

Fractures sur os pathologique

D. Biau, P. Anract

Les fractures sur os pathologique sont une particularité au sein de la pathologie traumatique de l'orthopédie et le traitement de ces fractures nécessite une attention importante à toutes les étapes de leur prise en charge : une erreur diagnostique ou une thérapeutique inadaptée peut compromettre le pronostic vital du patient. Ainsi, il faut avant tout suspecter le caractère pathologique d'une fracture sur le simple examen clinique et la radiographie osseuse. Ensuite, à l'aide d'examens complémentaires sélectionnés en fonction des conclusions de l'examen initial, il faut confirmer le caractère pathologique de la fracture et établir le diagnostic de la maladie causale. Il existe trois grands groupes de pathologies à l'origine d'une fracture pathologique : la fracture sur os tumoral, le plus souvent métastatique, la fracture sur maladie osseuse acquise et la fracture sur maladie osseuse congénitale. Une fois le diagnostic de la maladie causale établi, il faut absolument déterminer qui, de la fracture ou de la pathologie sous-jacente, a la primauté du traitement. De plus, il convient toujours de traiter à la fois la fracture et la pathologie à l'origine de cette fracture ; la fracture n'étant souvent qu'une des nombreuses manifestations de cette pathologie, le traitement chirurgical de la fracture n'est lui aussi qu'une composante du traitement général de la pathologie et de la prise en charge du malade. Le traitement chirurgical de la fracture repose sur quelques règles générales, mais aussi sur l'adaptation au milieu local particulier à chaque pathologie.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Fracture pathologique ; Biopsie ; Métastase ; Chirurgie de reconstruction

Plan

■ Introduction	1
Définition	1
Généralités	1
■ Conduite à tenir devant une fracture à caractère pathologique	1
Diagnostic du caractère pathologique de la fracture	2
Diagnostic étiologique	2
■ Étiologie	4
Fractures sur os tumoral	4
Fracture dans le cadre d'une maladie osseuse acquise	7
Fracture dans le cadre d'une maladie osseuse congénitale	7
Atteintes plus rares	7
■ Traitement	8
Règles générales	8
Traitement des fractures sur tumeurs osseuses primitives	9
Traitement des fractures pathologiques sur métastase osseuse	9
Traitement des fractures sur os radique	12
■ Conclusion	12

■ Introduction

Définition

On appelle fracture pathologique une fracture survenant sur un os anormal, indépendamment des contraintes ayant entraîné la fracture. De fait ne sont pas considérées comme fractures pathologiques les fractures de stress qui sont issues de l'application d'une contrainte anormale sur un os normal.

Généralités

Les fractures pathologiques surviennent dans la majorité des cas dans un contexte où l'os pathologique est connu et le diagnostic ne pose pas de problème. Plus rarement, la fracture est révélatrice de la pathologie sous-jacente et ignorer ce diagnostic peut conduire à un traitement inadapté d'un point de vue mécanique. Ce traitement inadapté peut même mettre en jeu le pronostic vital du patient s'il s'agit d'une tumeur osseuse maligne primitive.

Cet article a pour but de faire le point sur le diagnostic et la prise en charge des fractures pathologiques en développant le chapitre consacré aux tumeurs osseuses, qui constitue le plus important en fréquence.

■ Conduite à tenir devant une fracture à caractère pathologique

(Fig. 1)

Devant toute fracture, même après un traumatisme consécutif, il faut penser systématiquement à rechercher une fracture pathologique. S'il n'est jamais possible d'éliminer avec certitude le caractère pathologique d'une fracture, il faut néanmoins se donner les moyens suffisants et mesurés pour décider qu'une fracture n'est pas pathologique et poursuivre par un traitement conventionnel, ou, au contraire, décider qu'elle est pathologique et assurer au patient une prise en charge adaptée.

Devant une suspicion de fracture pathologique il faut :

- affirmer le caractère pathologique et, le cas échéant, établir un diagnostic étiologique ;

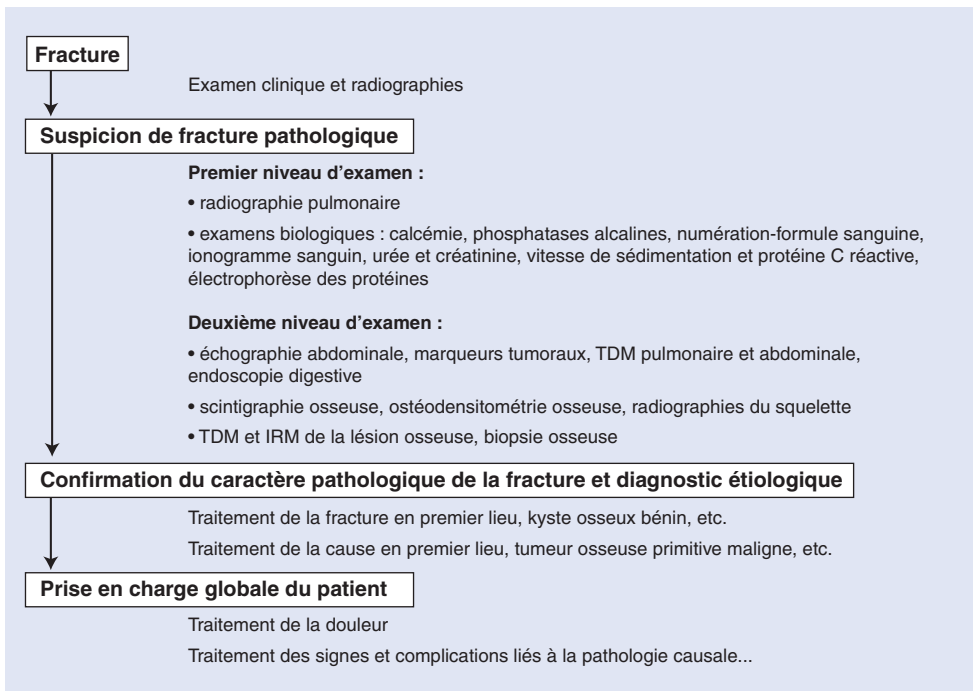


Figure 1. Arbre décisionnel. IRM : imagerie par résonance magnétique ; TDM : tomodensitométrie.

- décider qui, de la maladie causale ou de la fracture, a la primauté du traitement ;
- établir ensuite un plan de prise en charge globale du patient ;
- et enfin seulement traiter le patient.

Diagnostic du caractère pathologique de la fracture

L'examen clinique (antécédents, anamnèse, examen physique) et les radiographies standards sont les seuls éléments sur lesquels se fonde le chirurgien pour évoquer le caractère pathologique de la fracture. C'est un moment crucial, qui se passe le plus souvent lorsque le chirurgien est seul dans la salle d'examen des urgences, parfois à la « va-vite » entre deux blocs opératoires, mais qui pourtant nécessite une grande attention et une grande rigueur. En effet, c'est à la fois le premier moment pour faire une erreur et le dernier pour offrir au patient une prise en charge adéquate. Les erreurs réalisées à ce moment sont les plus fréquentes et leurs conséquences peuvent être dramatiques.

Le caractère pathologique d'une fracture est suspecté devant des antécédents connus de maladie métastatique, de tumeur osseuse bénigne ou maligne, d'une affection osseuse congénitale ou acquise ou d'une irradiation de la région. Si le patient possède d'anciens clichés de la région concernée, il convient de les obtenir afin de rechercher une lésion qui existait déjà. Une anamnèse intrigante doit aussi éveiller l'attention : absence de traumatisme ou traumatisme minime, douleur ou présence d'une tuméfaction avant la survenue de la fracture. L'examen clinique cherche des signes évocateurs d'un cadre nosologique spécifique : fractures itératives du nouveau-né atteint d'une forme sévère d'ostéogenèse imparfaite, douleurs, déformations et pigmentations cutanées d'une forme polyostotique de dysplasie fibreuse.

C'est la radiographie, le plus souvent, qui est évocatrice du caractère pathologique de la fracture. Plus rarement, ce caractère pathologique n'est évoqué que lors de l'intervention, avec les conséquences que cela entraîne.

Diagnostic étiologique

Les lecteurs sont invités à lire le paragraphe « Étiologie » pour une plus ample description des signes cliniques et paracliniques.

Une fois le caractère pathologique d'une fracture évoqué, il faut le confirmer et, ensuite, établir le diagnostic de la pathologie en cause. Pour ce faire, les examens complémentaires sont sélectionnés, en fonction des éléments diagnostiques apportés

par l'examen clinique et les radiographies, sur leur pertinence, leur contrainte et leur caractère invasif. En attendant la réalisation de ces examens, le segment osseux fracturé est immobilisé de manière adéquate et un traitement antalgique est instauré, assurant au patient un confort optimal. Il faut savoir qu'un examen, à lui seul – même l'examen anatomopathologique dans les tumeurs osseuses – ne permet pas toujours de porter avec certitude le diagnostic de la pathologie ayant entraîné la fracture. Le but de ces examens est de réunir un faisceau d'arguments suffisant pour imputer la fracture à une pathologie plutôt qu'à une autre et décider de la traiter en conséquence.

Le premier niveau d'examen est constitué :

- de l'examen clinique ;
- de la radiographie de l'os fracturé, en entier, de face et de profil ;
- de la radiographie pulmonaire ;
- des examens biologiques : calcémie, phosphatases alcalines, numération-formule sanguine, ionogramme sanguin, urée et créatinine, vitesse de sédimentation et protéine C réactive, électrophorèse des protéines.

Examen clinique

Il comporte, outre les éléments évoqués plus haut, un examen général complet à la recherche d'un cancer primitif (recherche d'un amaigrissement récent, d'une altération de l'état général, palpation des seins chez la femme, toucher rectal, palpation de la thyroïde, bandelette urinaire, etc.).

Radiographie

L'examen de la radiographie standard est une étape essentielle. Il apporte souvent, à défaut du diagnostic, au moins une orientation sur la pathologie sous-jacente. Si les clichés sont de mauvaise qualité ou ne sont pas centrés sur la fracture, il convient de les refaire en prenant le segment osseux en entier de face et de profil. L'analyse radiologique comporte deux étapes : l'évaluation de l'os et l'évaluation de la lésion responsable de la fracture pathologique (Tableau 1).

L'analyse de l'os peut apporter de nombreux renseignements. Il faut rechercher une ostéopénie avec un amincissement des corticales et un effacement de l'aspect trabéculaire de l'os dans l'ostéoporose. L'ostéopénie est associée aux stries de Looser-Milkman dans l'ostéomalacie, et aux calcifications des petits vaisseaux et réactions périostées phalangiennes dans l'ostéomalacie et l'hyperparathyroïdie. Un aspect fibrillaire avec densification osseuse et hypertrophie de l'os, une déformation en crosse du fémur ou en lame de sabre du tibia peuvent être mis

Tableau 1.
Étude des paramètres radiologiques lors de l'examen radiographique d'une fracture pathologique.

Aspect de l'os	Os cortical : amincissement, densification Os trabéculaire : densifié, effacé Signes particuliers : stries de Looser-Milkman, réactions périostées, déformations, etc.
Aspect de la lésion	Localisation : dans le segment osseux (épiphysaire, diaphysaire, diaphysométaphysaire), dans la région (centrale, excentrique, cortex) Aspect : lytique, condensant, mixte Matrice : cartilagineuse, osseuse, dépolie
Réaction de l'os	Faible : zone de transition large sans frontière Importante : liseré de condensation
Aspect des tissus mous	Envahis

en évidence dans la maladie osseuse de Paget. Une déformation du fémur proximal en coxa vara, voire en crosse de berger, de multiples lésions en « verre dépoli » du squelette permettent de faire le diagnostic de dysplasie fibreuse polyostotique.

L'examen de la lésion à l'origine de la fracture est essentiel. La localisation de la lésion d'abord : les métastases osseuses sont souvent excentriques, à la jonction diaphysométaphysaire, et l'atteinte du cortex est fréquente. Les chondrosarcomes à cellules claires, très rares mais fréquemment révélés par une fracture, sont, dans la majorité des cas, localisés au col fémoral. Une lésion tumorale épiphysaire fracturée fait évoquer en premier lieu une tumeur à cellules géantes ou un chondroblastome.

L'examen de la matrice lésionnelle peut procurer des éléments importants sur l'origine de la lésion : des calcifications floconneuses font évoquer une tumeur cartilagineuse (chondrome et chondrosarcome), des ossifications un ostéosarcome, un aspect en verre dépoli une dysplasie fibreuse. Les métastases lytiques sont issues des cancers du rein, du poumon, de la thyroïde, de l'utérus, du mélanome et du système gastro-intestinal [1]. Les métastases condensantes sont plus rares et sont habituellement en rapport avec les cancers de la prostate, de la vessie, le carcinome bronchique et le médulloblastome ; les cancers du sein, du poumon, de l'ovaire, du testicule et les cancers du col sont responsables d'atteintes mixtes, condensantes et lytiques. Une ostéolyse avec un aspect mité fait évoquer un lymphome. La réaction de l'os en regard de la lésion permet de définir l'agressivité de la lésion : une lésion latente est entourée d'un liseré de condensation avec une sclérose osseuse épaisse alors qu'une lésion agressive a une zone de transition large, sans frontière clairement définie [2, 3]. De même, plus la réaction périostée est importante et plus la lésion est jugée agressive, jusqu'à présenter le classique triangle de Codman, l'image en feu d'herbe de l'ostéosarcome ou la réaction en pelure d'oignon du sarcome d'Ewing. Une rupture corticale fait suspecter une tumeur maligne. La fracture arrachement du petit trochanter est une atteinte métastatique jusqu'à preuve du contraire [4-6].

Ces premiers examens non invasifs permettent un débrouillage et une orientation diagnostique permettant de sélectionner, si nécessaire, les examens de deuxième ordre, plus invasifs ou plus contraignants :

- à la recherche d'un cancer primitif :
 - échographie abdominale ;
 - marqueurs tumoraux ;
 - tomodensitométrie (TDM) pulmonaire, TDM abdominale ;
 - endoscopie digestive ;
- à la recherche de localisations multiples (métastase ou myélome) ou d'éléments en faveur d'une ostéopathie :
 - scintigraphie osseuse au technétium ;
 - radiographies du squelette (os fracturé, bassin, crâne, os longs, mains) ;
 - ostéodensitométrie osseuse.

- pour préciser la nature de la lésion à l'origine de la fracture :
 - TDM et imagerie par résonance magnétique (IRM) de la lésion osseuse ;
 - biopsie.

Biopsie

En cas de suspicion de pathologie tumorale ou infectieuse responsable d'une fracture pathologique, la biopsie doit être d'indication très large ; elle va permettre d'affirmer le caractère pathologique de la fracture et, dans la majorité des cas, de faire le diagnostic étiologique. L'absence de biopsie avant le traitement d'une fracture pathologique d'origine probablement tumorale doit rester une exception, fondée sur des arguments anamnestiques, cliniques et d'imagerie convaincants et sur l'expérience d'un chirurgien expérimenté et responsable de cette décision.

La biopsie est une intervention chirurgicale à part entière, et doit donc, à cet égard, bénéficier de la même rigueur que toute autre intervention chirurgicale. Une biopsie mal réalisée peut compromettre le pronostic fonctionnel et les chances de survie du patient.

Si une tumeur maligne osseuse primitive est suspectée, la biopsie doit être réalisée dans un centre spécialisé, en urgence pour certaines, par le chirurgien qui conduit le traitement par la suite et l'examen est confié à un service d'anatomopathologie habitué au diagnostic des tumeurs osseuses, ou après avis auprès d'un tel centre [7].

Devant une lésion osseuse unique, évocatrice de métastase, et un cancer connu, la biopsie est discutée au cas par cas ; en présence de localisations multiples, elle n'est pas nécessaire. En cas de doute, il faut toujours faire une biopsie. Une lésion lytique chez un adulte de plus de 50 ans a statistiquement de grandes chances d'être une métastase, cependant, il faut d'abord éliminer une tumeur primitive des os [8].

Le choix entre une biopsie chirurgicale ou une biopsie percutanée dépend de plusieurs éléments. Les biopsies percutanées ont un taux de succès inférieur aux biopsies chirurgicales, avec 80 et 95 % respectivement [9] et, eu égard à la petite quantité de matériel disponible, le type et le grade des tumeurs sont difficiles à déterminer, et les analyses immunohistochimiques et l'examen en microscopie électronique sont parfois impossibles [10]. Ces biopsies percutanées sont réalisées sous contrôle radiologique à l'aide d'un trocart ou d'une aiguille type True-cut® afin de prélever des carottes de tissu pathologique. Cependant, il existe des cas où la biopsie percutanée est préférable : les tumeurs du bassin et du rachis, qui sont chirurgicalement difficiles d'accès, et les récurrences tumorales où l'histologie vient confirmer qu'il s'agit de la même tumeur que lors des traitements précédents. Les suspicions de métastases dont le primitif est connu, les hémopathies et les tumeurs d'Ewing qui sont de diagnostic plus aisé peuvent aussi être biopsiées par voie percutanée [9-11].

La biopsie chirurgicale doit être réalisée selon un plan chirurgical précis et déterminé [12]. Elle doit faire l'objet d'un planning préopératoire. L'utilisation du garrot facilite le geste, qui peut parfois être hémorragique, mais le membre n'est pas vidé en le comprimant par une bande ; il convient simplement de le surélever. Le choix de la voie d'abord est essentiel ; le trajet est le plus direct possible, confondu avec celui de l'incision qui est utilisée pour la résection d'une tumeur osseuse primitive si cela se révélait être le cas. Un morceau non fragmenté est prélevé à l'emporte-pièce, là où l'os semble pathologique, prenant les tissus mous adjacents, le périoste, le cortex et du tissu endoméduillaire. Les lésions ostéolytiques sont toujours atteintes par la tumeur (à l'inverse des réactions inflammatoires périphériques) et sont les zones à prélever préférentiellement. La fracture est souvent responsable de remaniements importants. Il convient de prélever assez largement le tissu osseux adjacent en recherchant les zones dont l'aspect est manifestement pathologique.

La fermeture est minutieuse, plan par plan, pour éviter l'essaimage de cellules potentiellement malignes. Un drainage est autorisé, et certainement préférable à un hématome, mais son orifice de sortie doit être près et dans l'axe de la cicatrice

pour pouvoir être excisé facilement en cas de résection chirurgicale. Le produit de la biopsie est envoyé en anatomopathologie. Si le laboratoire de pathologie est proche, il est souhaitable d'y adresser des fragments osseux non fixés qui pourront être congelés pour réaliser des examens de cytogénétique si cela se révèle nécessaire (ex. : sarcome d'Ewing). Les fragments seront accompagnés de renseignements cliniques et d'examens d'imagerie. Il convient de préciser qu'il s'agit d'une fracture pathologique et d'indiquer l'ancienneté de cette dernière. En effet, un cal osseux présente des aspects histologiques très inquiétants qui peuvent faire porter à tort le diagnostic de sarcome. Si un cancer primitif est suspecté, il est mentionné à l'anatomopathologiste, qui peut faire une recherche spécifique (ex. : récepteurs hormonaux dans le cancer du sein). Lorsqu'une métastase est suspectée et qu'un traitement palliatif est envisagé, un examen extemporané du produit de biopsie peut permettre d'effectuer le traitement de la fracture dans le même temps opératoire.

■ Étiologie

Fractures sur os tumoral

Métastases osseuses

Les métastases osseuses sont la première cause de fracture pathologique, toutes populations confondues, après l'ostéoporose. Les progrès thérapeutiques effectués ces dernières années dans les cancers les plus courants ont permis une augmentation de l'espérance de vie de nombreux patients, et l'os est le troisième site de métastases après les poumons et le foie [13, 14]. Ces deux constatations expliquent que la prévalence des métastases osseuses augmente dans cette population. La survie des patients atteints d'une métastase osseuse du bassin et du squelette appendiculaire est de 40 % à 1 an et de 20 % à 3 ans tous cancers confondus [15]. La présence d'une fracture pathologique, la présence d'une atteinte viscérale métastatique, un taux d'hémoglobine inférieur à 7,5 g/dl et l'origine pulmonaire du primitif sont des facteurs de pronostic défavorable pour les patients atteints d'une métastase osseuse [15, 16].

Le sex-ratio (H/F) des patients pris en charge pour des métastases osseuses est de 0,33 à 1 ; l'âge moyen de ces patients est de 61 à 65 ans [15, 17-19]. Les cancers le plus souvent en cause sont le cancer du sein pour 25 à 68 %, le cancer du poumon de 7 à 15 %, le cancer du rein de 6 à 18 %, le cancer de la prostate de 8 à 15 %, et le cancer de la thyroïde pour 6 % [15, 17-19]. Les os du squelette appendiculaire, notamment dans sa partie proximale, sont les plus atteints. Viennent ensuite les os du squelette axial, rachis et bassin. Le fémur est atteint dans 51 à 69 %, l'humérus dans 11 à 27 % puis le bassin et le sacrum dans 6 %, le rachis dans 6 % et ensuite le tibia, la scapula et les autres os longs [15, 17-19].

Deux contextes cliniques peuvent se voir. Le plus souvent, le cancer primitif est connu, et/ou le patient se présente avec plusieurs lésions osseuses, et la fracture est attribuée à une métastase ; le traitement est palliatif, intégré au traitement général de la maladie. Rarement, dans 3 % des cas, le patient se présente avec une lésion osseuse unique, sans primitif connu [20]. L'aspect radiographique d'une métastase osseuse est très variable, le plus souvent celui d'une lésion lytique agressive sans matrice visible, sans reconstruction osseuse ni réaction périostée. Dans ce cas, il est admis qu'en l'absence d'éléments directeurs, la recherche d'un cancer primitif se limite aux examens du **Tableau 2** [8, 21, 22]. La biopsie osseuse va permettre de faire le diagnostic de métastase et d'orienter le diagnostic (adénocarcinome, carcinome épidermoïde, etc.). Il n'est généralement pas utile d'aller plus loin dans l'enquête étiologique ; un bilan plus complet ne retrouve que rarement le primitif et, le cas échéant, sa découverte ne modifie pas le traitement ni le pronostic.

Tumeurs osseuses primitives malignes

La fracture pathologique est rarement le mode de découverte d'une tumeur osseuse maligne primitive : 9 à 15 % dans les tumeurs d'Ewing [23, 24], un peu moins de 15 % dans les

Tableau 2.

Examens nécessaires à effectuer à la recherche d'un cancer primitif lorsque la fracture pathologique survient en l'absence d'éléments orientant vers une étiologie particulière.

Examen clinique	Anamnèse, examen de la peau, de la thyroïde, des seins, de la prostate, de l'abdomen, des testicules et des aires ganglionnaires
Radiographies	Os atteint, poumons, bassin, fémurs et humérus
Imagerie	Échographie abdominale, scintigraphie osseuse corps entier, scanner pulmonaire et abdominal
Biopsie	Numération-formule sanguine, vitesse de sédimentation, protéine C réactive, calcium, phosphate, phosphatases alcalines, <i>prostate specific antigen</i> , électrophorèse des protéines sanguines et urinaires, ECBU
Biopsie	Macroscopie, histologie, histochimie, immunohistochimie et microscopie électronique

ECBU : examen cyto bactériologique des urines.

ostéosarcomes [25]. La fracture sur un chondrosarcome doit faire rechercher un contingent différencié, un chondrosarcome mésenchymateux ou un chondrosarcome à cellules claires (si la fracture survient au niveau du col fémoral dans ce dernier cas).

Cependant, une fois le diagnostic porté, une fracture pathologique peut encore venir perturber l'évolution d'une tumeur osseuse primitive, notamment après la biopsie osseuse chirurgicale qui vient fragiliser une corticale déjà amincie par la lyse tumorale, au cours de la chimiothérapie néoadjuvante (Fig. 2) [23, 24]. Il faut par conséquent ne pas hésiter à immobiliser un patient dans un plâtre adéquat (pelvifambier pour les atteintes du fémur) et à le mettre en décharge dans les atteintes des membres inférieurs et du squelette axial, lorsque la tumeur osseuse est préfracturaire. Il est possible de s'aider des critères de Mirels servant à évaluer le risque pathologique des métastases osseuses [26].

La survenue d'une fracture sur une tumeur osseuse primitive est un élément péjoratif du pronostic vital et fonctionnel, car il existe un essaimage des cellules cancéreuses dans les tissus mous périosses, voire, dans certains cas, un risque accru d'embolie métastatique qui peut compromettre la réalisation d'une résection chirurgicale conservatrice [27]. La survie des patients atteints d'un ostéosarcome et présentant une fracture pathologique est inférieure à celle de ceux qui ne présentent pas de fracture dans certaines séries. De plus, le risque de récurrence locale est largement augmenté [27, 28].

Tumeurs osseuses bénignes et dystrophies osseuses

Les tumeurs osseuses bénignes sont la première cause de fracture pathologique chez les enfants. Les tumeurs le plus fréquemment associées à une fracture pathologique sont les kystes osseux bénins, 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 rapportés [29, 30]. Chez l'adulte, les chondromes des os de la main sont fréquemment responsables de fractures pathologiques.

Fractures sur kystes osseux bénins (Fig. 3)

Environ 75 % des kystes osseux sont découverts lors d'une fracture pathologique [31] ; 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 % des cas [31, 32]. Ainsi, les

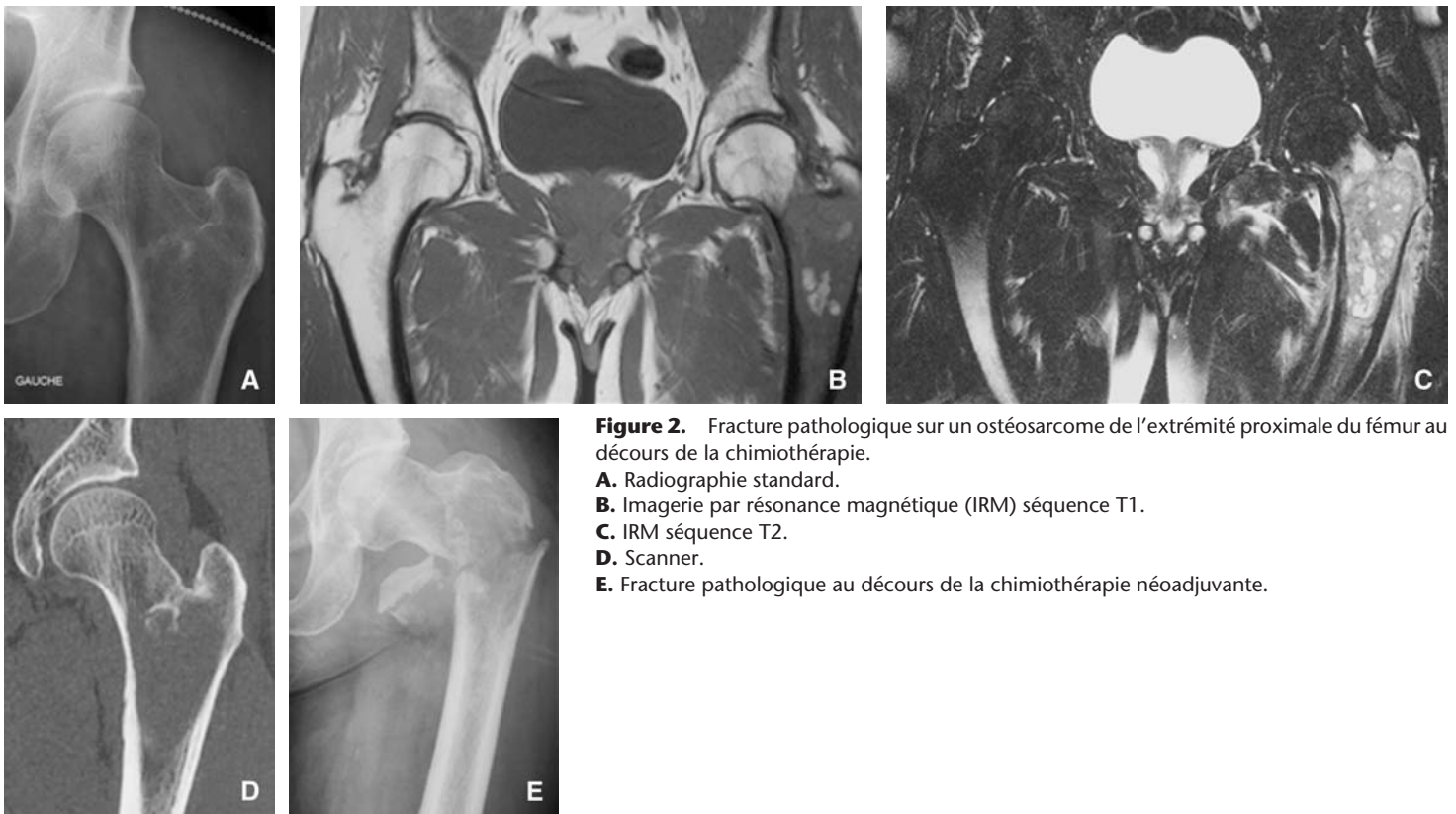


Figure 2. Fracture pathologique sur un ostéosarcome de l'extrémité proximale du fémur au décours de la chimiothérapie.

A. Radiographie standard.

B. Imagerie par résonance magnétique (IRM) séquence T1.

C. IRM séquence T2.

D. Scanner.

E. Fracture pathologique au décours de la chimiothérapie néoadjuvante.



Figure 3. Fracture pathologique sur kyste osseux essentiel (images fournies par le professeur Glorion, service de traumatologie et orthopédie infantile, hôpital Necker, AP-HP, Paris, France).

A. Kyste osseux essentiel chez un jeune garçon.

B. Fracture pathologique.

C. Traitement chirurgical du kyste osseux essentiel : réduction et ostéosynthèse de la fracture associée à un curettage du kyste osseux.

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 [31, 33, 34].



Figure 4. Fracture pathologique dans le cadre d'un syndrome de McCune-Albright (images fournies par le professeur Glorion, service de traumatologie et orthopédie infantile, hôpital Necker, AP-HP, Paris, France).

A. Fémur montrant des lésions de dysplasie fibreuse osseuse.

B. Taches café au lait associées à la dysplasie fibreuse osseuse dans le cadre du syndrome de McCune-Albright.



Figure 5. Fracture pathologique chez un patient atteint d'un myélome.

A. Fracture pathologique du cotyle chez un patient atteint d'un myélome multiple des os.

B, C. Reconstruction par autogreffe de fémur proximal homolatéral et arthroplastie totale (technique de Puget).

Fractures sur kystes anévrismaux

Environ 10 à 35 % des kystes anévrismaux sont découverts à l'occasion d'une fracture [31, 35, 36]. 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 [37, 38]. La lésion persiste après la consolidation, mais le risque de fracture itérative, bien que présent, est faible [32, 38]. Ainsi, le traitement chirurgical de la lésion au décours d'un épisode fracturaire n'est que rarement indiqué [31, 32].

Fractures sur dysplasie fibreuse

Une fracture sur dysplasie fibreuse survient chez 50 % des patients atteints de forme monostotique, et chez tous les patients atteints de forme polyostotique [39]. Le risque fracturaire augmente encore dans le syndrome de McCune-Albright, qui

associe à la dysplasie fibreuse une endocrinopathie qui affecte le métabolisme osseux (Fig. 4). 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 [32, 40, 41].

Chondromes des os de la main

Les chondromes des os de la main sont volontiers révélés par une fracture pathologique [42]. Le diagnostic est facilement fait lors de l'examen radiologique. La fracture peut être traitée de manière orthopédique et le chondrome est alors traité après consolidation. Certains auteurs proposent d'effectuer le traitement du chondrome et de la fracture dans le même temps [43].

Hémopathies malignes

Le myélome est l'hémopathie maligne le plus fréquemment responsable de fractures pathologiques (Fig. 5). Plus de la moitié des fractures pathologiques surviennent avant même que la maladie ne soit diagnostiquée. Après le diagnostic, 60 % de patients ayant un myélome ont une fracture ou plusieurs fractures au décours de la maladie, dont la moitié lors de la

première année [44]. La fracture peut être une conséquence de la pathologie, du traitement ou, le plus souvent, des deux. Les fractures pathologiques du myélome sont issues de lésions lytiques et touchent préférentiellement le squelette axial ; le rachis chez plus de la moitié des patients et les côtes chez plus d'un quart [44]. Cependant, la perte généralisée de densité osseuse due à la maladie, à la chimiothérapie et à l'âge des patients contribue à favoriser le risque de fracture pathologique ostéoporotique [44]. Certains facteurs de risques de fracture pathologique chez ces malades ont été rapportés dans la littérature : un antécédent de fracture pathologique (risque multiplié par 1,8), la prise de corticostéroïdes oraux et l'activité biologique de la maladie [44, 45]. Les lymphomes non hodgkiniens et les leucémies aiguës (fracture du col fémoral dans les leucémies à tricoleucocytes) sont aussi responsables de fractures pathologiques par leurs atteintes osseuses et posent des problèmes similaires [15, 46].

Fracture dans le cadre d'une maladie osseuse acquise

De nombreuses pathologies osseuses acquises peuvent donner lieu à des fractures pathologiques.

Maladies osseuses entraînant une ostéopénie

Ostéoporose primitive commune d'involution

C'est la première cause de fracture pathologique chez l'adulte. Les fractures de l'ostéoporose primitive se situent à la limite des fractures pathologiques. Les atteintes les plus fréquentes sont le rachis, l'extrémité proximale du fémur et l'extrémité distale du radius [29]. Toute fracture chez une personne de plus de 50 ans doit faire rechercher une ostéoporose et, le cas échéant, assurer un traitement adapté afin de réduire le risque de nouvelle fracture. Il convient aussi d'éliminer une cause secondaire d'ostéoporose, notamment cortisonique [30].

Ostéomalacie

Il s'agit d'une ostéopathie métabolique diffuse, carentielle ou vitaminorésistante, rare, caractérisée par un retard de minéralisation de la matrice osseuse et conduisant à une accumulation de tissu ostéoïde. Les fractures et fissures se situent généralement sur les côtes, le cadre obturateur et l'extrémité proximale du fémur [47]. Le plus difficile est de penser au diagnostic. La radiographie peut retrouver un aspect flou, cotonneux, de la trame osseuse, et les stries caractéristiques de Looser-Milkman [8, 47].

Hyperparathyroïdie primitive

Elle se manifeste rarement par une fracture [48]. Le diagnostic est suspecté à la radiographie devant une ostéopénie, une résorption osseuse sous-périostée, une ostéosclérose, des images radiotransparentes des tumeurs brunes (qui peuvent simuler cliniquement, radiologiquement et même histologiquement une tumeur à cellules géantes [TCG]), une chondrocalcinose, des calcifications des tissus mous et vasculaires [49]. Le diagnostic est biologique. L'ostéodystrophie rénale est une cause d'hyperparathyroïdie secondaire.

Maladie de Paget

La maladie de Paget peut être à l'origine de fractures pathologiques [50]. L'os pagétique, désorganisé architecturalement au niveau tissulaire et anatomique, ne peut plus supporter les contraintes auxquelles il est soumis. Les fractures se situent le plus souvent au niveau des membres inférieurs. La fracture sur os pagétique consolide difficilement et le traitement chirurgical est souvent indiqué [50, 51]. L'immobilisation doit être évitée dans la mesure où elle majore l'ostéopénie et fragilise encore l'os. Il faut aussi penser à la fracture pathologique sur transformation sarcomateuse (ostéosarcome, chondrosarcome, fibrosarcome). Une recrudescence des douleurs avant la fracture, une lyse radiologique doivent faire évoquer cette éventualité. En cas de doute, l'IRM apporte un élément diagnostique important et guide la biopsie.

Fractures sur os irradié

Les fractures pathologiques après irradiation posent des problèmes spécifiques. L'irradiation est un adjuvant thérapeutique utilisé fréquemment dans le traitement des sarcomes des tissus mous, des métastases osseuses et des cancers pelviens et les cancers du sein. La survenue d'une fracture pathologique sur le site irradié varie entre 6 et 25 % [52-54]. La consolidation est difficilement acquise avec des taux de pseudarthrose pouvant aller jusqu'à 40 % et les complications infectieuses du traitement chirurgical sont fréquentes [53, 55]. Les facteurs prédictifs d'une fracture après irradiation suivant l'excision d'une tumeur des tissus mous sont la localisation à la loge antérieure de la cuisse, une résection marginale et un « déperiostage » associé au geste sur les parties molles. Les modalités (dose, fractionnement, délai) de la radiothérapie ne semblent pas avoir d'influence sur le risque de fracture [53].

Au niveau de l'articulation coxofémorale, la survenue d'une fracture du col fémoral entre dans le cadre d'une coxopathie radique qui nécessite un traitement spécifique. En outre, il faut toujours penser à une fracture survenant sur un sarcome radio-induit ; une douleur évoluant depuis quelques mois, une lyse radiologique devront faire pratiquer une IRM et une biopsie avant le traitement.

Fracture dans le cadre d'une maladie osseuse congénitale

Certaines maladies osseuses congénitales induisent une fragilité osseuse et sont responsables de fractures pathologiques.

Ostéogénèse imparfaite

Il s'agit d'une ostéopathie génétique hétérogène en relation avec un désordre constitutionnel du collagène de type I [56]. Quatre formes ont été décrites : les types I et IV sont des formes modérées de la maladie, le type II constitue l'atteinte la plus grave, létale, et la forme III est une forme sévère. La transmission génétique est variable suivant les formes. En pratique clinique sont distinguées les formes découvertes avant la naissance, souvent sévères ou létales, reconnues in utero par l'échographie et dont la prise en charge doit s'effectuer en milieu spécialisé, et les formes découvertes après la naissance [57, 58]. Lors d'une fracture, le diagnostic est évoqué en présence de déformations des membres inférieurs, d'un retard staturopondéral, d'une coloration bleutée des sclérotiques, voire d'une dentinogénèse imparfaite, d'une hyperlaxité ligamentaire... la radiographie révèle une transparence excessive avec des corticales amincies, des os graciles et déformés par d'anciennes fractures, parfois passées inaperçues dans la petite enfance (Fig. 6) [59].

Ostéoporose juvénile idiopathique

C'est une maladie rare du grand enfant responsable de fracture métaphysaire des os longs et, par suite, de déformations osseuses. La colonne vertébrale est constamment atteinte, avec des vertèbres aplaties responsables d'une cyphose dorsolombaire [60].

Maladies osseuses condensantes, comme l'ostéopétrose et la pycnodysostose

Elles sont parfois à l'origine de fracture pathologique [61, 62].

Atteintes plus rares

Maladie de Gorham (ou ostéolyse massive idiopathique)

C'est une pathologie rare, caractérisée par une prolifération vasculaire entraînant une destruction et une résorption de la matrice osseuse. La fracture pathologique survient dans un contexte de douleur chronique et d'affaiblissement. À son début, la radiographie retrouve une résorption mouchetée intramédullaire et sous-périostée progressant par contiguïté jusqu'à une dissolution progressive de l'os atteint ; la destruction peut s'étendre par-delà les articulations [63].

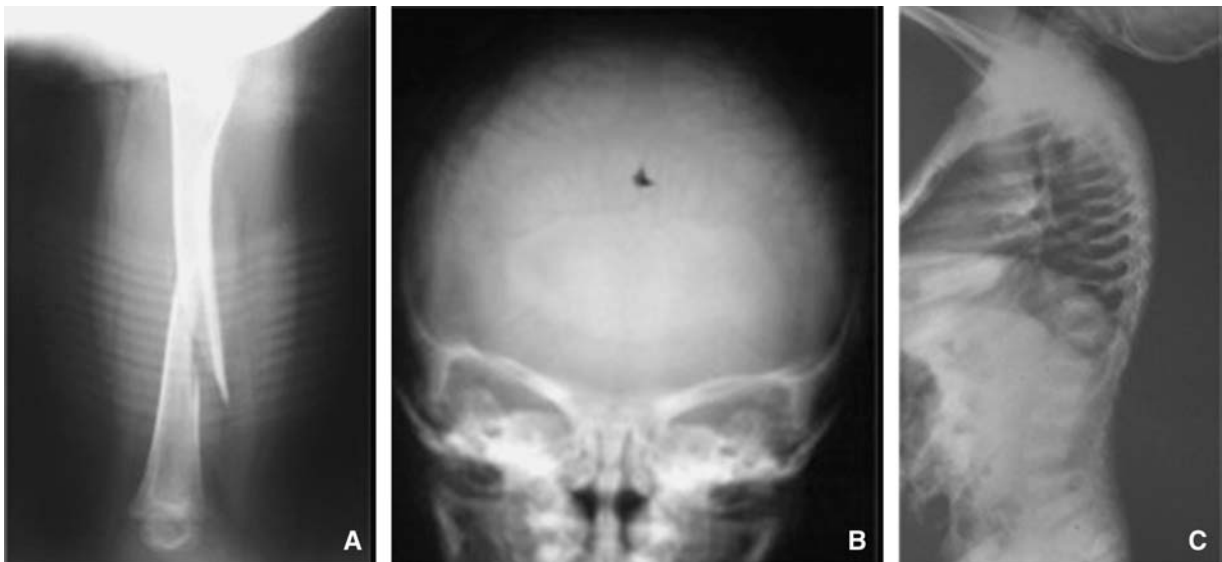


Figure 6. Fracture pathologique sur ostéogénèse imparfaite (images fournies par le professeur Glorion, service de traumatologie et orthopédie infantile, hôpital Necker, AP-HP, Paris, France).

- A.** Fracture pathologique du fémur chez un patient atteint d'une ostéogénèse imparfaite.
B. Aspect d'os wormiens des os du crâne.
C. Aspect de platyspondylie des vertèbres.

Fractures survenant après implantation de matériel

Elles sont bien connues, notamment sur un os fragilisé par une pathologie sous-jacente [64-66].

Les fractures périprothétiques surviennent volontiers au niveau d'une zone de concentration des contraintes à l'extrémité d'une tige centromédullaire (*stress riser*). Elles peuvent aussi être favorisées par un granulome d'usure au polyéthylène.

Une courte portion de diaphyse entre deux tiges prothétiques expose à un risque très élevé de fracture qui doit être prévenu par la réalisation d'une ostéosynthèse de neutralisation pontant les deux tiges prothétiques.

La fragilisation d'une corticale lors de l'ablation de matériel d'ostéosynthèse, essentiellement les plaques vissées, nécessite de délivrer des conseils de prudence au patient dans les semaines qui suivent cet acte chirurgical [67].

Autres causes de fractures pathologiques

Les complications des synovites microparticulaires siliconiques [68], la mastocytose osseuse [69] peuvent aussi être à l'origine de fracture pathologique.

■ Traitement

Nous aborderons ici les règles générales de prise en charge des fractures pathologiques, puis nous nous attarderons principalement sur le traitement et la prise en charge des fractures sur métastases osseuses. Les lecteurs sont renvoyés aux chapitres correspondants aux autres pathologies pour le traitement.

Règles générales

Faut-il traiter la pathologie sous-jacente avant la fracture ?

Devant une fracture, il faut avant tout déterminer qui, de la fracture ou de la pathologie sous-jacente, a la primauté du traitement. Ainsi, devant une fracture sur kyste osseux bénin, dont l'évolution naturelle a peu d'implication, la fracture est considérée comme l'événement où le traitement apporte le plus de bénéfice direct au patient ; la stabilisation orthopédique ou chirurgicale de cette fracture permet un soulagement de la douleur, et la consolidation s'effectue de manière normale. Le traitement du kyste osseux bénin n'est pas une urgence, et il

peut être effectué secondairement. En revanche, la prise en charge d'une fracture sur une tumeur osseuse maligne primitive est différente. Le pronostic vital est engagé par la tumeur primitive, et celle-ci prime sur la fracture. De plus, une ostéosynthèse n'est pas indiquée et peut compliquer le traitement local, voire général. Le membre est tout d'abord immobilisé par un plâtre ou, si cela n'est pas possible, par un fixateur externe dont les fiches seront mises à distance de la tumeur. Un traitement symptomatique de confort est instauré, mais le traitement de la fracture passe dès lors au second plan. Le bilan est réalisé ; la biopsie osseuse permet le plus souvent de poser le diagnostic. Si la tumeur est chimiosensible, un traitement néoadjuvant par chimiothérapie est débuté. Ainsi, la fracture n'est traitée que 3 mois plus tard au cours du traitement chirurgical de la tumeur primitive, le plus souvent par résection-reconstruction. Il n'est pas rare, par ailleurs, que la fracture ait déjà consolidé, cela est un marqueur de l'efficacité de la chimiothérapie. Il existe des cas où les traitements de la fracture et de la pathologie sous-jacente s'effectueront en même temps. Il en va ainsi pour une fracture sur une tumeur à cellules géantes par exemple où, après une biopsie avec examen extemporané, le curetage-comblement de la tumeur est effectué, associé dans le même temps à la réduction-fixation de la fracture.

La nécessité de pratiquer une biopsie osseuse avant le traitement dépend des cas. Il existe de rares cas où le traitement de la fracture s'effectue sans biopsie préalable : c'est le cas pour les tumeurs bénignes dans leur forme typique comme pour les kystes osseux essentiels, les chondromes des doigts (traitement orthopédique ou curetage associé ou non à une greffe osseuse), la dysplasie fibreuse (traitement orthopédique ou ostéosynthèse) et le fibrome non ossifiant (traitement orthopédique ou ostéosynthèse). Il en est de même pour les tumeurs secondaires et les hémopathies (métastase osseuse, myélome, lymphome et autres hémopathies) lorsque la maladie est connue et pour les maladies osseuses acquises.

Le traitement peut être effectué avec une biopsie extemporanée, comme dans les cas de forte suspicion de métastase osseuse, de myélome ou de lymphome et pour les tumeurs à cellules géantes.

Dans certains cas, il est essentiel de réaliser le traitement avant la fracture, comme pour les tumeurs osseuses malignes primitives. En effet, en aucun cas une fracture pathologique ne doit faire l'objet d'une ostéosynthèse sans diagnostic précis. Lorsqu'il s'agit d'une tumeur maligne primitive, un traitement



Figure 7. Fracture pathologique dans le cadre d'un ostéosarcome.
A. Ostéosarcome de l'extrémité distale du fémur gauche.
B. Fracture pathologique du condyle fémoral externe en IRM (séquences T2).
C. Traitement par résection-reconstruction avec mise en place d'une prothèse massive à charnière contrainte.

initial inadéquat peut compromettre une résection chirurgicale conservatrice, augmente la hauteur de la résection, et peut même mettre en jeu le pronostic vital du patient.

La pathologie sous-jacente modifie-t-elle le traitement de la fracture ?

Si le traitement de la fracture est décidé, il faut maintenant savoir si la pathologie sous-jacente en modifie le traitement. Il n'en va pas de même pour une fracture de l'humérus sur un kyste osseux essentiel, qui peut bénéficier d'un traitement orthopédique selon les mêmes indications que pour les fractures de l'humérus non pathologiques, et une fracture sur un os pagétique qui a du mal à consolider et dont la déformation prévisible fait préférer un traitement chirurgical d'emblée. De la même façon, une fracture du col du fémur sur une coxopathie radique implique la réalisation d'une prothèse totale de hanche avec anneau de renfort cotyloïdien. Ou il peut s'agir encore de la métastase osseuse d'une patiente atteinte d'un cancer du sein en fin de vie et dont le traitement doit permettre une récupération rapide de la fonction afin de lui assurer un confort important pour les derniers mois.

La pathologie osseuse sous-jacente peut aussi modifier la technique chirurgicale ou le matériel à employer. Devant une fracture avec ostéopénie majeure, il convient de faire attention à ne pas créer de région en excès de contrainte sous une plaque (*stress riser* des Anglo-Saxons) et de préférer des ostéosynthèses centromédullaires. Un traitement radical avec un appui immédiat peut être préféré au traitement conservateur, d'évolution plus incertaine ; c'est le cas des fractures non déplacées du col du fémur si le patient est atteint d'un lymphome de haut grade avec une espérance de vie de quelques mois. De plus, pour les tumeurs secondaires, l'efficacité des traitements adjuvants (chimiothérapie et radiothérapie) influe sur le choix du traitement chirurgical. En effet, les cancers radiosensibles incitent à réaliser des ostéosynthèses et à compléter le traitement par l'irradiation afin d'obtenir la consolidation osseuse. Un montage stable d'emblée, comme une ostéosynthèse avec du ciment ou une arthroplastie, est préférable pour traiter les tumeurs radiorésistantes. Enfin, l'âge du patient est à prendre en considération dans le traitement de la fracture et de la pathologie sous-jacente. La technique chirurgicale doit s'adapter à la présence des cartilages de conjugaison.

Le traitement de la fracture ne doit pas faire oublier le traitement de la pathologie sous-jacente. Un tassement vertébral ou une fracture du col fémoral chez une femme de plus de 50 ans doit faire rechercher une ostéoporose et, le cas échéant, il faut la traiter. Les biphosphonates calmeront les douleurs osseuses d'un patient atteint d'une maladie de Paget : il est du ressort du médecin ayant vu le patient de s'assurer que celui-ci bénéficie d'une prise en charge optimale.

Traitement des fractures sur tumeurs osseuses primitives

Le traitement chirurgical d'un patient atteint d'une tumeur osseuse et ayant présenté une fracture pathologique reste débattu ; il ne semble pas que l'amputation améliore le pronostic et il ne semble pas non plus que le moment de survenue de la fracture soit un facteur déterminant du pronostic [23, 28]. La survenue d'une fracture pathologique dans le cadre d'un sarcome d'Ewing est moins péjorative eu égard à la relative radiosensibilité de ces cellules [23]. Dans tous les cas, lorsque survient une fracture pathologique, la consolidation de cette fracture et la bonne réponse à la chimiothérapie sont des éléments pronostiques favorables qui feront pencher le traitement en faveur d'une résection chirurgicale conservatrice [25, 28] (Fig. 7). L'obtention de marges saines et la détermination des marges chirurgicales restent problématiques. La localisation de cette fracture a aussi son importance. Une fracture sur un fémur reste moins problématique qu'une fracture sur une jambe où les paquets vasculonerveux sont quasiment toujours atteints par l'hématome tumoral.

Traitement des fractures pathologiques sur métastase osseuse

Généralités

Avant de choisir le traitement de la fracture, il convient d'apprécier le statut tumoral du patient, son espérance de vie et son état général. Le score de Tokuhashi est particulièrement utilisé dans les métastases vertébrales pour évaluer l'espérance de vie des patients et la pertinence d'un traitement chirurgical [70]. Certains auteurs ont étendu son utilisation à d'autres localisations métastatiques [71]. Il convient de dépister, et le cas

Tableau 3.

Bilan clinique et paraclinique à effectuer à la recherche des complications fréquemment associées aux fractures pathologiques des métastases osseuses.

Atteinte viscérale	Examen neurologique et abdominal ; bilan hépatique, échographie hépatique, scanner cérébral
Atteinte osseuse	Scintigraphie osseuse corps total ; radiographies systématiques des os douloureux et des zones d'hyperfixation
Dépression médullaire	Numération-formule sanguine, biopsie ostéomédullaire
Dénutrition	Poids, IMC, albumine sérique
Hypercalcémie	Calcémie corrigée

IMC : indice de masse corporelle.

échéant de traiter, les désordres associés, au besoin avec l'aide de l'oncologue (Tableau 3). Il faut rechercher une ou plusieurs autres atteintes viscérales qui peuvent nécessiter un traitement urgent (atteinte cérébrale, atteinte hépatique), et d'autres métastases osseuses préfracturaires qu'il faut immobiliser. Une hypercalcémie est systématiquement recherchée car elle peut être mortelle, ainsi qu'une dépression médullaire (anémie et thrombopénie), d'autant plus dangereuse que le traitement de la fracture peut se révéler très hémorragique, ou une dénutrition qui grève le pronostic chirurgical. Une embolisation sélective de la tumeur doit être effectuée avant l'intervention afin de minimiser les pertes sanguines pour certaines de ces métastases (cancer de la thyroïde et du rein, localisations vertébrales et pelviennes). Une fois le patient mis dans les meilleures conditions possibles, l'intervention peut être envisagée.

Quelques règles

La fracture doit être traitée avec l'intention d'obtenir la consolidation ; si la fracture ne consolide pas, le matériel échoue nécessairement [72]. Une survie prolongée et une atteinte des membres inférieurs sont des facteurs d'échec de reconstruction [73].

Une autogreffe osseuse doit être considérée s'il existe un defect osseux important et que le patient a une espérance de vie importante (Fig. 8). Au membre supérieur, un raccourcissement peut être effectué [8, 74].

Tableau 4.

Intérêt et modalités de l'adjonction d'antimitotiques au ciment.

Méthotrexate	<ul style="list-style-type: none"> - Tumeur sensible - 100-150 mg par dose de 500 de ciment - Jusqu'à 200 mg par dose de 500 de ciment si la cavité comblée est de petit volume - Utiliser une dilution d'autant plus faible que la dose totale sera importante - Associer un traitement par dose de charge en acide folinique au 3^e jour
Cisplatine	<ul style="list-style-type: none"> - Potentialise une irradiation postopératoire - Bien hydrater en postopératoire car risque rénal potentiel - Jusqu'à 200 mg par dose de 500 de ciment

Le ciment (méthyle métacrylate) est un adjuvant utile ; il ne doit pas remplacer une perte d'os cortical, mais il augmente les propriétés mécaniques de la reconstruction et prend en charge une partie des contraintes pour assurer une certaine pérennité à la fixation [75]. Il autorise une remise en charge plus précoce. Il peut être additionné d'un antimitotique suivant les cas (Tableau 4) [76].

La découverte d'une métastase osseuse doit systématiquement faire rechercher d'autres localisations (clinique : douleur, radiographie du segment osseux en entier et des autres segments en fonction de la symptomatologie).

Quand traiter ?

Dans le cadre du bilan, d'autres lésions osseuses métastatiques préfracturaires pourront être découvertes. S'il n'existe pas de consensus sur le traitement préventif des métastases osseuses, il a été montré que le traitement préventif d'une métastase osseuse permettait de réduire la durée d'hospitalisation et de favoriser le retour à domicile des patients par rapport à ceux qui aurait bénéficié du traitement d'une métastase osseuse à l'état fracturaire [29]. L'expérience et le score de Mirels pourront aider à choisir [26]. Le score de Mirels est dérivé d'une étude rétrospective de 78 métastases osseuses des os longs. Il est fondé sur la douleur, la localisation, le caractère lytique et la taille de la lésion de 1 à 3. Un score supérieur à 9 signe une métastase osseuse à fort risque fracturaire et devant bénéficier d'un traitement préventif (Tableau 5). Cependant, le score de Mirels



Figure 8. Fracture pathologique au cours du traitement d'une tumeur à cellules géantes.
A. Patient atteint d'une tumeur à cellules géantes ayant fait l'objet d'un curettage comblement.
B. Fracture pathologique en plein corps de la lésion opérée (aspect radiographique).
C. Fracture pathologique en plein corps de la lésion opérée (aspect scanographique).
D. Traitement chirurgical par comblement et ostéosynthèse par plaque externe.

Tableau 5.
Score radioclinique de Mirels.

Variable	Score		
	1	2	3
Localisation	Membre supérieur	Membre inférieur	Région trochantérienne
Douleur	Minime	Modéré	Importante
Lésion	Condensante	Mixte	Lytique
Taille	< 1/3	1/3-2/3	> 2/3

est peu spécifique et amène à traiter par excès des métastases osseuses qui ne se seraient pas fracturées [77, 78]. Dans une étude prospective sur des fractures fémorales, seule une atteinte du cortex supérieure à 30 mm dans le sens axial ou une atteinte circumférentielle de plus de 50 % du cortex ont été retrouvées comme des facteurs prédictifs indépendants de fracture pathologique [78]. Un bon signe clinique en faveur d'un defect mécanique important et du caractère préfracturaire de la lésion est une douleur mécanique disparaissant ou diminuant à la levée de la mise en charge [26]. D'autres facteurs comme l'activité biologique de la tumeur, sa sensibilité aux traitements adjuvants (biphosphonates et radiothérapie) et l'état général du patient peuvent aider à prendre une décision.

Traitement en fonction de la localisation

Lésions métastatiques de la diaphyse des os longs

En plus des radiographies standards, une IRM préopératoire du fémur et de l'acétabulum est recommandée dans les atteintes fémorales, à la recherche d'autres métastases infraradiologiques dont l'évolution peut compromettre la pérennité de la reconstruction dans le temps [79]. Les atteintes diaphysaires sont traitées au mieux par enclouage centromédullaire pour des raisons mécaniques [80]. L'enclouage centromédullaire est le plus long possible, de bon diamètre et verrouillé. Le vissage du col et de la tête du fémur est d'indication large [81]. Le verrouillage distal est systématique [82]. Il faut éviter les enclouages centromédullaires rétrogrades qui ne permettent pas un vissage du col et présentent un risque théorique de contamination articulaire [81]. La technique peut être classique, par voie percutanée, lorsque la lésion est de petite taille ou préfracturaire et que la stabilité attendue du montage est bonne. L'adjonction de ciment, à la seringue et sous pression, peut être utile dans les lésions métaphysodiaphysaires [79]. Quand la stabilité attendue du montage n'est pas suffisante, il faut être plus agressif. Dans ces cas, un enclouage centromédullaire à foyer ouvert permet d'armer la reconstruction avec du ciment [74]. Lorsque le defect cortical est majeur et que l'on désire apporter de l'os, une ostéosynthèse par plaque vissée ou une résection segmentaire avec raccourcissement de l'humérus sont possibles [8, 74]. Au fémur, une résection diaphysaire peut être reconstruite par une prothèse intercalaire ou une allogreffe avec un clou centromédullaire [79, 83].

Lésions métastatiques épiphysométaphysaires de l'humérus

Les atteintes de la tête humérale ou métaphysaire haute se prêtent mal à une ostéosynthèse car l'os y est souvent pauvre et de tenue fragile. Les hémiarthroplasties prothétiques cimentées sont un traitement de choix [8, 74, 79]. Lorsque l'atteinte humérale est trop importante pour une prothèse classique, il convient d'utiliser une prothèse de reconstruction et de restaurer au mieux la coiffe des rotateurs. L'utilisation d'une prothèse inversée est discutée lorsque l'insertion des muscles de la coiffe des rotateurs ne peut pas être conservée et que le patient a une espérance de vie importante [84]. Le resurfaçage de la glène n'a, a priori, pas d'indication ; une atteinte associée importante de la glène, au-delà des possibilités de reconstruction, est plus justement traitée par une résection de type Tikoff-Lindberg [8]. De la même façon, les atteintes métaphysaires distales seront reconstruites par une prothèse totale de coude [74].

Lésions métastatiques épiphysométaphysaires du fémur

Les atteintes de la tête et du col du fémur seront traitées par hémiarthroplastie prothétique [8, 79, 81]. S'il existe une atteinte diaphysaire associée, il convient d'utiliser une pièce fémorale avec une longue tige. Une atteinte associée de l'acétabulum est une indication à une prothèse totale. Les atteintes de la région trochantérienne peuvent bénéficier d'une ostéosynthèse ou d'une arthroplastie. La préférence pour l'un ou pour l'autre dépend de l'importance de l'atteinte osseuse, du patient et des bénéfices attendus de chaque procédure, ainsi que de l'efficacité attendue des traitements adjuvants. Une lésion de petite taille, n'atteignant pas la corticale médiale, chez un patient en fin de vie, multimétastatique et fragile peut être efficacement traitée par un clou gamma. En revanche, une lésion plus importante, unique, radiorésistante, dont la synthèse n'offre pas toute l'assurance nécessaire chez un patient à l'espérance de vie encore importante, est plutôt réséquée et reconstruite par une arthroplastie [79]. Il faut assurer au patient une récupération la plus rapide possible tout en lui assurant une reconstruction stable jusqu'à la fin de sa vie.

Lésions métastatiques du bassin et de l'acétabulum

En règle générale, seules les atteintes affectant une zone portante sont des indications au traitement chirurgical. Le remplacement prothétique avec un anneau de soutien dans le fond du cotyle est systématique dans les atteintes acétabulaires. La reconstruction peut être armée par des broches et du ciment [85]. Une reconstruction de type Puget (Fig. 5) ou la mise en place d'une prothèse en selle, plus difficile techniquement, peut être envisagée dans les grandes destructions acétabulaires chez des patients en bon état général et avec une espérance de vie importante [86, 87].

Lésions métastatiques du rachis

Lors d'une fracture pathologique par effondrement d'une vertèbre métastatique, le patient peut présenter, en plus de la douleur, un déficit neurologique. L'IRM et le scanner quantifieront la part de compression due à la fracture, à la tumeur et à l'épidurite. L'épidurite est souvent plus étendue que les lésions osseuses et le traitement doit en tenir compte. Dans ces cas, une décompression large et une fixation postérieure rigide est le traitement de choix, et il doit être effectué en urgence [88, 89]. Une corticothérapie à hautes doses de courte durée est indiquée en présence de signes neurologiques [8]. La décompression par voie antérieure, ou par voie combinée, peut être préférée lorsque la tumeur a un développement essentiellement antérieur [8, 89]. En l'absence de déficit neurologique et d'instabilité vertébrale, la radiothérapie et les cimentoplasties percutanées soulagent la douleur et assurent une certaine stabilité [90, 91]. Le port d'un corset est systématique jusqu'à consolidation de la fracture. Il faut dire que l'épidurite doit être recherchée sur l'IRM, qu'elle est souvent plus étendue que les lésions osseuses. En cas de signe neurologique, si une laminectomie est envisagée, elle doit tenir compte de l'étendue de l'épidurite.

Indications de résection des métastases

Trois cas de figure peuvent motiver le traitement carcinologique d'une métastase. Le traitement va permettre d'améliorer la survie du patient si l'évolution de la lésion pose un problème local ou général. Actuellement, seules les métastases uniques issues des cancers du rein et du carcinome thyroïdien sont des indications à la résection chirurgicale carcinologique [92-94]. La résection des métastases des carcinomes thyroïdiens permet une diminution du volume tumoral et améliore l'efficacité des adjuvants, notamment de l'irathérapie par iode 131, et l'espérance de vie des patients. Les métastases uniques des cancers du rein sont, si possibles, réséquées car il n'existe pas de traitement adjuvant efficace, et quelques patients ont une espérance de vie prolongée. Les métastases multiples synchrones ne sont jamais une indication à un traitement curatif. Cependant, l'expansion d'une métastase peut poser un problème local par envahissement des structures voisines importantes ou peut compromettre la stabilité du montage [95]. Il est alors préférable de réséquer la tumeur afin d'éviter la survenue de complications. Certaines

métastases de cancers endocriniens sécrétants ont un retentissement général non contrôlable par un traitement médical. C'est le cas de certains corticosurrénales et phéochromocytomes. Une résection extratumorale diminue le risque de sécrétion pendant et après l'intervention.

Traitements associés de la maladie métastatique

La première plainte d'un patient avec une métastase osseuse est la douleur, et celle-ci doit être prise en charge par les différents traitements médicamenteux et non médicamenteux disponibles. Il faut d'abord s'enquérir du ressenti de la douleur chez le patient, grader celle-ci et reporter les résultats de l'examen dans le dossier afin de suivre l'efficacité des traitements antalgiques mis en place. Il faut déterminer la cause de la douleur : elle peut venir de l'os, des muscles et de l'envahissement des structures avoisinantes. Il faut évaluer la composante psychologique de la douleur et son retentissement psychique, ainsi que les moyens développés par le patient et sa famille pour y faire face. Les protocoles médicamenteux font appel aux antalgiques non morphiniques et morphiniques par palier croissant. Les antidépresseurs tricycliques sont efficaces sur les douleurs neuropathiques et musculosquelettiques, les corticoïdes sur l'inflammation, les douleurs par compression et les douleurs d'origine nerveuse, enfin les biphosphonates inhibent la résorption osseuse dont les médiateurs chimiques (interleukine 1 [IL1], IL6, *tumor necrosis factor* [TNF]) sont aussi les activateurs des nocicepteurs. La calcitonine est aussi employée [96].

La radiothérapie a un effet antalgique, antitumoral et neuroprotecteur [97, 98]. Associée à la chirurgie, elle pourrait réduire le taux d'interventions secondaires [99]. C'est un adjuvant essentiel dans le traitement des métastases osseuses malgré sa complication la plus dramatique : le sarcome radio-induit. Environ 70 % des patients seront soulagés par la radiothérapie ; l'amélioration survient dans les 48 à 72 heures après le début du traitement mais parfois seulement quelques semaines après la fin des séances. Le radiothérapeute détermine le volume à irradier, les doses et le fractionnement de l'irradiation. Les régimes courants sont de 800 cGy en une séance jusqu'à 2 000 cGy en 5 séances ou 3 000 cGy en dix séances en fonction de la localisation de la tumeur, de la toxicité potentielle des rayons, de l'état général et de l'espérance de vie estimée du patient, de l'accessibilité aux différents générateurs de rayons et des préférences du thérapeute. Les effets secondaires précoces de la radiothérapie sont la fatigue et l'irritation cutanée de degré variable. Si le tube digestif est situé dans le champ d'irradiation, des nausées, des entérocolites et des œsophagites peuvent survenir. Les radiothérapies sur de grandes parties du corps avec un volume de moelle osseuse important peuvent entraîner une suppression médullaire, surtout en association avec la chimiothérapie. La radiothérapie retarde la consolidation osseuse, et il faut informer les patients que l'os n'est renforcé que plusieurs semaines après les rayons. La complication à long terme est le sarcome radio-induit.

Traitement des fractures sur os radique

Il s'agit d'une complication gravissime de l'irradiation qui expose le patient à la pseudarthrose, à l'infection et, de ce fait, à une amputation. En cas de survenue d'une fracture sur ce terrain, le patient doit être informé de ces risques. Pour prévenir la survenue de ce type de fracture, les indications d'ostéosynthèse préventive doivent être larges ; l'ablation de matériel d'ostéosynthèse sur un os radique est à proscrire. Un sarcome radio-induit doit systématiquement être recherché.

Fractures sur terrain irradié des diaphyses des os longs

Il convient de privilégier les ostéosynthèses centromédullaires verrouillées, associées à un vissage du col sur le fémur. Un apport osseux d'autogreffe peut se discuter si les parties molles ne sont pas trop sclérotées ni dévascularisées.

Fractures métaphysoépiphysaires sur terrain irradié

Un traitement par prothèse plus ou moins massive doit être envisagé si l'état des parties molles le permet et en prévenant le patient du risque important d'infection.

Conclusion

La survenue d'une fracture pathologique pose plusieurs problèmes.

Le diagnostic du caractère pathologique de la fracture, est parfois difficile si le contexte n'est pas évident. L'ignorer peut conduire à un traitement inadapté qui peut aller jusqu'à mettre en jeu le pronostic vital du patient.

Une fois le diagnostic de fracture pathologique évoqué, tout doit être mis en œuvre pour aboutir au diagnostic étiologique qui va guider le traitement.

Enfin, le traitement peut être simple et proche de celui d'une fracture habituelle ou nécessiter la prise en charge en milieu spécialisé.

“ Conduite à tenir

1. Suspecter le caractère pathologique de la fracture à l'aide de l'examen clinique et des radiographies osseuses.
2. Confirmer et établir le diagnostic de la maladie causale à l'aide des examens complémentaires.
3. Déterminer qui de la fracture ou de la pathologie causale a la primauté du traitement.
4. Adapter le traitement chirurgical de la fracture aux conditions locales imposées par la maladie.
5. S'assurer de la prise en charge spécialisée et complète du malade et de la pathologie causale.



Références

- [1] Rosenthal DI. Radiologic diagnosis of bone metastases. *Cancer* 1997; **80**(suppl8):1595-607.
- [2] Lodwick GS, Wilson AJ, Farrell C, Virtama P, Dittrich F. Determining growth rates of focal lesions of bone from radiographs. *Radiology* 1980; **134**:577-83.
- [3] Lodwick GS, Wilson AJ, Farrell C, Virtama P, Smeltzer FM, Dittrich F. Estimating rate of growth in bone lesions: observer performance and error. *Radiology* 1980; **134**:585-90.
- [4] Afra R, Boardman DL, Kabo JM, Eckardt JJ. Avulsion fracture of the lesser trochanter as a result of a preliminary malignant tumor of bone. A report of four cases. *J Bone Joint Surg Am* 1999; **81**:1299-304.
- [5] Bertin KC, Horstman J, Coleman SS. Isolated fracture of the lesser trochanter in adults: an initial manifestation of metastatic malignant disease. *J Bone Joint Surg Am* 1984; **66**:770-3.
- [6] Phillips CD, Pope Jr. TL, Jones JE, Keats TE, MacMillan 3rd RH. Nontraumatic avulsion of the lesser trochanter: a pathognomonic sign of metastatic disease? *Skeletal Radiol* 1988; **17**:106-10.
- [7] Mankin HJ, Mankin CJ, Simon MA. The hazards of the biopsy revisited. Members of the Musculoskeletal Tumor Society. *J Bone Joint Surg Am* 1996; **78**:656-63.
- [8] Springfield DS. In: *Pathologic fractures*. Philadelphia: Lippincott-Williams and Wilkins; 2001. p. 557-83.
- [9] Skrzynski MC, Biermann JS, Montag A, Simon MA. Diagnostic accuracy and charge-savings of outpatient core needle biopsy compared with open biopsy of musculoskeletal tumors. *J Bone Joint Surg Am* 1996; **78**:644-9.
- [10] Kreicbergs A, Bauer HC, Brosjo O, Lindholm J, Skoog L, Soderlund V. Cytological diagnosis of bone tumours. *J Bone Joint Surg Br* 1996; **78**:258-63.
- [11] Stoker DJ, Kissin CM. Percutaneous vertebral biopsy: a review of 135 cases. *Clin Radiol* 1985; **36**:569-77.
- [12] Anract P, Tomeno B. *Biopsy*. London: Churchill Livingstone; 1998.

- [13] Reich CD. Advances in the treatment of bone metastases. *Clin J Oncol Nurs* 2003;**7**:641-6.
- [14] Weber KL, Lewis VO, Randall RL, Lee AK, Springfield D. An approach to the management of the patient with metastatic bone disease. *Instr Course Lect* 2004;**53**:663-76.
- [15] Hansen BH, Keller J, Laitinen M, Berg P, Skjeldal S, Trovik C, et al. The Scandinavian Sarcoma Group Skeletal Metastasis Register. Survival after surgery for bone metastases in the pelvis and extremities. *Acta Orthop Scand Suppl* 2004;**75**(311):11-5.
- [16] Katzer A, Meenen NM, Grabbe F, Rueger JM. Surgery of skeletal metastases. *Arch Orthop Trauma Surg* 2002;**122**:251-8.
- [17] Fourneau I, Broos P. Pathologic fractures due to metastatic disease. A retrospective study of 160 surgically treated fractures. *Acta Chir Belg* 1998;**98**:255-60.
- [18] Gebhart M, Guenier C, Ghanem G, Lejeune F. Surgical treatment of bony metastases of the peripheral skeleton: review of 87 cases. *Acta Orthop Belg* 1993;**59**(suppl1):31-7.
- [19] Manabe J, Kawaguchi N, Matsumoto S, Tanizawa T. Surgical treatment of bone metastasis: indications and outcomes. *Int J Clin Oncol* 2005;**10**:103-11.
- [20] Rougraff BT. Evaluation of the patient with carcinoma of unknown origin metastatic to bone. *Clin Orthop Relat Res* 2003;**415**(suppl): S105-S109.
- [21] Rougraff BT, Kneisl JS, Simon MA. Skeletal metastases of unknown origin. A prospective study of a diagnostic strategy. *J Bone Joint Surg Am* 1993;**75**:1276-81.
- [22] Steckel RJ, Kagan AR. Diagnostic persistence in working up metastatic cancer with an unknown primary site. *Radiology* 1980;**134**:367-9.
- [23] Fuchs B, Valenzuela RG, Sim FH. Pathologic fracture as a complication in the treatment of Ewing's sarcoma. *Clin Orthop Relat Res* 2003;**415**:25-30.
- [24] Wagner LM, Neel MD, Pappo AS, Merchant TE, Poquette CA, Rao BN, et al. Fractures in pediatric Ewing sarcoma. *J Pediatr Hematol Oncol* 2001;**23**:568-71.
- [25] Jaffe N, Spears R, Eftekhari F, Robertson R, Cangir A, Takaue Y, et al. Pathologic fracture in osteosarcoma. Impact of chemotherapy on primary tumor and survival. *Cancer* 1987;**59**:701-9.
- [26] Mirels H. Metastatic disease in long bones. A proposed scoring system for diagnosing impending pathologic fractures. *Clin Orthop Relat Res* 1989;**249**:256-64.
- [27] Abudu A, Sferopoulos NK, Tillman RM, Carter SR, Grimer RJ. The surgical treatment and outcome of pathological fractures in localised osteosarcoma. *J Bone Joint Surg Br* 1996;**78**:694-8.
- [28] Scully SP, Ghert MA, Zurakowski D, Thompson RC, Gebhardt MC. Pathologic fracture in osteosarcoma: prognostic importance and treatment implications. *J Bone Joint Surg Am* 2002;**84**:49-57.
- [29] Wilkins CH, Birge SJ. Prevention of osteoporotic fractures in the elderly. *Am J Med* 2005;**118**:1190-5.
- [30] Kaplan FS, Leone VJ, Fallon MD, Haddad JG, Brighton CT, Steinberg ME. Multiple pathologic fractures of the appendicular skeleton in a patient with Cushing's disease. *Clin Orthop Relat Res* 1987;**216**:171-5.
- [31] Dormans JP, Pill SG. Fractures through bone cysts: unicameral bone cysts aneurysmal bone cysts fibrous cortical defects and nonossifying fibromas. *Instr Course Lect* 2002;**51**:457-67.
- [32] Ortiz EJ, Isler MH, Navia JE, Canosa R. Pathologic fractures in children. *Clin Orthop Relat Res* 2005;**432**:116-26.
- [33] Ahn JI, Park JS. Pathological fractures secondary to unicameral bone cysts. *Int Orthop* 1994;**18**:20-2.
- [34] Kaelin AJ, MacEwen GD. Unicameral bone cysts. Natural history and the risk of fracture. *Int Orthop* 1989;**13**:275-82.
- [35] Hooper JC. Aneurysmal bone cysts penetrating the tibial epiphysis after curettage. *Med J Aust* 1971;**1**:200-1.
- [36] Koskinen EV, Visuri TI, Holmstrom T, Roukkula MA. Aneurysmal bone cyst: evaluation of resection and of curettage in 20 cases. *Clin Orthop Relat Res* 1976;**118**:136-46.
- [37] Arata MA, Peterson HA, Dahlin DC. Pathological fractures through non-ossifying fibromas. Review of the Mayo Clinic experience. *J Bone Joint Surg Am* 1981;**63**:980-8.
- [38] Easley ME, Kneisl JS. Pathologic fractures through nonossifying fibromas: is prophylactic treatment warranted? *J Pediatr Orthop* 1997;**17**:808-13.
- [39] Ippolito E, Bray EW, Corsi A, De Maio F, Exner UG, Robey PG, 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**:155-77.
- [40] DiCaprio MR, Enneking WF. Fibrous dysplasia. Pathophysiology evaluation and treatment. *J Bone Joint Surg Am* 2005;**87**:1848-64.
- [41] Wai EK, Davis AM, Griffin A, Bell RS, Wunder JS. Pathologic fractures of the proximal femur secondary to benign bone tumors. *Clin Orthop Relat Res* 2001;**393**:279-86.
- [42] Bonneville P, Mansat M, Durroux R, Devallet P, Rongieres M. Chondromas of the hand. A report of thirty-five cases. *Ann Chir Main* 1988;**7**:32-44.
- [43] Ablove RH, Moy OJ, Peimer CA, Wheeler DR. Early versus delayed treatment of enchondroma. *Am J Orthop* 2000;**29**:771-2.
- [44] Melton 3rd LJ, Kyle RA, Achenbach SJ, Oberg AL, Rajkumar SV. Fracture risk with multiple myeloma: a population-based study. *J Bone Miner Res* 2005;**20**:487-93.
- [45] Takei T, Coles M. Treatment of pathologic fracture and surgical value of prognostic factors in multiple myeloma. *Int Surg* 1996;**81**:403-6.
- [46] Kobayashi D, Satsuma S, Kamegaya M, Haga N, Shimomura S, Fujii T, et al. Musculoskeletal conditions of acute leukemia and malignant lymphoma in children. *J Pediatr Orthop B* 2005;**14**:156-61.
- [47] Reginato AJ, Falasca GF, Pappu R, McKnight B, Agha A. Musculoskeletal manifestations of osteomalacia: report of 26 cases and literature review. *Semin Arthritis Rheum* 1999;**28**:287-304.
- [48] Kariv R, Sidi Y, Malnick S, Gur H. Pathologic fractures anemia hypercalcemia and hypocalciuria: an association between celiac disease and hyperparathyroidism. *Isr Med Assoc J* 1999;**1**:280-1.
- [49] Singhal S, Johnson CA, Udelsman R. Primary hyperparathyroidism: what every orthopedic surgeon should know. *Orthopedics* 2001;**24**:1003-9.
- [50] Kaplan FS. Severe orthopaedic complications of Paget's disease. *Bone* 1999;**24**(suppl5):43S-46S.
- [51] Kaplan FS. Surgical management of Paget's disease. *J Bone Miner Res* 1999;**14**(suppl2):34-8.
- [52] Butler MS, Robertson Jr. WW, Rate W, D'Angio GJ, Drummond DS. Skeletal sequelae of radiation therapy for malignant childhood tumors. *Clin Orthop Relat Res* 1990;**251**:235-40.
- [53] Helmstedter CS, Goebel M, Zlotnicki R, Scarborough MT. Pathologic fractures after surgery and radiation for soft tissue tumors. *Clin Orthop Relat Res* 2001;**389**:165-72.
- [54] Wall JE, Kaste SC, Greenwald CA, Jenkins JJ, Douglass EC, Pratt CB. Fractures in children treated with radiotherapy for soft tissue sarcoma. *Orthopedics* 1996;**19**:657-64.
- [55] Pelker RR, Friedlaender GE. The Nicolas Andry Award-1995. Fracture healing. Radiation induced alterations. *Clin Orthop Relat Res* 1997;**341**:267-82.
- [56] Byers PH, Steiner RD. Osteogenesis imperfecta. *Annu Rev Med* 1992;**43**:269-82.
- [57] Maroteaux P, Cohen-Solal L, Bonaventure J. Clinical and genetical heterogeneity of osteogenesis imperfecta. *Ann N Y Acad Sci* 1988;**543**:16-29.
- [58] Maroteaux P, Frezal J, Cohen-Solal L, Bonaventure J. Antenatal forms of osteogenesis imperfecta. Classification trial. *Arch Fr Pediatr* 1986;**43**:235-41.
- [59] Maroteaux P, Gilles M. Radiological study of osteogenesis imperfecta. *Ann Radiol (Paris)* 1965;**8**:571-83.
- [60] Chlebna-Sokol D, Loba-Jakubowska E, Sikora A. Clinical evaluation of patients with idiopathic juvenile osteoporosis. *J Pediatr Orthop B* 2001;**10**:259-63.
- [61] Bathi RJ, Masur VN. Pyknodysostosis--a report of two cases with a brief review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2000;**29**:439-42.
- [62] Su YJ, Chiang WK, Chang KS. Chalk bones and pathological fractures: case report and review of the literature. *J Emerg Med* 2003;**25**:93-6.
- [63] Sato K, Sugiura H, Yamamura S, Mieno T, Nagasaka T, Nakashima N. Gorham massive osteolysis. *Arch Orthop Trauma Surg* 1997;**116**:510-3.
- [64] Timon S, O'Flynn HM, Tate DE, Sculco TP. Bilateral pathologic fractures in a patient with beta-thalassemia undergoing total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 1998;**13**:217-20.
- [65] Tharani R, Nakasone C, Vince KG. Periprosthetic fractures after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2005;**20**(4suppl2):27-32.
- [66] Van Flandern GJ. Periprosthetic fractures in total hip arthroplasty. *Orthopedics* 2005;**28**(suppl9):s1089-s1095.
- [67] Rosson J, Egan J, Shearer J, Monro P. Bone weakness after the removal of plates and screws. Cortical atrophy or screw holes? *J Bone Joint Surg Br* 1991;**73**:283-6.

- [68] Peimer CA, Taleisnik J, Sherwin FS. Pathologic fractures: a complication of microparticulate synovitis. *J Hand Surg [Am]* 1991;**16**:835-43.
- [69] Lombardi LJ, Cleri DJ, Present DA, Vernaleo JR, Epstein EM. Systemic mastocytosis with pathologic fractures of distal long bones. *Orthopedics* 1993;**16**:320-4.
- [70] Tokuhashi Y, Matsuzaki H, Oda H, Oshima M, Ryu J. A revised scoring system for preoperative evaluation of metastatic spine tumor prognosis. *Spine* 2005;**30**:2186-91.
- [71] Obert L, Jarry A, Lepage D, Jeunet L, Tropet Y, Vichard P, et al. Centromedullary nailing of the femur for bone metastasis: clinical and radiological evaluation using the Tokuhashi score in 24 patients. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2005;**91**:737-45.
- [72] Harrington KD. Orthopedic surgical management of skeletal complications of malignancy. *Cancer* 1997;**80**(suppl8):1614-27.
- [73] Wedin R. Surgical treatment for pathologic fracture. *Acta Orthop Scand Suppl* 2001;**72**(302):1-29 (2p).
- [74] Frassica FJ, Frassica DA. Evaluation and treatment of metastases to the humerus. *Clin Orthop Relat Res* 2003;**415**(suppl):S212-S218.
- [75] Harrington KD, Sim FH, Enis JE, Johnston JO, Diok HM, Gristina AG. Methylmethacrylate as an adjunct in internal fixation of pathological fractures. Experience with three hundred and seventy-five cases. *J Bone Joint Surg Am* 1976;**58**:1047-55.
- [76] Hernigou P, Thiery JP, Benoit JP, Voisin MC, Leroux P, Hagege G, et al. Experimental study on osteosarcoma of local chemotherapy diffusing from surgical acrylic cement and plaster. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1987;**73**:517-29.
- [77] Damron TA, Morgan H, Prakash D, Grant W, Aronowitz J, Heiner J. Critical evaluation of Mirels' rating system for impending pathologic fractures. *Clin Orthop Relat Res* 2003;**415**(suppl):S201-S207.
- [78] Van der Linden YM, Dijkstra PD, Kroon HM, Lok JJ, Noordijk EM, Leer JW, et al. Comparative analysis of risk factors for pathological fracture with femoral metastases. *J Bone Joint Surg Br* 2004;**86**:566-73.
- [79] Capanna R, Campanacci DA. The treatment of metastases in the appendicular skeleton. *J Bone Joint Surg Br* 2001;**83**:471-81.
- [80] Damron TA, Rock MG, Choudhury SN, Grabowski JJ, An KN. Biomechanical analysis of prophylactic fixation for middle third humeral impending pathologic fractures. *Clin Orthop Relat Res* 1999;**363**:240-8.
- [81] Ward WG, Holsenbeck S, Dorey FJ, Spang J, Howe D. Metastatic disease of the femur: surgical treatment. *Clin Orthop Relat Res* 2003;**415**(suppl):S230-S244.
- [82] Chesser TJ, Kerr PS, Ward AJ. Pathological fracture after prophylactic reconstruction nailing of the femur. The need for distal locking. *Int Orthop* 1996;**20**:190-1.
- [83] Biau D, Michon J, Pannier S, Glorion C. Reconstruction following segmental diaphyseal resection of lower limb malignant bone tumours in children. *European MusculoSkeletal Orthopaedic Society - oral presentation* 2006.
- [84] Kassab M, Dumaine V, Babinet A, Ouaknine M, Tomeno B, Anract P. Twenty nine shoulder reconstructions after resection of the proximal humerus for neoplasm with mean 7-year follow-up. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2005;**91**:15-23.
- [85] Wunder JS, Ferguson PC, Griffin AM, Pressman A, Bell RS. Acetabular metastases: planning for reconstruction and review of results. *Clin Orthop Relat Res* 2003;**415**(suppl):S187-S197.
- [86] Cottias P, Jeanrot C, Vinh TS, Tomeno B, Anract P. Complications and functional evaluation of 17 saddle prostheses for resection of periacetabular tumors. *J Surg Oncol* 2001;**78**:90-100.
- [87] Puget J, Utheza G. Reconstruction of the iliac bone using the homolateral femur after resection for pelvic tumor. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1986;**72**:151-5.
- [88] Harrington KD. Anterior decompression and stabilization of the spine as a treatment for vertebral collapse and spinal cord compression from metastatic malignancy. *Clin Orthop Relat Res* 1988;**233**:177-97.
- [89] Hatrick NC, Lucas JD, Timothy AR, Smith MA. The surgical treatment of metastatic disease of the spine. *Radiother Oncol* 2000;**56**:335-9.
- [90] Masala S, Fiori R, Massari F, Simonetti G. Kyphoplasty: indications contraindications and technique. *Radiol Med (Torino)* 2005;**110**:97-105.
- [91] Weill A, Chiras J, Simon JM, Rose M, Sola-Martinez T, Enkaoua E. Spinal metastases: indications for and results of percutaneous injection of acrylic surgical cement. *Radiology* 1996;**199**:241-7.
- [92] Althausen P, Althausen A, Jennings LC, Mankin HJ. Prognostic factors and surgical treatment of osseous metastases secondary to renal cell carcinoma. *Cancer* 1997;**80**:1103-9.
- [93] Jung ST, Ghert MA, Harrelson JM, Scully SP. Treatment of osseous metastases in patients with renal cell carcinoma. *Clin Orthop Relat Res* 2003;**409**:223-31.
- [94] Stojadinovic A, Shoup M, Ghossein RA, Nissan A, Brennan MF, Shah JP, et al. The role of operations for distantly metastatic well-differentiated thyroid carcinoma. *Surgery* 2002;**131**:636-43.
- [95] Rougraff B. Indications for operative treatment. *Orthop Clin North Am* 2000;**31**:567-75.
- [96] Payne R. Mechanisms and management of bone pain. *Cancer* 1997;**80**(suppl8):1608-13.
- [97] Frassica DA. General principles of external beam radiation therapy for skeletal metastases. *Clin Orthop Relat Res* 2003;**415**(suppl):S158-S164.
- [98] Janjan NA. Radiation for bone metastases: conventional techniques and the role of systemic radiopharmaceuticals. *Cancer* 1997;**80**(suppl8):1628-45.
- [99] Townsend PW, Rosenthal HG, Smalley SR, Cozad SC, Hassanein RE. Impact of postoperative radiation therapy and other perioperative factors on outcome after orthopedic stabilization of impending or pathologic fractures due to metastatic disease. *J Clin Oncol* 1994;**12**:2345-50.

D. Biau.

P. Anract (philippe.anract@cch.ap-hop-paris.fr).

Service de chirurgie orthopédique et traumatologique B, hôpital Cochin, 75679 Paris cedex 14, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Biau D., Anract P. Fractures sur os pathologique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Appareil locomoteur, 14-031-C-10, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations