



Épaule

Ostéonécrose posttraumatique de l'humérus

Amaury d'Utruy, Olivier Courage

Le Havre

Patel S, Colaco HB, Elvey ME, Lee MH
Post-traumatic osteonecrosis of the proximal humerus.
Injury 2015 ; 46 : 1878-84.

L'ostéonécrose posttraumatique (OPT) de l'humérus proximal représente un véritable défi pour le chirurgien. Faisant communément suite à des fractures multifragmentaires, elle affecte la récupération fonctionnelle à long terme après traitement conservateur. Cette revue de la littérature de S. Patel *et al.* fait le point sur les facteurs de risque, les biais de confusion épidémiologiques, l'anatomie vasculaire de la tête humérale, les classifications et les options thérapeutiques de cette complication.

Facteurs de risque

Le challenge pour l'orthopédiste est de décider d'un traitement conservateur ou arthroplastique en fonction du pronostic vasculaire et osseux de la tête. Celui-ci s'évalue par le faisceau de facteurs de risque modifiables et non modifiables liés au patient.

Facteurs non modifiables

Neer, en fonction du nombre de fragments, recommande l'arthroplastie pour les fractures quatre-fragments à risque d'OPT, mais elle peut être consécutive à tout type de fracture. Depuis, d'autres facteurs de risque ont été rapportés par R. Hertel *et al.* (1) :

– l'interruption de la charnière médiale, avec une longueur de l'éperon métaphysaire postéro-médial de moins de 8 mm, donne une valeur prédictive positive (VPP) de 97 % d'ostéonécrose dans les fractures céphalo-tubérositaires et apparaît comme le critère le plus important.

Cela traduit une forte probabilité d'atteinte de la lame porte-vaisseaux capsulaire (*cf. figure 1 [2]*) ;

– les fractures céphalo-tubérositaires, prises isolément ont une VPP faible de 61 % ;

– l'association à un déplacement important des tubérosités augmente le taux à 36 % d'OPT dans l'étude de A.S. Gavaskar et N.C. Tummala (3) ;

– le déplacement maximal de la diaphyse par rapport à la tête et l'impaction en *varus* ou en *valgus* de la tête constituent des critères dont l'importance n'a pas été spécifiée ;

– l'association d'une luxation a une faible VPP d'ostéonécrose à 60 % ;

– les tests de perfusion céphalique (le forage avec le temps de reflux sanguin ou la mesure du flux artériel par laser-Doppler) restent discutés. Certaines têtes humérales montrant initialement des signes de perfusion peuvent nécroser ;

– enfin, l'âge du patient pourrait

aussi constituer un facteur de risque important sans avoir été cliniquement prouvé.

Facteurs modifiables

La voie d'abord chirurgicale delto-pectorale a une capacité à léser l'artère arquée alors que la voie supéro-externe épargne les artères circonflexes antérieures et postérieures. C.H. Wu *et al.* (4) avaient retrouvé des OPT exclusivement après une voie delto-pectorale, sans aucun autre facteur de risque significatif.

Le challenge pour l'orthopédiste est de décider d'un traitement conservateur ou arthroplastique en fonction du pronostic vasculaire et osseux de la tête.

Figure 1 – Capsule inférieure jouant le rôle de lame porte-vaisseaux. Correspondance entre la taille de l'éperon métaphysaire postéro-médial et l'atteinte de l'AHCP avec interruption de la vascularisation subchondrale dans ce cas.

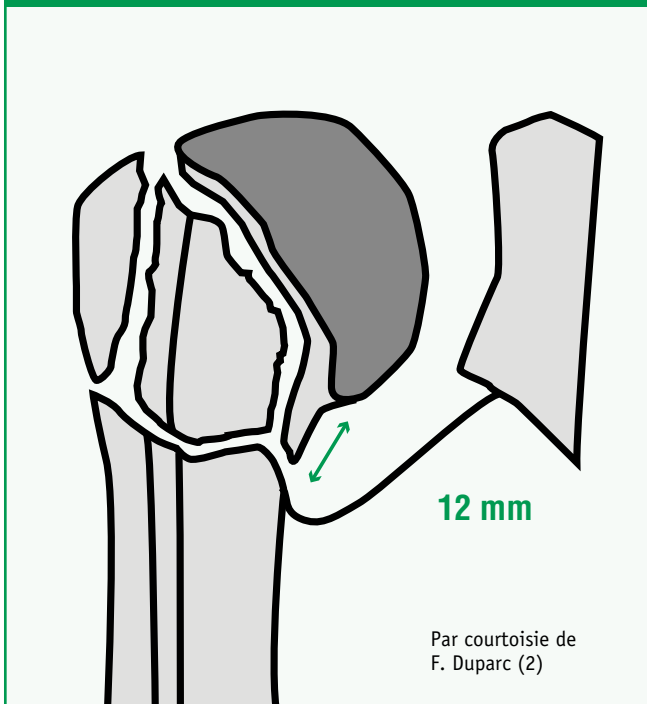
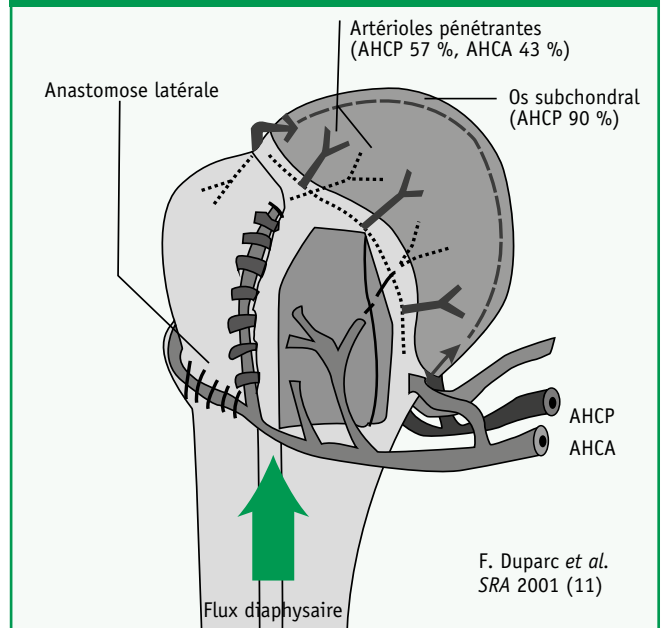


Figure 2 – Territoires respectifs et partagés de l'artère humérale circonflexe antérieure (AHCA) et de l'artère humérale circonflexe postérieure (AHCP). L'os subchondral de la tête humérale est surtout vascularisé par l'AHCP (90 %), le centre de la tête humérale est vascularisé par les deux artères, AHCP (57 %) et AHCA (43 %), dont les branches s'anastomosent de part et d'autre et autour de la plaque épiphysaire.



La réduction fragmentaire non anatomique, en plus d'une forte association à une mauvaise fonction, a un taux d'OPT passant de 2 % en cas de fractures réduites anatomiquement à 28 % pour les fractures moyennement réduites et à 60 % en cas de mauvaise réduction.

Estimation des biais de confusion épidémiologiques

Le risque d'ostéonécrose est très variable selon les études, passant de 0 à 25 % après une fracture trois-fragments, et de 0 à 77 % après une fracture quatre-fragments. Des biais résident dans :

- l'intrication des symptômes en rapport avec le traumatisme et les ostéonécroses précoces ;
- l'hétérogénéité des traitements, aboutissant à une sous-estimation des cas pris en charge par traitement conservateur ;
- la durée du suivi : selon S. Greiner *et al.* (5), les taux passent de 8 % sur 12 mois à 19 % sur une moyenne de 45 mois de suivi final. Le diagnostic est tardif, avec 26 % d'ostéonécroses diagnostiquées à un recul moyen de 50 mois postopératoire d'après A.K. Harrison *et al.* (6) ;
- le caractère parfois réversible de certains stades précoces d'OPT a été suspecté par H. Jaberg *et al.* (7) au niveau clinique et radiologique. Cela a été appuyé par C.K. Lee et H.R. Hansen (8) sur le plan histologique.

Anatomie vasculaire

Après avoir pensé que l'artère arquée, branche ascendante antéro-latérale de l'artère humérale circonflexe antérieure (AHCA), était responsable de la majeure partie de la vascularisation céphalique humérale, C. Gerber *et al.* (9) ont montré que l'artère humérale circonflexe postérieure (AHCP) y participait également, mais secondairement. En réalité, C.M. Hettrich *et al.* (10) ont trouvé que l'AHCP fournissait 64 % de la vascularisation céphalique dont 90 % de la vascularisation de l'os subchondral selon F. Duparc *et al.* (11) (*cf.* figure 2).

Classification

L'ostéonécrose de la tête humérale a été décrite par la classification de R.L. Cruess en 1978 (12). Il s'agit d'une version modifiée de celle de R. Ficat et J. Arlet (13) utilisée dans l'ostéonécrose de la tête fémorale.

Elle comporte cinq stades :

- **stade 1** : radiographies normales. Aucun intérêt d'une IRM car impossibilité de différencier l'œdème osseux d'origine ischémique ou traumatique ;
- **stade 2** : condensation sclérotique (diffuse ou localisée) ou ostéopénie ou association des deux. Sphéricité de la tête humérale conservée ;

- **stade 3** : radiotransparence sous-chondrale curviligne (signe du croissant) sur une marge sclérotique ostéo-condensée. Effondrement localisé de l'os sous-chondral adjacent ;
- **stade 4** : effondrement généralisé de l'os sous-chondral nécrotique, avec un aplatissement de la tête humérale. Possibilité de clapets ostéocartilagineux et de corps libres intra-articulaires ;
- **stade 5** : omarthrose avec atteinte de la glène secondaire à l'incongruence.

Cette classification radiologique n'offre pas de corrélation clinique et n'a pas de valeur pronostique, avec une faible reproductibilité intra- et interobservateur.

Prise en charge

Une méta-analyse sur douze études de M.M. Gombrawalla *et al.* (14) a montré une faible supériorité de l'ostéosynthèse stable et anatomique sur le remplacement prothétique, qui doit être pris en considération lorsque le risque d'ostéonécrose est élevé, afin d'éviter de prendre en charge l'ostéonécrose comme séquelle d'un traitement conservateur.

En cas d'ostéonécrose de stade précoce (1 et 2), les forages simples de tête humérale n'ont pas été étudiés spécifiquement dans l'étiologie posttraumatique et les résultats sont incertains. Aux stades de collapsus (3, 4 et 5), l'indication est à l'arthroplastie secondaire chez les patients symptomatiques. En comparaison des autres étiologies, indépendamment du traitement de première intention, l'OPT est davantage prise en charge par arthroplastie dans l'étude de S.J. Hattrup et R.H. Cofield (15). Les résultats fonctionnels des OPT sont significativement inférieurs aux étiologies atraumatiques (*American Shoulder and Elbow Surgeons score* [ASES] : 55 *versus* 69, flexion : 107° *versus* 138°, abduction : 96° *versus* 125°, rotation externe : 49° *versus* 66°). L'*offset* postérieur et médio-latéral d'une pseudarthrose ou d'un cal vicieux tubérositaire dicte le pronostic fonctionnel, indépendamment du stade d'ostéonécrose après arthroplastie secondaire. Ces résultats s'expliquent également par la perte d'élasticité musculotendineuse, l'atteinte de la coiffe des rotateurs ou l'atteinte neurologique. Le facteur le plus important dans la prise en charge sera l'évaluation du pronostic d'évolution vers l'ostéonécrose, étant donné que le traitement conservateur donnera de meilleurs résultats, en supposant que l'ostéonécrose n'ait pas lieu.

L'enjeu de la prise en charge de l'ostéonécrose posttraumatique se résume par l'évaluation du pronostic vasculaire céphalique reposant sur l'analyse des critères de la fracture. L'AHCP vascularise presque exclusivement l'os subchondral (9, 11), ce qui explique son implication majeure dans la pathogenèse et permet de mieux analyser les déplacements fragmentaires à risque d'ostéonécrose. Cette évaluation repose également sur les terrains d'artériopathie (tabagisme, diabète...) et la densité osseuse mesurable sur le scanner. Un pronostic vasculaire défavorable fera opter pour l'arthroplastie de première intention.

En cas de traitement chirurgical conservateur, la voie d'abord supéro-externe est préconisée pour éviter des lésions de dévascularisation et pour permettre au mieux la réduction anatomique des tubérosités qui doit rester l'objectif principal (Symposium SOFCOT 2014). Les lésions tubérositaires sont irrécupérables et grèvent le pronostic fonctionnel tandis qu'une arthroplastie secondaire ne posera pas de difficultés particulières. Il faudra veiller, quel que soit le type d'ostéosynthèse, à ne pas mettre de vis trop longues et proches du sous-chondral, de manière à ne pas décompenser précocement un éventuel collapsus céphalique d'OPT.

Enfin, en cas d'OPT aux stades précoces, il n'y a pas de place pour les traitements conservateurs des ostéonécroses atraumatiques. Sauf en cas d'association à d'autres séquelles, ou à un dépassement de vis intra-articulaire, l'OPT est longtemps bien tolérée jusqu'au stade de collapsus. Une surveillance radiologique de trois ans est recommandée (Symposium SOFCOT 1997). Aux stades de collapsus symptomatiques, la solution devient arthroplastique mais les résultats seront inférieurs aux prothèses de 1^{re} intention. Le challenge revient donc avant tout à l'évaluation préopératoire du pronostic vasculaire.

Références

1. Hertel R, Hempfing A, Stiehler M, Leunig M – Predictors of humeral head ischemia after intracapsular fracture of the proximal humerus. *J Shoulder Elbow Surg* 2004 ; 13 : 427-33.
2. Duparc F – Ostéonécroses posttraumatiques après fracture de l'extrémité proximale de l'humérus. In C. Fontaine, D. Le Nen, P. Liverneaux, E. Masmajeau, *Cours européen de pathologie chirurgicale du membre supérieur et de la main*, 2015. Sauramps Médical, 2015.
3. Gavaskar AS, Tummala NC – Locked plate osteosynthesis of humeral head-splitting fractures in young adults. *J Shoulder Elbow Surg* 2015 ; 24 : 908-14.
4. Wu CH, Ma CH, Yeh JJ, Yen CY *et al.* – Locked plating for proximal humeral fractures : differences between the deltopectoral and deltoid-splitting approaches. *J Trauma* 2011 ; 71 : 1364-70.
5. Greiner S, Kääh MJ, Haas NP, Bail HJ – Humeral head necrosis rate at mid-term follow-up after open reduction and angular stable plate fixation for proximal humeral fractures. *Injury* 2009 ; 40 : 186-91.
6. Harrison AK, Gruson KI, Zmistowski B, Keener J *et al.* – Intermediate outcomes following percutaneous fixation of proximal humeral fractures. *J Bone Joint Surg Am* 2012 ; 94 : 1223-8.
7. Jaberg H, Warner JJ, Jakob RP – Percutaneous stabilization of unstable fractures of the humerus. *J Bone Joint Surg Am* 1992 ; 74 : 508-15.
8. Lee CK, Hansen HR – Post-traumatic avascular necrosis of the humeral head in displaced proximal humeral fractures. *J Trauma* 1981 ; 21 : 788-91.
9. Gerber C, Schneeberger AG, Vinh TS – The arterial vascularization of the humeral head. An anatomical study. *J Bone Joint Surg Am* 1990 ; 72 : 1486-94.
10. Hettrich CM, Boraiah S, Dyke JP, Neviaser A *et al.* – Quantitative assessment of the vascularity of the proximal part of the humerus. *J Bone Joint Surg Am* 2010 ; 92 : 943-8.
11. Duparc F, Muller JM, Fréger P – Arterial blood supply of the proximal humeral epiphysis. *Surg Radiol Anat* 2001 ; 23 : 185-90.
12. Cruess RL – The current status of avascular necrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res* 1978 ; 131 : 309-11.
13. Arlet J, Ficat R – Forage-biopsie de la tête fémorale dans l'ostéonécrose primitive. Observations histopathologiques portant sur huit forages. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1964 ; 31 : 257-64.
14. Gomberawalla MM, Miller BS, Coale RM, Bedi A *et al.* – Meta-analysis of joint preservation *versus* arthroplasty for the treatment of displaced 3- and 4-part fractures of the proximal humerus. *Injury* 2013 ; 44 : 1532-9.
15. Hatstrup SJ, Cofield RH – Osteonecrosis of the humeral head : results of replacement. *J Shoulder Elbow Surg* 2000 ; 9 : 177-82.