAHY ABDELKADER

**Keywords:** Pathological fractures, benign lesions, child

Pathological fractures succeeding the benign bone lesions in children are a fairly rare event in pediatric trauma.

These injuries pose a dual problem to the practitioner, the fracture and of the pathology. The aim of our study was to describe the profile of these fractures and to analyze their support in our context

We conducted a retrospective study over a period of 20 years in pediatric orthopedic traumatology child hospital in Rabat.

We collected 32 cases. The average age was 10.3 years, 72% were male. 90% of injuries were of low energy. 80% of lesions affected either the femur or humerus, the bone cyst was the most important causal etiology. The end result was good in 56% of cases

The management of these fractures depends primarily on the underlying disease and the characteristics of the fracture. The role of radiology is important and treatment should follow a precise methodology.

## ملخص

العنوان: الكسور المرضية الناتجة عن الآفات العظمية الحميدة عند الطفل بصدد 32 حالة.

من طرف: باهي عبد القادر

الكلمات الرئيسية: الكسور المرضية، الآفات الحميدة، طفل.

الكسور المرضية عند الطفل الناتجة عن الأورام العظمية الحميدة هو حدث نادر في مصالحة الرضوخ وتقويم العظام الخاص بالأطفال.

تشكل الكسور والأسباب المؤدية إليها مشكلة مزدوجة بالنسبة للطبيب. من خلال هذا كان الهدف الرئيسي لبحثنا هو وصف تطور هذه الكسور وتوضيح طريقتها معالجتها.

أجرينا دراسة بأثر رجعي على مدى 20 سنة بمصالحة الرضوخ وتقويم العظام الخاص بالأطفال بمستشفى الأطفال بمدينة الرباط.

قمنا بجمع 32 حالة، العمر المتوسط لمرضانا هو عشر سنوات و3 أشهر، الذكور مثلوا 72%، 90% من الإصابات كانت ناتجة عن حوادث بسيطة، و60% من الإصابات كانت على مستوى عظم الفخذ وعظم العضد، ورم الكيس العظمي الحميد شكل أهم مسببات الكسور المرضية عدد الطفل، 56% من النتائج النهائية كانت جيدة.

عن متابعة هذه الكسور يعتمد بالمقام الأول على المرض المسبب للكسر وخصائص الكسر. تلعب الأشعة دورا مهما فيما يجب أن يتبع العلاج منهجية دقيقة.



## *Bibliographie*

- [1] **D.biau , P.anract** . Fractures sur os pathologique. EMC [14-031-C10]
- [2] **J.M.Clavert**. Fractures chez l'enfant : particularités épidémiologique, diagnostiques, thérapeutiques.  
U.L.P, faculté de médecine Strasbourg –DCEM1 2004/2005 –module 12B. Appareil locomoteur. Item n°237.
- [3] **J.M. Clavert, C. Karger, P. Lascomber, et al.** Fracture de l'enfant : monographie du groupe d'étude en orthopédie pédiatrique.  
Consolidation des fractures diaphysaires de l'enfant, traitement orthopédique, ostéosynthèse.  
Sauramps médical.
- [4] **Jean-C.p , J.Langlais , Jzan-L.C** . Généralités sur les Fractures chez l'enfant. EMC {14-031-B-10]
- [5] **Kaye E.Wilkins**.  
Incidence of fracture in children.  
Basic principles; 2005.
- [6] **Franck Lapegue, Sabrina Lapegue-Rekhis**. Diagnostic des lésions traumatiques osseuses spécifiques de l'enfant.
- [7] **T. Moser, M. Ehlinger, M.G.Dupuis, J.C. Dosch** :  
Evaluation radiologique des fractures des membres : principes généraux.  
EMC : radiologie et imagerie médicale : musculosquelettique-neurologique-maxillofaciale. (31-010-A-10).
- [8] **G.Finodori, CH.Glorion, Th.Odent, C.Cadilhac, S.Pannien** .Fractures symptômes et /ou sur terrain Particulier chez l'enfant
- [9] Les fractures pathologiques, E. JAOUAD, M. OUDGHIRI , Année 2000,n°1,Rabat.

- [10] **Wilkins C.H., Birge S.J.** Prevention of osteoporotic fractures in the elderly *Am. J. Med.* 2005 ; 118 : 1190-1195 [cross-ref]
- [11] **Kaplan F.S., Leone V.J., Fallon M.D., Haddad J.G., Brighton C.T., Steinberg M.E.** Multiple pathologic fractures of the appendicular skeleton in a patient with Cushing's disease *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1987 ; 216 : 171-175
- [12] **Dormans J.P., Pill S.G.** Fractures through bone cysts: unicameral bone cysts aneurysmal bone cysts fibrous cortical defects and nonossifying fibromas *Instr. Course Lect.* 2002 ; 51 : 457-467
- [13] **Ortiz E.J., Isler M.H., Navia J.E., Canosa R.** Pathologic fractures in children *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2005 ; 432 : 116-126 [cross-ref]
- [14] **Ahn J.I., Park J.S.** Pathological fractures secondary to unicameral bone cysts *Int. Orthop.* 1994 ; 18 : 20-22
- [15] **Kaelin A.J., MacEwen G.D.** Unicameral bone cysts. Natural history and the risk of fracture *Int. Orthop.* 1989 ; 13 : 275-282 [cross-ref]
- [16] **Hooper J.C.** Aneurysmal bone cysts penetrating the tibial epiphysis after curettage *Med. J. Aust.* 1971 ; 1 : 200-201
- [17] **Koskinen E.V., Visuri T.I., Holmstrom T., Roukkula M.A.** Aneurysmal bone cyst: evaluation of resection and of curettage in 20 cases *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1976 ; 118 : 136-146
- [18] **Arata M.A., Peterson H.A., Dahlin D.C.** Pathological fractures through non-ossifying fibromas. Review of the Mayo Clinic experience *J. Bone Joint Surg. Am.* 1981 ; 63 : 980-988

- [19] **Easley M.E., Kneisl J.S.** Pathologic fractures through nonossifying fibromas: is prophylactic treatment warranted? *J. Pediatr. Orthop.* 1997 ; 17 : 808-813 [cross-ref]
- [20] **Ippolito E., Bray E.W., Corsi A., De Maio F., Exner U.G., Robey P.G. , et al.** Natural history and treatment of fibrous dysplasia of bone: a multicenter clinicopathologic study promoted by the European Pediatric Orthopaedic Society *J. Pediatr. Orthop. B* 2003 ; 12 : 155-177 [cross-ref]
- [21] **DiCaprio M.R., Enneking W.F.** Fibrous dysplasia. Pathophysiology evaluation and treatment *J. Bone Joint Surg. Am.* 2005 ; 87 : 1848-1864 [cross-ref]
- [22] **Wai E.K., Davis A.M., Griffin A., Bell R.S., Wunder J.S.** Pathologic fractures of the proximal femur secondary to benign bone tumors *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2001 ; 393 : 279-286 [cross-ref]
- [23] **McDonald DJ, Sim FH, McLeod RA, Dahlin DC.** Giant-cell tumor of bone. *J Bone Joint Surg Am* 1986; 68(2): 235–242.
- [24] **Cardelia JM, Dormans JP, Drummond DS, et al.** Proximal fibular osteochondroma with associated peroneal nerve palsy: a review of six cases. *J Pediatr Orthop* 1995; 15(5): 574–577.
- [25] **Lieberman PH, Jones CR, Stinman RM, et al.** Langerhans cell (eosinophilic) granulomatosis. A clinicopathologic study encompassing 50 years. *Am J Surg Pathol* 1996; 20(5): 519–552.
- [26] **Osenbach RK, Youngblood LA, Menezes AH.** Atlanto-axial instability secondary to solitary eosinophilic granuloma of C2 in a 12-year-old girl. *J Spinal Disord* 1990; 3(4): 408–412.

- [27] **Sbarbaro JL Jr, Francis KC.** Eosinophilic granuloma of bone. *JAMA* 1961; 178: 706–710.
- [28] **JAIDAN.K.** Fractures pathologiques, Thèse de médecine, 1993, n°78, Rabat.
- [29] **F Romain, H olivier,** Fractures pathologiques, appareil locomoteur (14-031-C-10)
- [30] **Armstrong DG, Newfield JT, Gillespie R.** Orthopedic management of osteopetrosis: results of a survey and review of the literature. *J Pediatr Orthop* 1999; 19 (1): 122–132.
- [31] **Popoff SN, Marks SC Jr.** The heterogeneity of the osteopetroses reflects the diversity of cellular influences during skeletal development. *Bone* 1995; 17 (5): 437–445.
- [32] **Dormans JP, Flynn JM.** Pathologic fractures associated with tumours and unique conditions of the musculoskeletal system. In: Roskood & Wilkin's fractures in children. Lippincot Williams & Wilkins, 2006, p. 1-90
- [33] **Bjernulf A, Hall K, Sjogren L, Werner I.** Primary hyperparathyroidism in children. Brief review of the literature and a case report. *Acta Paediatr Scand* 1970; 59 (3): 249–258.
- [34] **McArthur RG, Bahn RC, Hayles AB.** Primary adrenocortical nodular dysplasia as a cause of Cushing's syndrome in infants and children. *Mayo Clin Proc* 1982; 57 (1): 58–63.
- [35] **Drennan JC, Freehafer AA.** Fractures of the lower extremities in paraplegic children. *Clin Orthop* 1971; 77: 211–217

- [36] **Wenger DR, Jeffcoat BT, Herring JA.** The guarded prognosis of physeal injury in paraplegic children. *J Bone Joint Surg Am* 1980; 62(2): 241–246.
- [37] **Vignos PJ Jr, Archibald KC.** Maintenance of ambulation in childhood muscular dystrophy. *J Chronic Dis* 1960; 12: 273–290.
- [38] **McDonald DG, Kinali M, Gallagher AC, et al.** Fracture prevalence in Duchenne muscular dystrophy. *Dev Med Child Neurol* 2002; 44 (10):695–698.
- [39] **Williams P.** The management of arthrogryposis. *Orthop Clin North Am* 1978; 9(1):
- [40] **A.Datir, P.Pechon, A. Saifuddin.** Imaging – Guided Percutaneous Biopsy of pathologic fractures: A Retrospective Analysis of 129 cases. 2009; 193: 504-508
- [41] **Ahn JI, Park JS:** Pathological fractures secondary to unicameral bone cyst. *Int Orthop* 18:20–22, 1989.
- [42] **Herring JA:** General principles of tumor management. In: Tachdjian's Pediatric Orthopedics. Herring JA (ed). Philadelphia, WB Saunders 1897–1953, 2002
- [43] **Campanacci M, Capanna R, Picci P.** Unicameral and aneurysmal bone cysts. *Clin Orthop* 1986; 204: 25–36.
- [44] **Neer CS 2nd, Francis KC, Marcove RC, et al.** Treatment of unicameral bone cyst: a follow-up study of one hundred seventy-five cases. *J Bone Joint Surg Am* 1966; 48: 731–745.

- [45] **Nakamura T, Takagi K, Kitagawa T, Harada M.** Microdensity of solitary bone cyst after steroid injection. *J Pediatr Orthop* 1988; 8(5): 566–568
- [46] **Besse BE Jr, Dahlin DC, Ghormley RK, Pugh DG.** Aneurysmal bone cysts: additional considerations. *Clin Orthop* 1956; 38(7): 93–102
- [47] **Dabezies EJ, D'Ambrosia RD, Chuinard RG, Ferguson AB Jr.** Aneurysmal bone cyst after fracture. A report of three cases. *J Bone Joint Surg Am* 1982; 64(4): 617–621.
- [48] **Muscolo DL, Ayerza MA, Calabrese ME, Gruenberg M.** The use of a bone allograft for reconstruction after resection of giant-cell tumor close to the knee. *J Bone Joint Surg Am* 1993; 75(11): 1656–1662.
- [49] **Harris WH, Dudley HR Jr, Barry RJ.** The natural history of fibrous dysplasia. An orthopaedic, pathological, and roentgenographic study. *Am J Orthop* 1962; 44-A: 207–233.
- [50] **Tudisco C, Farsetti P, Gatti S, Ippolito E.** Influence of chronic osteomyelitis on skeletal growth: analysis at maturity of 26 cases affected during childhood. *J Pediatr Orthop* 1991; 11(3): 358–363.
- [51] **S. Kruçnamurthy , S.Thimmaiah, Ramesh et al.** Osteomyelitis and Pyomyositis Due to *Pseudomonas aeruginos* in child with sickle B<sup>o</sup>-thalassemia ( *J pediatr hematol oncol*) 2011, 33: e 253-e 255.
- [52] **C.Fauve.** Approche diagnostic d'une lésion osseuse solitaire. Une P.Lascombes, G.Lefort. Les tumeurs osseuses bénignes de l'enfant. Monographie du G.O.P. 1996. Sauramps médical, Montpellier

- [53] **Casadei R, Ruggieri P, Ferraro A, Mercuri M:** Indications for the treatment of pathologic fracture in tumors of bone. *Chir Organi Mov* 81:21–30, 1996.
- [54] **Mankin HJ, Mankin CJ, Simon MA:** The hazards of the biopsy, revisited. Members of the Musculoskeletal Tumor Society. *J Bone Joint Surg* 78A: 656–663, 1996.
- [55] **Drennan DB, Maylahn DJ, Fahey JJ:** Fractures through large non ossifying fibromas. *Clin Orthop* 103:82–88, 1974.
- [56] **A. Roposch, V. Saraph, WE. Linhart.** Treatment of femoral neck and trochanteric simple Bone cysts. *Arch orthop trauma surg.* 2004; 124: 437-442.
- [57] **Chigira M, Maehara S, Arita S, Udagawa E.** The aetiology and treatment of simple bone cysts. *J Bone Joint Surg Br* 1983; 65(5): 633–667.

## *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:

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

**الكسور المرضية الناتجة  
عن الآفات العظمية الحميدة عند الطفل  
بصدد سلسلة من 32 حالة**

**أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرفه

**السيد : عبد القادر باوي**

المزاد في: 27 يونيو 1986 بالفقيه بن صالح

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية:** الكسور المرضية - الآفات الحميدة - طفل.

**تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة**

رئيس

السيد: سعيد الطاير

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيد: محمد أنوار داندان

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل عند الأطفال

السيد: سيدي زوهير الفلوس العلمي

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل عند الأطفال

أعضاء

السيد: سيدي عبد الواحد عمراني

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل عند الأطفال

السيدة: مونية الشلاوي

أستاذة في طب الأشعة