

NÉCROSE ISCHÉMIQUE DE LA TÊTE FÉMORALE APRÈS OSTÉOSYNTHÈSE D'UNE FRACTURE EXTRACAPSULAIRE

J. RECHT, R. BOUILLET

Les auteurs ont revu six cas de nécrose ischémique de la tête fémorale survenue après ostéosynthèse d'une fracture extracapsulaire chez le vieillard. Cette complication est rare et peu décrite dans la littérature. Divers mécanismes étiopathogéniques sont discutés mais aucun ne peut être incriminé de manière formelle.

En bref, cet article vise à souligner l'existence de cette complication sans toutefois pouvoir y apporter une explication satisfaisante.

Keywords : extracapsular femoral fracture ; internal fixation ; avascular necrosis.

Mots-clés : fracture fémorale extracapsulaire ; ostéosynthèse ; nécrose ischémique.

INTRODUCTION

Depuis 1981, les fractures extracapsulaires du fémur sont synthésées dans notre service avec les vis-plaques à compression. Ce matériel est actuellement très répandu et a pratiquement remplacé l'ancien matériel monobloc. L'évolution postopératoire des patients est très satisfaisante et encourage à poursuivre dans cette voie. En effet, les complications, tant locales (sepsis, pseudarthrose, défaillance du matériel, thrombose veineuse profonde) que générales (dégradation de l'état général, embolie pulmonaire, escarres de décubitus), sont devenues relativement rares. Le dessin du matériel de synthèse y contribue certainement : tout en permettant l'impaction du foyer de fracture, il assure une bonne stabilité et autorise un lever précoce.

Nous avons néanmoins été amenés à revoir un certain nombre de patients à cause d'une douleur

invalidante apparue après un délai variable. Une radiographie de contrôle démontrait une «nécrose ischémique de la tête fémorale» (NITF).

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Six patients présentant une NITF après ostéosynthèse d'une fracture extracapsulaire du fémur ont été revus. L'histoire clinique de ces patients est résumée dans le tableau I.

Il s'agit exclusivement de femmes, âgées de 64 à 84 ans. Nous avons adopté la classification de Evans et Massie pour décrire le type de fracture. Parmi ces 6 cas, on retrouve :

- 1 type I : fracture stable non déplacée
- 1 type II : fracture stable déplacée avec déformation en varus et fracture du petit trochanter
- 2 types III : fracture instable déplacée avec déformation en varus, fracture du grand trochanter et comminution postéro-médiane.

Dans 2 cas (2 et 4) la radiographie de la fracture n'était pas disponible. Toutes les fractures ont été synthésées à l'aide d'une vis-plaque à 135°, sauf les n° 3 et 4 qui ont été traités respectivement par vis-plaque à 150° et clous de Ender. La consolidation radiographique était acquise après 6 à 8 semaines dans tous les cas ; la récupération fonctionnelle était également satisfaisante (marche en appui complet après 4 à 6 semaines).

Nous ne déplorons aucune complication per- ou postopératoire sérieuse ; le cas n° 4 a été opéré dans un autre service et nous ne disposons donc pas de tous les renseignements souhaités.

Institut Médico-chirurgical du Square Marie-Louise, 1040 Bruxelles, Belgique.

Correspondance et tirés-à-part : R. Bouillet, 4, Av. Plasky, 1040 Bruxelles, Belgique.

Tableau I. — Description des six observations cliniques

| Patient | Âge | Sexe | Type de fracture | Résultat précoce | Complications | Début de NITF | Remarques |
|----------|-----|------|--|--|---|---|---|
| Cas n° 1 | 79 | F | Type II | <i>Rx</i> : – Consolidation à 2 mois – Angle CD : 145° <i>Fonction</i> : Marche en appui à 6 semaines | <i>Perop.</i> : Forage de deux tunnels dans la tête fémorale <i>Postop.</i> : Néant | <i>Clinique</i> : Douleur et impotence fonctionnelle après 19 mois <i>Rx</i> : NITF supéro-externe et subluxation externe de la tête fémorale | Volumineuse exostose interne développée à partir du petit trochanter et s'appuyant sur la branche ischio-pubienne. |
| Cas n° 2 | 76 | F | Rx de la fracture pas disponible | <i>Rx</i> : – Consolidation à 6 semaines – Légère translation interne de la diaphyse fémorale – Angle CD : 140° <i>Fonction</i> : Marche en appui à 6 semaines | <i>Perop.</i> : Néant <i>Postop.</i> : Gastro-entérite à Clostridium difficile | <i>Clinique</i> : Trauma mineur après 22 mois <i>Rx</i> : Début de NITF après 30 mois ; NITF manifeste après 40 mois | Impaction de la tête fémorale suite au traumatisme ? |
| Cas n° 3 | 72 | F | Type III | <i>Rx</i> : – Consolidation à 2 mois – Angle CD : 155° <i>Fonction</i> : Marche en appui à 1 mois | <i>Perop.</i> : Néant <i>Postop.</i> : Néant | <i>Clinique</i> : Après 2,5 mois : douleur temporaire Après 15 mois : douleur importante, impotence majeure <i>Rx</i> : NITF évidente | Valgisation importante ; ischémie par étirement et compression du ligament rond ? |
| Cas n° 4 | 71 | F | Rx de la fracture pas disponible (patiente opérée ailleurs ; ostéosynthèse par clous de Ender) | <i>Rx</i> : – Consolidation acquise – Angle CD : 140° <i>Fonction</i> : Évolution précoce inconnue (patiente opérée ailleurs) | <i>Perop.</i> : inconnu (patiente opérée ailleurs) <i>Postop.</i> : Perforation de la tête fémorale par un clou de Ender | <i>Clinique</i> : Douleur, impotence, raccourcissement du membre inférieur de 4 cm. Consultation après 12 mois <i>Rx</i> : NITF évidente. Perforation de la tête par un clou | – Radiothérapie en 1965 pour cancer ovarien. – NITF localisée autour de la pointe de deux clous. |
| Cas n° 5 | 64 | F | Type I | <i>Rx</i> : – Consolidation à 2 mois – Tassement secondaire du foyer de fracture – Angle CD : 140° <i>Fonction</i> : Marche en appui à 1 mois | <i>Perop.</i> : Néant <i>Postop.</i> : Néant | <i>Clinique</i> : Douleur importante ; marche impossible. Consultation après 4 ans (début exact de la symptomatologie inconnu) <i>Rx</i> : NITF évidente | Facteurs d'ordre général favorisant une NITF : – éthylysme – tabagisme – hyperuricémie – perturbation de la fonction pancréatique |
| Cas n° 6 | 80 | F | Type III | <i>Rx</i> : – Consolidation à 2 mois – Translation interne importante du fût fémoral – Angle CD : 140° <i>Fonction</i> : Marche en appui à 1 mois | <i>Perop.</i> : Néant <i>Postop.</i> : Hémorragie rectale | <i>Clinique</i> : Après 8 mois : douleur Après 13 mois : douleur importante, marche très pénible <i>Rx</i> : NITF importante Ostéolyse du 1/3 supéro-externe de la tête fémorale | |

Une douleur inguinale justifiant une consultation est apparue après un délai très variable s'étalant de 8 mois à 4 ans. La patiente n° 3 a signalé l'apparition d'une douleur, cédant spontanément, après deux mois et demi ; elle a consulté à nouveau après 15 mois, présentant alors une NITF manifeste.

Toutes les patientes ont subi une nouvelle intervention pour ablation du matériel d'ostéosynthèse et mise en place d'une prothèse totale de hanche. Deux fractures spiroïdes du fémur, (cas n° 3 et 6), survenues respectivement en per- et en postopératoire ont dû être synthésées par plaques de Partridge. Un descellement de la prothèse fémorale à 20 mois (cas n° 4) a été repris par mise en place d'une tige autobloquante.

Nous avons essayé de cerner quelques facteurs expliquant l'apparition de la NITF.

Voici le résultat de ces observations :

Cas n° 1 : La vascularisation intramédullaire a peut-être été endommagée par le forage de deux tunnels dans le col et la tête fémorale.

Le contrôle peropératoire de la prothèse totale provoquait une luxation postéro-supérieure lors de la mise en rotation interne du membre inférieur.

Une volumineuse exostose interne (fig. 1) développée à partir du petit trochanter «s'appuyait» sur la branche ischiopubienne et provoquait ainsi la désarticulation de la prothèse en rotation interne. On pourrait, dès lors,

imaginer cette exostose responsable d'une compression exagérée de la partie supéro-externe de la tête fémorale contre le toit cotyloïdien. Cette contrainte permanente pourrait être à l'origine de microfractures sous-chondrales altérant secondairement la vascularisation de la tête fémorale.

Cas n° 2 : Une douleur dans le pli inguinal, du côté opéré, est apparue suite à un traumatisme mineur survenu 22 mois après l'ostéosynthèse. Cette douleur s'est aggravée progressivement et la mise au point a conclu à une NITF.

Y aurait-il eu un tassement sous-chondral suite à cet accident ?

Cas n° 3 : L'ostéosynthèse de la fracture extracapsulaire a été réalisée à l'aide d'une vis-plaque à 150° ; l'angle cervico-diaphysaire est mesuré à 155° sur les radiographies postopératoires.

Un étirement et une compression du ligament rond entre tête fémorale et fond cotyloïdien peuvent résulter de cette mise en valgus (67) ; l'apport sanguin de l'artère du ligament rond peut dès lors être compromis et éventuellement être à l'origine d'une NITF. Cette hypothèse sera revue plus en détail lors de la discussion.

Cas n° 4 : Cette patiente a subi une radiothérapie pour cancer ovarien 14 ans avant la fracture du fémur. Les radiations ionisantes sont actuellement reconnues



Fig. 1a



Fig. 1b

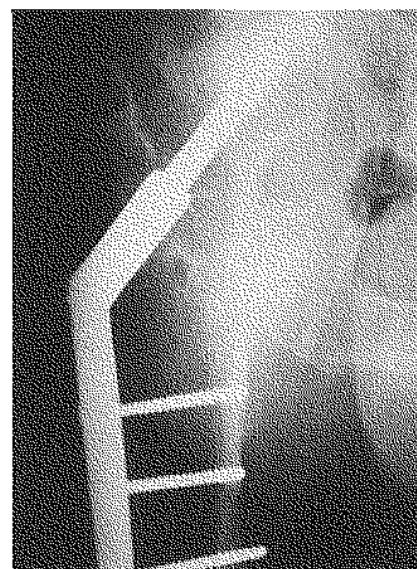


Fig. 1c

Fig. 1. — a) Radiographie préopératoire.

b) Radiographie postopératoire précoce : ostéosynthèse correcte.

c) Radiographie à 19 mois postopératoires : NITF supéro-externe et subluxation externe de la tête fémorale.

Volumineuse exostose développée à partir du petit trochanter.

comme facteur étiologique certain de NITF. De plus, à cette époque, ce type de traitement carcinologique utilisait des doses considérables. Cette hypothèse étiologique doit donc certainement être retenue.

Les pointes des clous de Ender se situent dans la zone supéro-externe de la tête fémorale, la zone de prédilection de la nécrose ischémique.

Ceci pourrait constituer un facteur étiologique supplémentaire : les pointes des clous perturbent les micro-anastomoses médullaires et entraînent secondairement une nécrose ischémique.

Cas n° 5 : Des facteurs généraux connus pour favoriser l'apparition d'une NITF doivent être mentionnés ici : éthylisme, tabagisme, hyperuricémie et perturbation de la fonction pancréatique.

Les radiographies post-opératoires montrent un important tassement secondaire du foyer de fracture (fig. 2), peut-être responsable d'une perturbation de la vascularisation médullaire.

Cas n° 6 : Le seul élément pouvant être retenu ici est l'importante translation interne du fût fémoral (fig. 3) ; elle pourrait, elle aussi, désorganiser la vascularisation médullaire.

DISCUSSION

I. Théories pathogéniques

Rappelons brièvement les deux principales théories pathogéniques de la NITF :

- la théorie vasculaire
- la théorie mécanique.

a) la théorie vasculaire

* rappel anatomique :

L'apport sanguin principal est assuré par l'artère rétinaculaire supérieure (ou épiphysaire latérale) qui est grosso modo responsable de la vascularisation des deux tiers supéro-externes de la tête fémorale. Elle donne quelques branches métaphysaires supérieures avant de pénétrer dans la tête fémorale à la limite distale de son cartilage articulaire.

Trois à cinq artères terminales vont s'anastomoser avec les ramifications de l'artère du ligament rond.



Fig. 2a



Fig. 2b

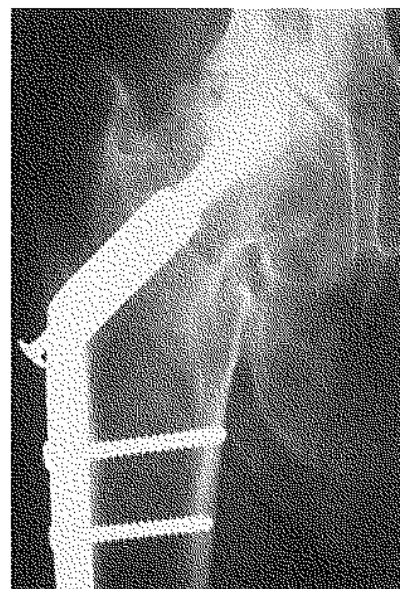


Fig. 2c

Fig. 2. — a) Radiographie préopératoire.
 b) Radiographie postopératoire précoce : ostéosynthèse en bonne position.
 c) Radiographie à 4 ans postopératoires : tassement du foyer de fracture et NITF supéro-externe évidente.



Fig. 3a

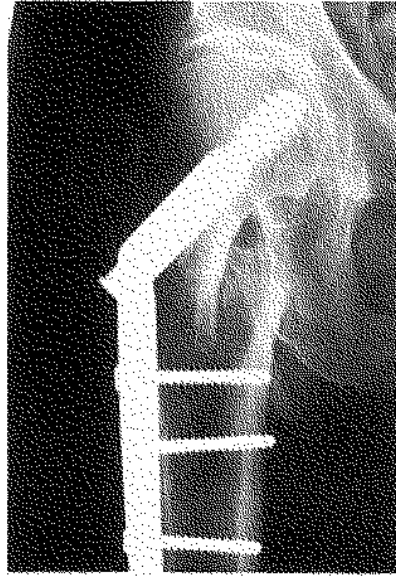


Fig. 3b

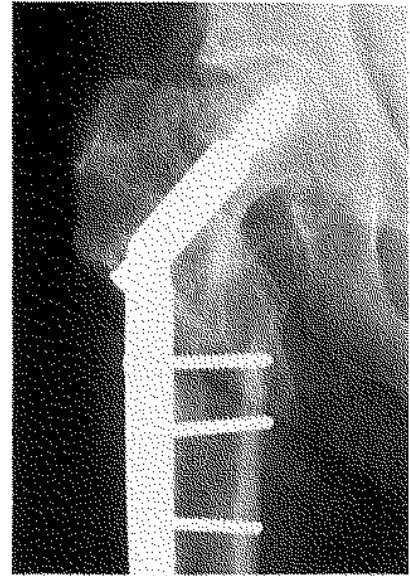


Fig. 3c

Fig. 3. — a) Radiographie pré-opératoire.

b) Radiographie post-opératoire précoce : translation interne importante du fût fémoral.

c) Radiographie à 13 mois post-opératoires : NITF étendu, ostéolyse du tiers supéro-externe de la tête fémorale.

L'artère rétinaculaire inférieure (ou métaphysaire interne) joue un rôle moins important ; elle donne quelques ramifications métaphysaires inférieures et se termine en une épiphysaire inférieure.

L'apport sanguin fourni par l'artère du ligament rond est généralement considéré comme secondaire. Ce vaisseau peut néanmoins suppléer partiellement à un déficit des autres artères et assurer une revascularisation de la partie céphalique nécrotique.

Il est à noter que la vascularisation de la tête fémorale ne diminue pas avec l'âge.

* pathogénie :

Une perturbation de la vascularisation de la tête fémorale peut résulter d'une atteinte vasculaire à l'échelle macroscopique (comme une dilacération du vaisseau par exemple) ou microscopique (par microfractures sous-chondrales répétées).

Ceci peut se traduire soit par un arrêt du flux artériel, soit par un blocage du retour veineux ; il s'ensuit une hyperpression veineuse intra-osseuse responsable d'un arrêt circulatoire, qui entraîne secondairement la mort des ostéoblastes et donc la nécrose osseuse.

b) *la théorie mécanique :*

Une surcharge mécanique ou une répartition anormale des contraintes sur la tête fémorale peut être à l'origine de microfractures sous-chondrales intra-épiphysaires. S'il existe en plus une fragilité osseuse (par exemple par ostéoporose), l'accumulation des fractures désorganise la structure trabéculaire (on connaît en effet la mauvaise qualité et la lenteur de réparation de ces fractures). Cette désorganisation cause une interruption capillaire ; il s'ensuit une ischémie et la mort des cellules osseuses.

En conclusion, les phénomènes décrits par ces deux théories ne s'excluent pas mais sont probablement complémentaires. Il existe sans aucun doute une corrélation très étroite entre les altérations des structures trabéculaires et vasculaires.

II. Revue de la littérature

Nous proposons une revue de plusieurs publications concernant le traitement et les complications de fractures pertrochantériennes. À titre comparatif, nous indiquons quelques articles traitant

tant de la survenue de NITF après fracture extracapsulaire chez les enfants et les adolescents.

a) *Fractures extracapsulaires chez les adultes et les vieillards*

Pour certains auteurs (18, 51), l'éventualité d'une NITF après ostéosynthèse d'une fracture pertrochantérienne n'existe pas ; pour eux, les seules étiologies posttraumatiques sont la fracture sous-capitale et la luxation de la tête fémorale.

Nous avons revu une liste certes non exhaustive de publications traitant de fractures extracapsulaires non compliquées de NITF (3, 4, 5, 8, 15, 17, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 40, 42, 44, 45, 47, 49, 51, 53, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 68, 76, 78, 79).

Il existe pourtant des publications où une telle complication est décrite (6, 16, 41, 43, 58, 59, 63).

Cependant tous ces auteurs se contentent de citer sans chercher, plus avant, une explication. La survenue d'une NITF est très variable d'une série à l'autre : les fréquences s'échelonnent de 0,13% à 2%.

b) *Fractures extracapsulaires chez les enfants et les adolescents*

Cinq publications ont été retenues à ce sujet (7, 13, 18, 56, 57). Dans trois cas, il s'agit de revues de séries relativement importantes (27, 29 et 17 cas) (7, 13, 57) ; il y a un rapport de cas clinique (56) et un traité de base (18). Ovesen *et al.* (57), Canale (13) et Bouyala *et al.* (7) trouvent à peu près la même fréquence de NITF en cas de fracture basicervicale (20%, 27%, et 30%) ; elle diminue en cas de fracture pertrochantérienne (14% pour Canale). Ces auteurs décrivent les mêmes facteurs de risque :

- déplacement important de la fracture
- l'âge (le risque augmente pour les enfants de plus de 10 ans)
- le délai de réduction et de synthèse éventuelle de la fracture.

Il n'existe, par contre, pas de corrélation entre le type de traitement (orthopédique ou chirurgical) et la survenue d'une NITF.

Nielsen *et al.* (56) rapportent le cas d'un enfant de 10 ans ayant développé une NITF après fracture pertrochantérienne. Les hypothèses étiopathogéniques avancées par ces auteurs sont :

- une lésion des vaisseaux épiphysaires latéraux due, soit à la fracture, soit aux manœuvres de réduction
- une hyperpression intracapsulaire due à un hématome intra-articulaire ; ceci paraît cependant peu probable vu le siège extracapsulaire de la fracture.

Pour Coleman (18), la survenue d'une NITF post-traumatique chez l'enfant n'est possible que dans deux situations : en cas de fracture sous-trochantérienne ou fracture-avulsion du grand ou du petit trochanter.

Cet auteur donne les explications suivantes :

- la force nécessaire pour entraîner une fracture sous-trochantérienne chez l'enfant doit être très importante ; elle est, dès lors, transmise (en partie) à la tête fémorale où elle provoque des micro-fractures sous-chondrales responsables d'une diminution significative du flux sanguin et finalement d'une nécrose osseuse.
- une fracture-avulsion du grand ou du petit trochanter signale une luxation de la tête fémorale passée inaperçue, la nécrose ischémique provenant, dès lors, de cette luxation.

En conclusion, il faut retenir que la survenue d'une NITF après fracture extracapsulaire est beaucoup plus fréquente chez les enfants que chez les adultes.

III. Hypothèses pathogéniques concernant la survenue d'une NITF après fracture extracapsulaire chez l'adulte et le vieillard

Nous considérerons successivement des situations en relation avec les théories vasculaire et mécanique décrites plus haut ; dans un troisième paragraphe nous ferons allusion à des facteurs d'ordre général pouvant causer une NITF.

a) *Altération de la vascularisation en cas de fracture extracapsulaire*

À ce sujet, Müssbichler a accompli un travail expérimental (54, 55) très intéressant. Après ponction de l'artère fémorale, il réalisait des clichés d'artériographie dans différentes situations : hanche normale, fracture du col du fémur, fracture pertrochantérienne et nécrose de la tête fémorale.

Pour les hanches fracturées, des clichés en rotation externe et interne du membre inférieur ont également été effectués.

Ce travail a abouti aux conclusions suivantes :

— en cas de fracture pertrochantérienne déplacée, le fragment distal étant en rotation externe, il existe une diminution significative, voire un arrêt, du flux sanguin dans la branche cervicale postérieure.

— ce flux sanguin peut être complètement restauré par la réduction de la fracture.

— la circulation sanguine ainsi rétablie se maintient après ostéosynthèse en position réduite.

— il faut cependant noter que, même en cas d'ostéosynthèse correcte, une mise en rotation externe forcée du membre inférieur peut à nouveau provoquer un arrêt circulatoire dans cette artère.

La conclusion de ce travail est évidente : en cas de fracture pertrochantérienne, il faut réduire la fracture le plus vite possible par mise en rotation interne du fragment distal.

On sait en effet que les ostéoblastes peuvent survivre en situation anaérobie pendant environ 6 heures ; passé ce délai, en l'absence d'apport sanguin artériel, la mort cellulaire est inéluctable. Dans nos 6 observations, il nous a été impossible de chiffrer le délai qui séparait l'accident et la réduction de la fracture par mise en traction. Nous ne connaissons que l'intervalle entre l'arrivée du patient à l'hôpital et l'intervention chirurgicale : il variait entre 24 et 72 heures. Un tel délai est cependant habituel pour la plupart des patients traités pour cette affection ; dans notre service il est en effet très rare que le malade soit opéré le jour de son arrivée. Mais rares sont les patients qui développent une NITF postopératoire ! Cette explication ne semble donc pas suffisante à elle seule.

* Une variation importante de l'angle cervico-diaphysaire peut-elle entraîner une lésion vasculaire ?

— Brown *et al.* (11) ont enregistré sur modèle informatique les variations des contraintes exercées sur les corticales externe et interne du col fémoral par changement de l'angle cervico-diaphysaire.

Lors de mise en varus importante, les forces de cisaillement exercées sur le cortex externe augmentent de façon très significative ; on peut imaginer que cette augmentation du «stress en distension» entraîne des microfractures trabéculaires, responsables secondairement de lésions vasculaires, et enfin de NITF.

Le principal reproche fait à cette hypothèse est qu'il s'agit d'un modèle informatique pur, n'étant soutenu par aucun travail histopathologique.

— Smith (67), à l'occasion d'arthroplasties de hanche, a étudié le devenir de l'apport sanguin de l'artère du ligament rond lors de valgisation et de malrotation importantes du col fémoral. Dans ce cas, le ligament rond est étiré et coincé entre la tête fémorale et le fond du cotyle. L'auteur a noté une baisse significative voire un arrêt complet du flux sanguin.

Deux remarques s'imposent ici :

° on sait que l'apport sanguin de l'artère du ligament rond ne joue qu'un rôle mineur en situation normale ; une interruption isolée n'est pas suffisante pour provoquer une NITF.

° certains auteurs (40, 58, 61, 62, 65, 79) fixent toutes les fractures pertrochantériennes en valgus (150°), avec ou sans ostéotomie. Sur les centaines de patients revus, une seule NITF a été décrite.

À ce sujet, Clark *et al.* (15) ont publié une comparaison entre réduction anatomique et ostéotomie de valgisation ; il n'a décrit aucune NITF dans ses deux séries.

* une lésion vasculaire directe peut-elle être à l'origine d'une NITF ?

Diverses publications (1, 30, 38, 46, 52, 77) rapportent des blessures vasculaires soit par une esquille osseuse (le plus souvent la pointe distale du petit trochanter), soit par le matériel de synthèse (mèche ou vis). Ces lésions concernent soit l'artère fémorale (superficielle ou profonde), soit la veine

fémorale profonde. L'apparition d'un faux anévrisme en est la conséquence habituelle.

Dans aucun cas cependant, une NITF n'a été décrite suite à une telle lésion vasculaire ; la localisation de la blessure distalement par rapport à l'émergence des artères circonflexes en est l'explication la plus probable.

* le matériel de synthèse employé peut-il être à l'origine d'une NITF par détérioration de la vascularisation intra-médullaire ?

Deux travaux (9, 14) démontrent clairement que le matériel d'ostéosynthèse, quel qu'il soit (vis ou clou), ne perturbe jamais complètement la vascularisation, en particulier l'anastomose entre l'artère rétinaculaire supérieure et l'artère du ligament rond. Les auteurs ont toutefois décrit une position idéale du matériel (du moins du point de vue vasculaire) : la zone centrale «neutre» du col et de la tête fémorale.

b) *Perturbations mécaniques responsables de NITF après fracture extracapsulaire*

* L'hypothèse pathogénique avancée par Coleman (18) et déjà décrite plus haut ne s'applique peut-être pas qu'aux enfants. Bien que la force nécessaire pour provoquer une fracture pertrochantérienne chez le vieillard soit certainement beaucoup moins importante à cause de la consistance fragile de l'os, on peut malgré tout imaginer une transmission partielle de l'énergie vers la tête fémorale. Il s'ensuit des microfractures trabéculaires, avec altération de la vascularisation et NITF.

* Ueo *et al.* (75) partent du principe qu'une NITF ne correspond pas à un territoire vasculaire bien déterminé pour prouver l'effet prépondérant des facteurs biomécaniques. Selon eux, la séquence d'installation d'une NITF est la suivante :

° une insuffisance vasculaire, quelle qu'en soit l'origine, entraîne une nécrose osseuse d'une petite zone délimitée.

° le facteur principal de l'expansion de la zone de nécrose est la concentration des contraintes à l'interface os sain-os nécrotique ; il y existe une zone de moindre résistance.

Il faut cependant noter qu'il s'agit ici d'un modèle informatique qui ne reflète sans doute pas exactement la réalité biologique.

* un changement de l'angle cervico-diaphysaire peut-il entraîner une NITF par changement des facteurs biomécaniques ?

Cet aspect a déjà été discuté dans le paragraphe précédent. On peut difficilement l'incriminer comme responsable des NITF pour les raisons expliquées plus haut.

c) *Influence des facteurs de risque d'ordre général*

Plusieurs facteurs sont actuellement reconnus responsables de l'installation d'une NITF.

Nous rappelons brièvement quelques situations fréquentes en pratique médicale courante (tabl. II) et nous en discutons l'influence possible pour nos observations cliniques. Deux de nos six patients peuvent être classés dans ce paragraphe.

— La malade n° 4 avait subi une radiothérapie pour cancer ovarien 14 ans avant la fracture du fémur. À l'époque, des doses importantes étaient couramment employées.

— La patiente n° 5 cumule plusieurs facteurs de risque cités dans le tableau II. Elle est connue pour abus éthylique et tabagique ; l'hyperuricémie de même que l'augmentation des enzymes pancréatiques sont sans doute secondaires à la consommation excessive de boissons alcoolisées.

Tableau II. — Facteurs responsables de NITF rencontrés en pratique médicale courante

| |
|---------------------------------------|
| traitement à base de cortisone |
| radiothérapie |
| hyperuricémie |
| goutte |
| pancréatite chronique |
| diabète |
| polyarthrite chronique évolutive |
| asthme |
| perturbation du métabolisme lipidique |
| alitement prolongé |
| phlébite du membre inférieur |
| dysplasie coxo-fémorale |
| éthylisme |

On peut imaginer qu'une NITF existe à un stade latent chez ces deux malades. Une agression vasculaire supplémentaire sous la forme d'une fracture et/ou d'une intervention chirurgicale provoquerait la rupture de cet équilibre précaire et entraînerait la NITF.

Soulignons à nouveau le caractère hypothétique de ces affirmations, puisqu'elles ne sont supportées par aucune étude histologique appropriée.

Par ailleurs, les radiographies des hanches non fracturées ne montrent aucun signe de NITF.

CONCLUSION

Une NITF peut survenir après fracture extra-capsulaire du fémur, synthésée ou non. Relativement fréquente chez les enfants, elle est plus rare chez les adultes et les vieillards.

Parmi les personnes âgées, un certain nombre de cas n'est probablement pas recensé, le patient étant décédé avant l'apparition des symptômes ou se trouvant dans un état général très altéré repoussant une consultation orthopédique au deuxième plan.

Des hypothèses étiopathogéniques ont été discutées dans cet article ; aucune n'a pu être retenue de manière formelle pour nos 6 observations.

BIBLIOGRAPHIE

1. Abraham E., Pankovich A. M., Jansey F. False aneurysm of the profunda femoris artery resulting from intertrochanteric fracture ; a case report. *J. Bone Joint Surg.*, 1975, 57-A, 871.
2. Arnoldi C. C., Lemperg R., Linderholm H. Intraosseous pressures in patients with different types of fractures of the femoral neck. *Angiology*, 1970, 21, 403-412.
3. Aronsson H. Osteosynthesis of intertrochanteric and pertrochanteric fractures of the femur. *J. Bone Joint Surg.*, 1947, 29, 637-643.
4. Bannister G. C., Orth M. Ch., Orth E. D., Gibson A. G. F., Ackroyd C. E., Newman J. H. The fixation and prognosis of trochanteric fractures. A randomized prospective controlled trial. *Clin. Orthop.*, 1990, 254, 242-246.
5. Bigh N., Debeaumont B., Thomine J. M. Ostéosynthèse avec pénétration cervico-diaphysaire dans le traitement des fractures pertrochantériennes complexes. *Rev. Chir. Orthop.*, 1980, 66, 23-31.
6. Bong S. C., Lau H. K., Leong J. C. Y., Fang D. The treatment of unstable intertrochanteric fractures of the hip ; a prospective trial of 150 cases. *Injury*, 1981-1982, 13, 139-146.
7. Bouyala J. M., Bolliuni G., Clement J. L., Tallet J. M., Lieutaud D. Les fractures transcervicales de l'enfant. À propos de 50 cas. *Rev. Chir. Orthop.*, 1986, 72, 43-49.
8. Bremmer R. A., Graham W. D. Treatment of pertrochanteric and basal fractures of the femur by immediate fixation with a two-piece nail and plate. *J. Bone Joint Surg.*, 1958, 40-B, 694-700.
9. Brodetta A. The blood supply of the femoral neck and head in relation to the damaging effects of nails and screws. *J. Bone Joint Surg.*, 1960, 42-B, 794-801.
10. Brown Th. D., Way M. E., Ferguson A. B. Mechanical characteristics of bone in femoral capital aseptic necrosis. *Clin. Orthop.*, 1981, 156, 240-247.
11. Brown Th. D., Ferguson A. B. The development of a computational stress analysis of the femoral head. Mapping tensile, compressive, and shear stresses for the varus and valgus positions. *J. Bone Joint Surg.*, 1978, 60-A, 619-629.
12. Calandruccio R. A., Anderson W. E., Post-fracture avascular necrosis of the femoral head. Correlation of experimental and clinical studies. *Clin. Orthop.*, 1980, 152, 49-83.
13. Canale S. T., Bourland W. L. Fracture of the neck and intertrochanteric region of the femur in children. *J. Bone Joint Surg.*, 1977, 59-A, 431-443.
14. Claffey T. J. Avascular necrosis of the femoral head. An anatomical study. *J. Bone Joint Surg.*, 1960, 42-B, 802-809.
15. Clark D. W., Ribbans W. J. Treatment of unstable intertrochanteric fractures of the femur ; a prospective trial comparing anatomical reduction and valgus osteotomy. *Injury*, 1990, 21, 84-88.
16. Cleveland M., Bosworth D. M., Thompson F. R., Wilson H. J., Ishizuka T. A ten-year analysis of intertrochanteric fractures of the femur. *J. Bone Joint Surg.*, 1959, 41-A, 1399-1408.
17. Cleveland M., Bosworth D. M., Thompson F. R. Intertrochanteric fractures of the femur. A survey of treatment in traction and by internal fixation. *J. Bone Joint Surg.*, 1947, 29-A, 1049-1067.
18. Coleman S. S. Aseptic necrosis of bone due to trauma. *Orthop. Clin. N. Am.*, 1974, 5, 819-832.
19. Czernichow P., Thomine J. M., Ertraud D. A., Biga N., Froment L. Pronostic vital des fractures de l'extrémité supérieure du fémur. *Rev. Chir. Orthop.*, 1990, 76, 161-169.
20. Davis T. R., Sher J. L., Checketts R. G., Porter B. B. Intertrochanteric fractures of the femur : a prospective study comparing the use of the Kuntscher-Y nail and a sliding hip screw. *Injury*, 1988, 19, 421-426.
21. Davis T. R., Sher J. L., Horsman A., Simpson M., Porter B. B., Checketts R. G. Intertrochanteric femoral fractures. Mechanical failure after internal fixation. *J. Bone Joint Surg.*, 1990, 72-B, 26-31.

22. Dedrick D. K., Mackenzie J. R., Burney R. E. Complications of femoral neck fractures in young adults. *J. Trauma*, 1986, 26, 932-937.
23. Dimon J. H., Hughston J. C. Unstable intertrochanteric fracture of the hip. *J. Bone Joint Surg.*, 1967, 49-A, 440-450.
24. McEachern A. G., Heyse-Moore G. H. Stable intertrochanteric femoral fracture : a misnomer ? *J. Bone Joint Surg.*, 1983, 65-B, 582-583.
25. van Elegem P. Le double enclouage élastique verrouillé pour les fractures intertrochantériennes et quelques indications diaphysaires. *Acta Orthop. Belg.*, 1989, 55, 295-305.
26. Esser M. P., Kassab J. Y., Jones D. H. A. Trochanteric fractures of the femur. A randomized prospective trial comparing the Jewett nail-plate with the dynamic hip screw. *J. Bone Joint Surg.*, 1986, 68-B, 557-560.
27. Evans E. M. Trochanteric fractures. A review of 110 cases treated by nail-plate fixation. *J. Bone Joint Surg.*, 1951, 33-B, 192-204.
28. Evans E. M. The treatment of trochanteric fractures of the femur. *J. Bone Joint Surg.*, 1949, 31-B, 190-203.
29. Flores L. A., Harrington I. J., Heller M. The stability of intertrochanteric fractures treated with a sliding screw plate. *J. Bone Joint Surg.*, 1990, 72-B, 37-40.
30. Fordyce A. False aneurysm of the profunda femoris artery following nail and plate fixation of an intertrochanteric fracture. Report of a case. *J. Bone Joint Surg.*, 1968, 50-B, 141-143.
31. Graham J., Wood S. K. Aseptic necrosis of bone following trauma (extracapsular fracture). In Davidson J. K. Aseptic necrosis of bone. Ed. Excerpta Medica, Amsterdam, 1976.
32. Hafner R. H. Trochanteric fracture of the femur. A review of 80 cases with a description of the «low-nail» method of internal fixation. *J. Bone Joint Surg.*, 1951, 33-B, 513-516.
33. Hall G., Ainscow D. A. P. Comparison of nail-plate fixation and Ender's nailing for intertrochanteric fracture. *J. Bone Joint Surg.*, 1981, 63-B, 24-28.
34. Harrington K. D., Johnston J. U. The management of comminuted unstable intertrochanteric fractures. *J. Bone Joint Surg.*, 1973, 55-A, 1367-1376.
35. Heyse-Moore G. H., McEachern A. G., Jameson Evans D. C. Treatment of intertrochanteric fractures of the femur. A comparison of the Richards screw-plate with the Jewett nail-plate. *J. Bone Joint Surg.*, 1983, 65-B, 262-267.
36. Holt E. P. Hip fracture in the trochanteric region. Treatment with a strong nail and early weight-bearing. A report of 100 cases. *J. Bone Joint Surg.*, 1963, 45-A, 687-705.
37. Hopkins C. T., Nugent J. T., Dimon J. H. Medial displacement osteotomy for unstable intertrochanteric fractures. Twenty years later. *Clin. Orthop.*, 1989, 245, 169-172.
38. Horton R. E. False aneurysm of the profunda femoris artery following nail and plate operations. *J. Bone Joint Surg.*, 1972, 54-B, 325-327.
39. Howe W. W., Lacey Th., Schwartz R. P. A study of the gross anatomy of the arteries supplying the proximal portion of the femur and the acetabulum. *J. Bone Joint Surg.*, 1950, 32-A, 856-865.
40. Hubbard M. J. S., Burke F. D., Houghton G. R., Bracey D. J. A prospective controlled trial of valgus osteotomy in the fixation of unstable pertrochanteric fractures of the femur. *Injury*, 1980, 11, 228-232.
41. Jacobs R. R., McLain O., Armstrong H. J. Internal fixation of intertrochanteric hip fractures. A clinical and biomechanical study. *Clin. Orthop.*, 1980, 146, 62-70.
42. Juhn A., Krimerman J., Mendes D. G. Intertrochanteric fracture of the hip. Comparison of nail-plate fixation and Ender's nailing. *Arch. Orthop. Trauma Surg.*, 1988, 107, 136-139.
43. Kuderna H., Bohler N., Collon D. J. Treatment of intertrochanteric and subtrochanteric fractures of the hip by the Ender method. *J. Bone Joint Surg.*, 1976, 58-A, 604-611.
44. Kyle R. F., Gustilo R. B., Premer R. F. Analysis of 622 intertrochanteric hip fractures. A retrospective and prospective study. *J. Bone Joint Surg.*, 1979, 61-A, 216-221.
45. Langlais F., Burdin P., Bourgin T., SASSI N. Appui précoce après ostéosynthèse du col fémoral par vis-plaque (100 cas). *Rev. Chir. Orthop.*, 1987, 73, 624-636.
46. Linton R. R. Arterial injuries associated with fractures of the extremity. *J. Bone Joint Surg.*, 1964, 46-A, 575-580.
47. Lluch A., Gimeno F., Celaya F. Révision de 800 fractures intertrochantériennes du fémur traitées avec une vis-plaque à glissement. *Rev. Chir. Orthop.*, 1987, 73 Suppl. 2, 111-113.
48. Lucie R. S., Fuller S., Duncan C. B., Johnston R. M. Early prediction of avascular necrosis of the femoral head following femoral neck fracture. *Clin. Orthop.*, 1981, 161, 207-214.
49. Mariani E. M., Rand J. A. Nonunion of intertrochanteric fractures of the femur following open reduction and internal fixation. Results of second attempts to gain union. *Clin. Orthop.*, 1987, 218, 81-89.
50. De Marneffe R. Articular space incongruencies of the hip. New definition of normality. *Acta Orthop. Belg.*, 1988, 54, 261-267.
51. Massie W. K. Fractures of the hip. *J. Bone Joint Surg.*, 1964, 46-A, 658-690.
52. Mauerhahn D. R., Maurer R. C., Effney D. Profunda femoris arterial laceration secondary to intertrochanteric hip fracture fragments. A case report. *Clin. Orthop.*, 1981, 161, 215-219.
53. Murray R. C., Frew J. F. M. Trochanteric fractures of the femur. A plea for conservative treatment. *J. Bone Joint Surg.*, 1949, 31-B, 204-219.
54. Mussbichler H. Arteriographic studies in fractures of the

- femoral neck and trochanteric region. Type and incidence of findings in pre- and postoperative examinations, relation to fracture dislocation and prognostic value. *Angiology*, 1970, 21, 385-402.
55. Mussbichler H. Arteriographic investigation of the hip in adult human subjects. A clinical study of the arteries in the healthy hip, in neck and pertrochanteric fractures, and in necrosis of the femoral head. *Acta Orthop. Scand.*, 1970, Suppl. 132.
 56. Nielsen P. T., Thaarup P. An unusual cause of femoral head necrosis complicating an intertrochanteric fracture in a child. *Clin. Orthop.*, 1984, 183, 79-81.
 57. Ovesen O., Apreskov J., Bellstrom T. Hip fractures in children. A long-term follow-up of 17 cases. *Orthopedics*, 1989, 12, 361-367.
 58. Pun W. K., Chow S. P., Chan K. C., Ip F. K., Tang S. C., Lim J., Leong J. C. Treatment of unstable intertrochanteric fractures with Sarmiento valgus osteotomy and acrylic cement augmentation. *Injury*, 1987, 18, 384-389.
 59. Robey L. R. Intertrochanteric and subtrochanteric fractures of the femur in the negro. *J. Bone Joint Surg.*, 1956, 38-A, 1301-1312.
 60. Saragaglia D., Benammar N., Sartorius C., Faure C., Butel J. La vis-plaque BHP dans l'ostéosynthèse des fractures de l'extrémité supérieure du fémur. *J. Chir. Paris*, 1986, 123, 171-177.
 61. Sarmiento A., Williams E. M. The unstable intertrochanteric fracture; treatment with a valgus osteotomy and I-Beam nail-plate. *J. Bone Joint Surg.*, 1970, 52-A, 1309-1318.
 62. Sarmiento A. Intertrochanteric fracture of the femur; 150 degree angle nail-plate fixation and early rehabilitation. A preliminary report of 100 cases. *J. Bone Joint Surg.*, 1963, 45-A, 706-722.
 63. Scott J. C. Treatment of trochanteric fracture. *J. Bone Joint Surg.*, 1951, 33-B, 508-512.
 64. Sernbo I., Johnell O., Gentz C. F., Nilsson J. A. Unstable intertrochanteric fractures of the hip. Treatment with Ender pins compared with a compression hip screw. *J. Bone Joint Surg.*, 1988, 70-A, 1297-1303.
 65. Shannak A. O., Malkawi H. D., Hadidi S. T. The Debrunner-Cech valgus osteotomy in osteoporotic four-part intertrochanteric fractures. *Int. Orthop.*, 1988, 12, 143-147.
 66. Simpson A. H. R., Varty K., Dodd C. A. F. Sliding hip screws; modes of failure. *Injury*, 1989, 20, 227-231.
 67. Smith F. B. Effects of rotatory and valgus malpositions on blood supply to the femoral head. Observations at arthroplasty. *J. Bone Joint Surg.*, 1959, 41-A, 800-815.
 68. Steen-Jensen J., Sonne-Holm S., Tondevold E. Unstable trochanteric fractures; a comparative analysis of four methods of internal fixation. *Acta Orthop. Scand.*, 1980, 51, 949-962.
 69. Steib J. P., Moyses B., Wenger J. J., Leculee F., Mitteau M., Kehr P., Lang G. Étude par microsphères radioactives de la microcirculation osseuse dans l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale. *Rev. Chir. Orthop.*, 1987, 73, 601-608.
 70. Stromqvist B. The longest delay between femoral neck fracture and femoral head collapse? *Arch. Orthop. Trauma Surg.*, 1985, 104, 125-128.
 71. Stromqvist B., Hansson L. I., Palmer J., Thorngren K. G. Femoral head vitality at reoperation for femoral neck fracture complications. *Arch. Orthop. Trauma Surg.*, 1984, 103, 235-240.
 72. Stromqvist B., Ceder L., Hansson L. I., Thorngren K. G. Vitality of the femoral head after femoral neck fracture evaluated by tetracycline labeling. *Arch. Orthop. Trauma Surg.*, 1981, 99, 1-6.
 73. Taylor G. M., Neufeld A. G., Nickel V. L. Complications and failures in the operative treatment of intertrochanteric fractures of the femur. *J. Bone Joint Surg.*, 1955, 37-A, 306-316.
 74. Trueta J., Harrison M. H. M. The normal anatomy of the femoral head in adult man. *J. Bone Joint Surg.*, 1953, 35-B, 442-461.
 75. Ueo T., Tsutsumi S., Yamamuro T., Okumura H., Shimizu A., Nakamura T. Biomechanical aspects of the development of aseptic necrosis of the femoral head. *Arch. Orthop. Trauma Surg.*, 1985, 104, 145-149.
 76. Waddell J. P., Czitrom A., Simmons E. H. Ender nailing in fractures of the proximal femur. *J. Trauma*, 1987, 27, 911-916.
 77. Whitehill R., Wang G. J., Edwards J. R., Stamp W. G. Late injuries to femoral vessels after fracture of the hip. Case report. *J. Bone Joint Surg.*, 1978, 60-A, 541-542.
 78. Whitelaw G. P., Segal D., Sanzone C. F., Ober N. S., Hadley N. Unstable intertrochanteric/subtrochanteric fractures of the femur. *Clin. Orthop.*, 1990, 252, 238-245.
 79. Zehnter M. K., Burch H. B. The unstable intertrochanteric fracture in the elderly. A technical note on valgus resection osteotomy and fixation with 150 degrees dynamic hip screw. *Arch. Orthop. Trauma Surg.*, 1989, 108, 182-183.

SAMENVATTING

J. RECHT en R. BOUILLET. Avasculaire necrose van de heupkop na osteosynthese van een laterale femurhalsfractuur.

De auteurs beschrijven de evolutie van 6 gevallen van avasculaire necrose van het caput femoris na osteosynthese van een laterale collumfractuur. Deze complicatie zou slechts zelden voorkomen en weinig beschreven zijn. Verschillende pathogenische hypothesen worden besproken. Een preciese origine kan echter niet achterhaald worden. Het doel van dit artikel is deze complicatie te rapporteren, zonder een duidelijke uitleg te kunnen geven.

SUMMARY

J. RECHT and R. BOUILLET. Avascular necrosis of the femoral head after internal fixation of a lateral femoral neck fracture.

The authors have reviewed 6 cases of avascular necrosis of the femoral head which occurred after internal fixation of an extracapsular fracture in the adult. This

is a rare and poorly described complication. Several pathogenic hypotheses are discussed, but none could be retained formally. The aim of this article is to point out this type of complication, which still lacks a satisfactory explanation.

Reçu le 9-4-91.

Accepté pour publication le 29-4-91.