



MINISTRE DE L'EDUCATION
NATIONNALE
UNIVERSITE DE BAMAKO

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple– Un But– Une Foi



FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année académique: 2005-2006

N°:.....

THESE

***ETUDE DE LA MALADIE DE LEGG- PERTHES-CALVE
CHEZ LES ENFANTS DE 0 à 16 ans AU CENTRE
HOSPITALIER MERE-ENFANT (CHME)
LE LUXEMBOURG à BAMAKO DE 2000 à 2004***

Présentée et soutenue publiquement le2005

PAR

TRAORE Mohamed Maba

**Pour l'obtention du doctorat en Médecine
(DIPLÔME D'ETAT)**

Composition du jury:

Président:

Membre:

Co-directeur:

Directeur:



Liste des abréviations :

CHME : Centre Hospitalier Mère enfants ‘le Luxembourg’

cm : centimètre

FMPOS: Faculté de Médecine de Pharmacie et d’Odonto-stomatologie

HbA : hémoglobine A

HbC : hémoglobine C

HbS : hémoglobine S

HGT : Hopital Gabriel Toure

HGT : hôpital Gabriel Touré

IRM : Imagerie par Raisonance Magnétique

L5 :cinquième vertèbre lombaire

LPC : Legg, Perthes, Calvé

NFS : Numération Formule Sanguine

OPH : Ostéochondrite Primitive de Hanche

S3 :troisième vertèbre sacrée

S4 : quatrième vertèbre sacrée

S5 : cinquième vertèbre sacrée

T12 :douzième vertèbre dorsale

VIH : Virus de L’Immunodéficience Humaine

VS : Vitesse de Sédimentation

INTRODUCTION

La maladie de Legg-Perthes-Calvé (LPC) ou ostéochondrite primitive de hanche (OPH) est une nécrose ischémique de l'épiphyse fémorale supérieure [1].

Elle a été décrite en 1910 simultanément par Legg aux Etats Unis, par Calvé en France, Perthes en Allemagne et Waldenstroem en Suède [2].

C'est une maladie grave et invalidante.

Elle attaque l'extrémité supérieure du fémur en croissance, et évolue en quatre phases: condensation, fragmentation, réparation, et déformation [3].

L'invalidité qui peut en résulter a un impact socio-économique défavorable chez les malades.

Sa fréquence est diversement appréciée et varie selon les auteurs entre 1 pour 2000 en Europe et 1 pour 5000 en Afrique noire [4].

Au Mali une étude a été menée au service de chirurgie pédiatrique de l'Hôpital Gabriel Touré, sur une période de 4ans de (1995 à 1999). Cette étude a colligé 88 cas.

La maladie survient chez les enfants de 4 à 8 ans avec une prédominance masculine (20% chez les filles et 80% chez les garçons) [4].

C'est une pathologie de cause inconnue, mais le consensus semble se dégager sur l'origine ischémique dans le territoire de l'artère circonflexe postérieure.

Cependant dans l'origine multifactorielle de la maladie de LPC on évoque le terrain drépanocytaire, chez la race noire.

La drépanocytose est en effet très répandue en Afrique subsaharienne où le pourcentage de porteur du trait drépanocytaire peut atteindre 15 à 20% de la population [5].

Au Mali la prévalence moyenne de la drépanocytose est de 12% [6; 7]. Elle est aussi présente dans le bassin méditerranéen, dans le Moyen-Orient, en Inde, et toutes les régions du Monde peuplées de personnes originaires de ces contrées [5].

L'évolution de la drépanocytose est caractérisée par, des complications aiguës et des complications chroniques dont l'ostéonécrose primitive de la hanche.

Nous avons ainsi initié cette étude, dans le but d'évaluer l'impact réel de la drépanocytose sur la maladie de LPC.

Au cours de notre étude, nous envisageons aussi d'étudier ce que l'échographie pourrait apporter dans le diagnostic de cette maladie.

OBJECTIFS

1. OBJECTIF GENERAL :

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques de la maladie de Legg-Perthes-Calvé.

2. OBJECTIFS SPECIFIQUES :

-Déterminer la fréquence de la maladie de Legg- Perthes- Calvé chez les enfants consultant dans le service.

-Evaluer la fréquence de la drépanocytose chez les patients présentant une maladie de Legg-Perthes-Calvé.

-Déterminer l'apport de l'échographie dans le diagnostic de la maladie de Legg-Perthes-Calvé.

GENERALITES

I. Généralités :

L'articulation coxo-fémorale

L'articulation coxo-fémorale ou articulation de la hanche unit l'os coxal au fémur ; c'est une articulation synoviale sphéroïde alliant stabilité et mobilité [8].

1. Les surfaces articulaires :

1.1. L'acétabulum :

C'est une profonde excavation sphéroïde de 180° environ de valeur angulaire. Il est circonscrit par un rebord saillant qui le surplombe, le limbus acétabulaire. Il présente deux parties :

› la surface semi-lunaire :

elle est périphérique, encroûtée de cartilage, et en forme de croissant, concave en bas ; ses cornes délimitent l'incisure acétabulaire. Le ligament transverse de l'acétabulum unit en pont, les deux cornes de l'acétabulum.

› La fosse acétabulaire:

elle est centrale, non articulaire, rugueuse et comblée d'un paquet adipeux. Elle donne insertion à des fibres du ligament de la tête fémorale.

1.2. Le bourrelet acétabulaire (labrum acétabulaire)

C'est un anneau fibro-cartilagineux triangulaire à la coupe avec une hauteur de 6 à 15 mm ; cette hauteur étant plus importante en haut et en arrière.

Il s'insère sur le limbus acétabulaire. Sa face axiale, concave et articulaire, est en continuité avec la surface semi-lunaire. Sa face périphérique donne insertion à la capsule articulaire. Il passe en pont au-dessus de l'incisure acétabulaire et adhère au ligament transverse de l'acétabulum.

1.3. La tête fémorale

Elle correspond au deux tiers d'une sphère de 25mm de rayon, soit de valeur angulaire de 240° environ. Elle regarde médialement, en haut, et légèrement en avant. Elle présente légèrement au-dessous en arrière de son centre une dépression dénudée de cartilage, la **fovéea capitis**. Le reste de la tête est encroûté de cartilage plus épais dans sa partie supérieure.

2-La capsule articulaire

2.1. La membrane fibreuse

Elle s'insère :

- › médialement, sur le limbus acétabulaire et sur la face externe du bourrelet acétabulaire ;
- › latéralement, sur la ligne intertrochanterique, au-dessus du petit trochanter, en dedans du grand trochanter et sur la face postérieure du col, près de son tiers latéral ;

elle est épaisse et constituée :

- › de fibres longitudinales,
- › de fibres circulaires formant un rétrécissement de la capsule, la zone orbiculaire,
- › et de fibres récurrentes ou **freins capsulaires**, qui remontent sur la face inférieure du col jusqu'au pourtour de la tête fémorale.

2-2-la membrane synoviale

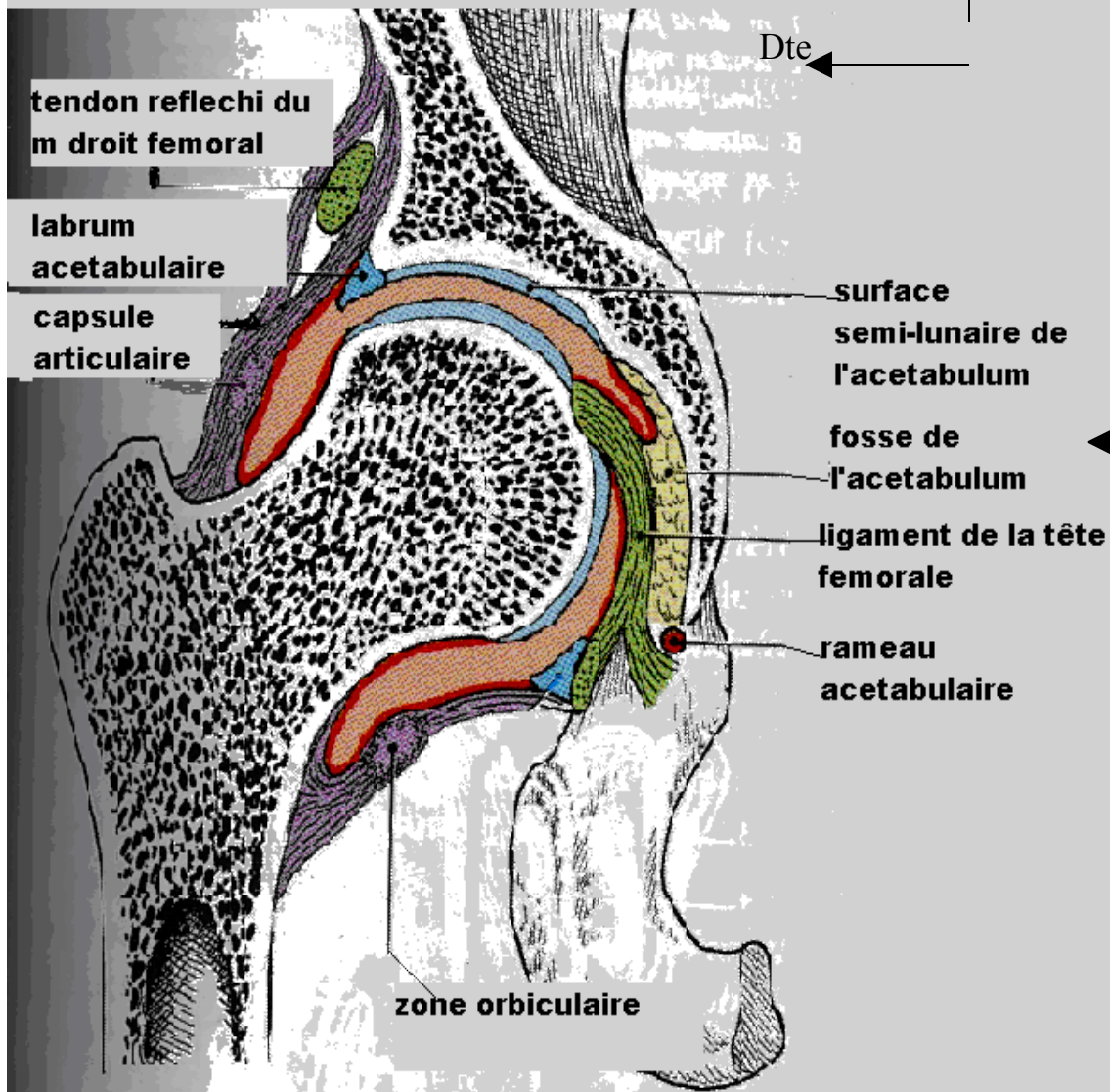
Elle revêt :

- › la face profonde de la membrane fibreuse ;

› le ligament de la tête fémorale et le paquet adipeux de la fosse acétabulaire ;

› toutes les parties intra articulaires du col fémoral, à ce niveau, la membrane synoviale présente de nombreux plis synoviaux soulevés par les freins capsulaires.

Coupe frontale de l'articulation coxo-femorale



PRECIS D'ANATOMIE CLINIQUE TOME I

PIERRE KAMINA[8]

3. Les ligaments

3.1. Le ligament ilio-fémoral

Triangulaire et très résistant, il renforce en avant la capsule articulaire. Son sommet s'insère au-dessous de l'épine iliaque antéro-inférieure ; sa base se fixe sur la ligne intertrochantérique ; ses bords plus épais forment :

- › un faisceau supérieur, horizontal, qui s'insère sur la face antérieure du grand trochanter ;
- › un faisceau inférieur, vertical, qui s'attache en avant du petit trochanter.

3.2. Le ligament pubo-fémoral

Il renforce la face antéro-inférieure de la capsule. Il naît de l'éminence ilio-pubienne, de la partie pubienne du limbus acétabulaire et de la crête obturatrice. Ses fibres convergent vers la partie inférieure de la ligne intertrochantérique.

3.3. Le ligament ischio-fémoral

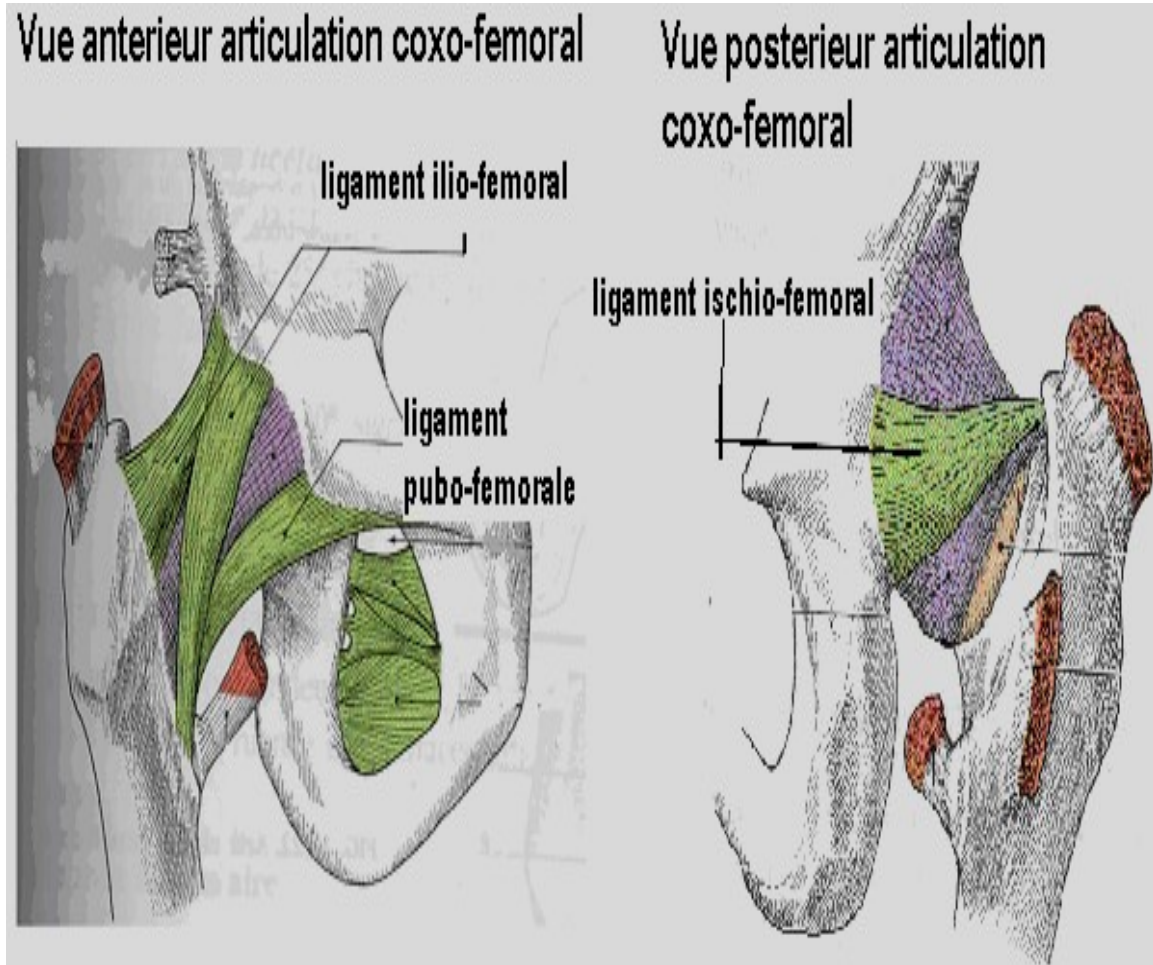
Spirale, il renforce et contourne les faces dorsales et supérieures de l'articulation. Il naît dans la partie supérieure de la tubérosité ischiatique, et de la partie ischiatique du limbus acétabulaire. Il se termine en avant de la fosse trochantérique, et sur la zone orbiculaire de la capsule.

3.4. Le ligament de la tête fémorale

Propre à l'homme; il contribue à la vascularisation de la tête fémorale. Très résistant et souple, il mesure 3cm environ. Arrondi et épais à son origine dans la fovéa capitis, il s'étale en trois faisceaux :

- › le premier se fixe en arrière de la corne antérieure de la surface semi-lunaire ;

- › le deuxième s'engage sous le ligament transverse et se fixe en arrière de la corne postérieure de la surface semi-lunaire ;
- › le troisième se fixe sur le ligament transverse de l'acétabulum ; quelques fibres s'insèrent dans la fosse acétabulaire.



Dt

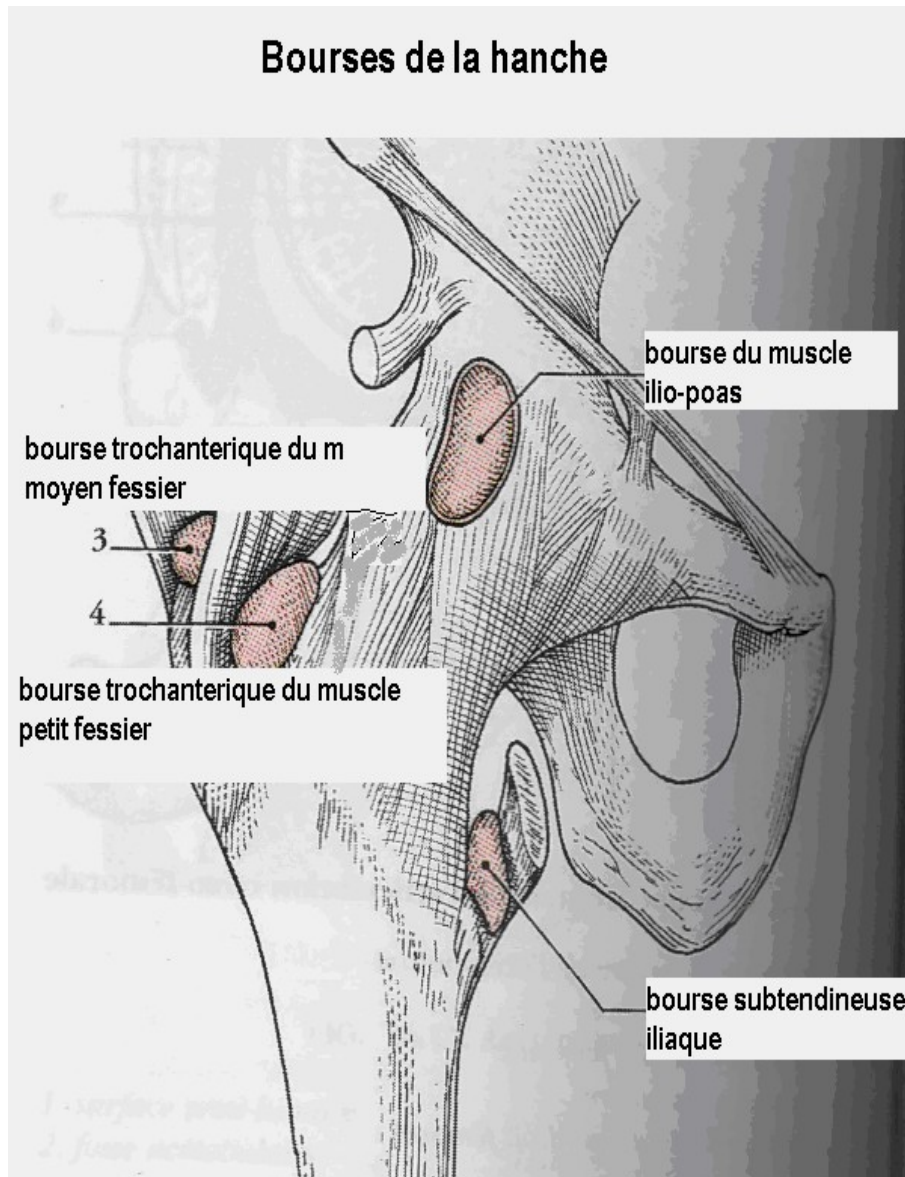
G

PRECIS D'ANATOMIE CLINIQUE TOME I

PIERRE KAMINA[8]

4. Les bourses synoviales périarticulaires

Nombreuses, elles peuvent communiquer avec la cavité articulaire. Les plus constantes sont : la bourse du muscle ilio-psoas, les bourses trochantériques des muscles moyen et petit fessiers, les bourses des muscles piriformes et obturateurs externes.



PRECIS D'ANATOMIE CLINIQUE TOME I
PIERRE KAMINA[8]

5. Les vaisseaux

Les artères : sont des branches de l'artère obturatrice, des artères circonflexes médiales et latérales de la cuisse, et des artères glutéales supérieures et inférieures.

5.1. L'artère circonflexe médiale de la cuisse

Elle naît près de l'origine de l'artère profonde de la cuisse. Elle se dirige médialement et en arrière en passant entre les muscles ilio-psoas et pectinés. Puis, elle longe le bord inférieur du muscle obturateur externe, pour se terminer à la face externe du muscle carré fémoral en deux rameaux :

- l'un ascendant, pour la face postérieure de l'articulation coxo-fémorale ; il s'anastomose avec les artères glutéales inférieures et circonflexes latérales de la cuisse ;

- l'autre descendant, participe à l'anastomose cruciforme.

Elle donne :

- un rameau acétabulaire inconstant,
- un rameau musculaire pour les muscles adducteurs,
- un rameau anastomotique avec l'artère obturatrice.

5.2. L'artère circonflexe latérale de la cuisse

Elle naît près de l'origine de l'artère profonde de la cuisse.

Elle se dirige latéralement, croisant la face postérieure du muscle droit fémoral.

Elle se divise en trois rameaux :

- un rameau ascendant, s'anastomosant avec le rameau ascendant de l'artère circonflexe médiale de la cuisse,
- un rameau descendant destiné au quadriceps fémoral,
- et un rameau transverse qui contourne le fémur et participe à l'anastomose cruciforme.

5.3. L'artère glutéale supérieure

Elle naît de l'artère iliaque interne, dans la cavité pelvienne et se dirige en arrière en passant entre le tronc lombo-sacré et la première racine sacrale antérieure. Elle sort du pelvis à travers le foramen supra piriforme accompagné du nerf glutéal supérieur. Elle se divise en deux branches superficielle et profonde.

- *La branche superficielle* aborde le muscle grand fessier par sa face profonde. Certains rameaux traversent le muscle pour vasculariser la peau de la région glutéale.

- *La branche profonde* s'insinue entre les muscles moyen et petit fessiers. Elle donne deux rameaux supérieur et inférieur qui sont accompagnés par les branches homonymes du nerf glutéal supérieur. Elle donne :

› des rameaux musculaires pour les muscles piriformes, petit fessier moyen fessier, et tenseur du fascia lata.

› et un rameau articulaire pour le limbus acétabulaire. (L'absence de développement de l'artère du limbus acétabulaire serait la cause de l'aplasie du « toit de l'acétabulum » dans la luxation congénitale de la hanche.)

Les branches collatérales:

elles donnent :

- .des rameaux nerveux pour le plexus sacral,
- .un rameau pour l'articulation sacro-iliaque.

5.4. L'artère glutéale inférieure

Elle naît de l'artère iliaque interne, dans la cavité pelvienne, et descend en avant du plexus sacral. Elle passe entre les racines sacrales antérieures S3-S4 ou S4-S5 puis elle traverse le foramen infra piriforme. Devenue extra pelvienne, elle est médiale par rapport au pédicule pudendal interne. Puis elle croise en arrière ce pédicule pour accompagner le nerf sciatique et le nerf cutané postérieur de la cuisse. Elle se termine en deux branches, glutéale et fémorale.

-La branche glutéale se dirige latéralement et donne :

- .des rameaux musculaires pour le muscle grand fessier,
- .des rameaux pour l'articulation coxo-fémorale.

-La branche fémorale descend jusqu'à la partie moyenne de la cuisse. Elle donne :

.des rameaux musculaires pour les muscles jumeaux supérieurs et inférieurs, obturateur interne, carré fémoral, semi membraneux et le long chef du muscle biceps,

.l'artère du nerf sciatique qui descend à la surface ou à l'intérieur du nerf. (Elle peut se développer notablement en cas d'obstruction des troncs principaux dans les artérites, en devenant une voie de suppléance non négligeable.)

Les branches collatérales :

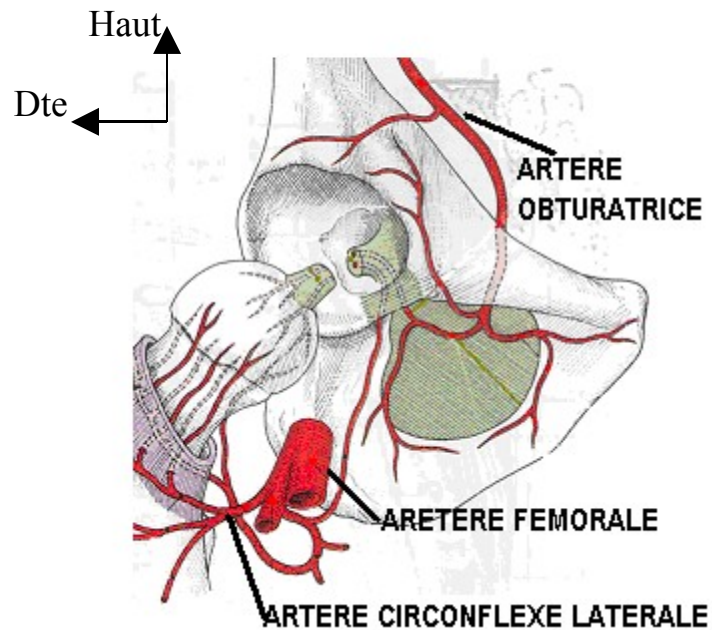
elles donnent :

- .des rameaux nerveux pour le plexus sacral ;
- .des rameaux musculaires destinés au muscle grand fessier.

6. Les nerfs

- les nerfs proviennent du nerf fémoral directement ou de ses branches, du nerf obturateur et du nerf obturateur accessoire.

Artere obturatrice et artere circonflexe laterale



PRECIS D'ANATOMIE CLINIQUE TOME I

PIERRE KAMINA [8]

7. Les muscles de la hanche

ils comprennent :

- › le muscle du tronc et de la hanche : psoas iliaque
- › les muscles glutéaux : les 3 muscles glutéaux (ou fessiers) s'étagent de la superficie à la profondeur et de l'arrière vers l'avant de la fesse selon l'ordre suivant : grand fessier, moyen fessier, et petit fessier
- › les muscles pelvi-trochantériens : 4 muscles de la partie postérieure de l'articulation coxo-fémorale, tendus de la ceinture pelvienne au grand trochanter. Ils sont tous rotateurs externes de la cuisse : le pyramidal, l'obturateur externe, l'obturateur interne, les jumeaux et le carré crural

7.1. Le psoas iliaque :

Il est formé de deux muscles : le muscle grand psoas et le muscle iliaque, unis à leur terminaison.

- *Le muscle grand psoas :*

Origine: la face latérale des corps des vertèbres T12 à L5 par des arcades fibreuses. Sous ces arcades passent les vaisseaux lombaires et les rameaux communicants du sympathique, sur les disques intervertébraux correspondants, sur le bord inférieur des processus costiformes.

Ventre: volumineux, ses fibres convergent en bas et latéralement sur un tendon large qui glisse sur le bord antérieur de l'os iliaque et sur la face antérieure de l'articulation coxo-fémorale, dont il est séparé par une bourse synoviale.

Terminaison: le petit trochanter.

Le muscle iliaque :

Origine: la lèvre interne de la crête iliaque, sur la fosse iliaque, l'aile du sacrum et l'articulation sacro-iliaque.

Ventre: il est épais large et triangulaire.

Terminaison: les faces antérieure et latérale du tendon du grand psoas.

Innervation: les rameaux du plexus lombaire pour le grand psoas, et le nerf fémoral pour le muscle iliaque.

Action: fléchisseur principal et rotateur latéral de la cuisse ; lorsque son point fixe est le fémur, il fléchit le rachis et lui imprime une rotation controlatérale ; c'est un muscle postural, en station debout, sa tension favorise la cohérence des surfaces articulaires de la hanche ; en station assise, sa contraction contrôle les mouvements du tronc.

7.2. Les muscles glutéaux :

Le muscle grand fessier (ou grand glutéal): c'est le plus volumineux et le plus puissant des muscles du corps.

Origine: musculaire et tendineuse sur le cinquième postérieur de la crête iliaque, la face externe de l'ilium en arrière de la ligne glutéale postérieure, le fascia thoraco-lombaire, la crête sacrale latérale, les bord latéraux du sacrum et du coccyx, la face postérieure du ligament sacro-tubéral, et sur le fascia glutéal.

Ventre: il est épais et séparé respectivement des tubérosités ischiatique et trochantérique par des bourses synoviales homonymes. Il est formé de deux faisceaux : superficiel et profond.

Terminaison: le faisceau superficiel s'insère sur le bord postérieur du tractus ilio-tibial ; et le faisceau profond sur la tubérosité glutéale du fémur.

Innervation le nerf glutéal inférieur.

Action: extenseur et rotateur latéral de la cuisse ; dans la station debout, il est stabilisateur du bassin, en prévenant son antéversion en synergie avec les muscles abdominaux.

7.3. Le tenseur du fascia lata

Origine: le cinquième antérieur de la lèvre externe de la crête iliaque, sur le fascia glutéal.

Ventre épais allongé, il est constitué de fibres qui se dirigent obliquement en bas et en arrière.

Terminaison: le quart supérieur du tractus ilio-tibial.

Innervation le nerf glutéal supérieur

Action: tenseur du tractus ilio-tibial, il est extenseur de la jambe, en station debout, il renforce la cohérence des articulations coxo-fémorale et tibio fémorale ; il contribue ainsi au maintien de la station érigée.

7.4. Le moyen fessier (ou moyen glutéal)

Origine: la face externe de l'ilium entre la crête iliaque et les lignes glutéales antérieure et postérieure ; sur le fascia glutéal.

Ventre: épais et pyramidal, à sommet inféro-latéral.

Terminaison: la face latérale du grand trochanter dont il est séparé par une bourse synoviale.

Innervation: le nerf glutéal supérieur.

Fonction: abducteur de la cuisse ; rotateur médial par les fibres antérieures et rotateur latéral par les fibres postérieures ; lors de l'appui monopodal, il assure la stabilisation latérale du bassin.

Sa paralysie provoque un déhanchement caractéristique (« démarche en canard »).

7.5. Le muscle petit fessier (ou petit glutéal)

Origine: musculaire sur la face externe de l'ilium, devant la ligne glutéale antérieure.

Ventre: triangulaire, à sommet inféro-latéral.

Terminaison: sur le bord antérieur du grand trochanter dont il est séparé par une bourse synoviale.

Innervation: nerf glutéal supérieur

Fonction: abducteur et rotateur médial de la cuisse.

7.6. Le muscle piriforme

Origine: par des fibres musculaires : de la face pelvienne du sacrum sur le pourtour latéral de la deuxième et troisième foramen sacraux pelviens, sur le bord supérieur de la grande incisure ischiatique.

Ventre: triangulaire, il se dirige en dehors et en avant, et quitte le petit bassin par la grande incisure ischiatique.

Terminaison: sur le sommet du grand trochanter.

Innervation: le nerf piriforme

Fonction: rotateur latérale de la cuisse

7.7. Le jumeau supérieur

Origine: face externe de l'épine ischiatique.

Ventre: il longe le bord supérieur du muscle obturateur interne.

Terminaison: elle fusionne avec le tendon du muscle obturateur interne.

Innervation: le nerf du muscle obturateur interne.

Fonction: rotateur latéral accessoire de la cuisse.

7.8. Le muscle obturateur interne

Origine: musculaire sur la face interne de la membrane obturatrice et du pourtour du foramen obturé.

Ventre: les fibres convergent vers la petite incisure ischiatique où elles se réfléchissent. Elles sont séparées de l'os par une bourse synoviale. Le tendon se dirige obliquement en dehors et en avant.

Terminaison: sur la face médiale du grand trochanter en avant de la face trochantérique. Une bourse synoviale la sépare de la capsule articulaire de la hanche.

Innervation: le nerf de obturateur interne

Fonction: rotateur latéral de la cuisse.

7.9. Le muscle jumeau inférieur

Origine: sur la partie supérieure de la tubérosité ischiatique.

Ventre: il longe le bord inférieur du muscle obturateur interne.

Terminaison: fusionne avec le tendon du muscle obturateur interne.

Innervation: le nerf du carré fémorale.

Fonction: rotateur latéral accessoire de la cuisse.

7.10. Le muscle obturateur externe

Origine: par les fibres musculaires : sur la face externe de la membrane obturatrice, et sur le pourtour externe du foramen obturé.

Ventre: les fibres convergent vers un tendon oblique en haut et latéralement qui surcroise la tubérosité ischiatique.

Terminaison: dans la fosse trochantérique.

Innervation: le nerf obturateur.

Fonction: rotateur latéral de la cuisse.

7.11. Le carré fémoral

Origine: musculaire, sur le bord latéral de la tubérosité ischiatique.

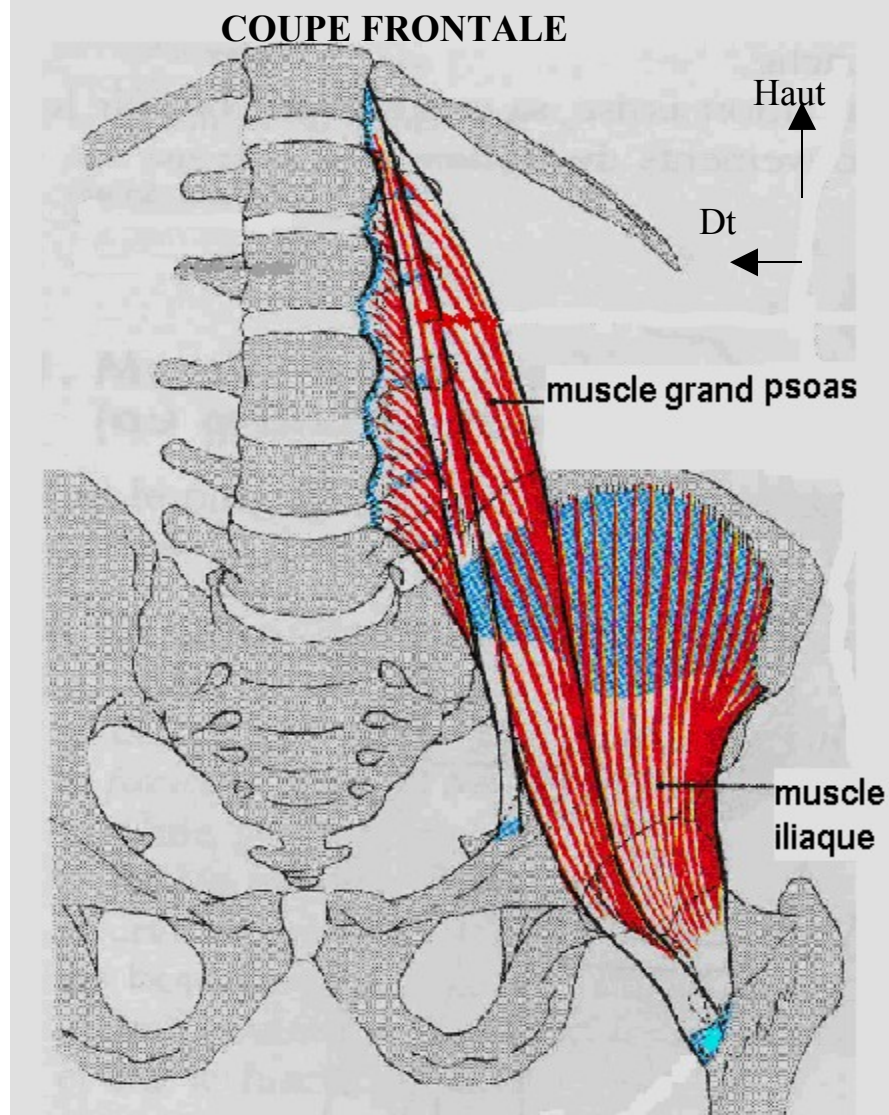
Ventre: quadrilatère il s'étend transversalement.

Terminaison: sur la crête intertrochantérique du fémur.

Innervation: le nerf du muscle carré fémoral.

Fonction: rotateur latéral de la cuisse.

Muscle du tronc et de la hanche



PRECIS D'ANATOMIE CLINIQUE TOME I

PIERRE KAMINA[8]

8. Mobilité de la hanche

8.1. La flexion et l'extension

a. La flexion:

La flexion de la hanche normale peut aller jusqu'à 135° ou plus. Lorsque la hanche normale est fléchie complètement, la lordose lombaire tend à s'annuler, car le bassin s'horizontalise. On peut alors mettre en évidence un flexum de l'autre côté.

b. L'extension :

La hanche peut s'étendre au delà de la position dite <extension complète> ou (position zéro). Cette amplitude d'hyper extension peut être de 20° chez l'enfant et elle diminue avec l'âge. L'hyperextension se mesure à plat ventre ou sur le côté. Un défaut de l'amplitude d'extension de la hanche, s'appelle un flexum ou flessum. Il peut être masqué par une compensation au niveau de la colonne lombaire. La colonne lombaire peut en effet accentuer sa lordose physiologique et se creuser davantage, pour former une hyper lordose compensatrice et, ainsi, permettre au genou de s'étendre complètement (même lorsque la hanche est en flexum), sinon le genou resterait fléchi. L'hyperlordose peut être la source de douleurs de surcharge postérieures des vertèbres lombaires. L'hyperlordose lombaire est très fréquente dans l'arthrose de la hanche, ou coxarthrose, qui s'accompagne précocément d'une raideur en flexum.

Pour évaluer les défauts d'extension de la hanche, quand ils sont masqués par une hyperlordose, il faut placer une main derrière la colonne lombaire, sous la lordose. Fléchir alors la hanche qui présente le flexum, jusqu'à la suppression de la lordose. On mesure alors le degré de flexum (angle de la cuisse par rapport au plan de la table). La hanche saine repose sur la table, puisqu'elle a une extension complète (extension zéro).

8.2. L'adduction et abduction

a. L'abduction : est le mouvement par lequel la cuisse s'écarte de la ligne médiane. La mesure de l'abduction doit se faire sur un bassin bien bloqué par la main et l'avant-bras : l'amplitude est de 45° à 50°. On peut aussi exprimer l'abduction globale par l'espace mesuré entre les chevilles.

b. L'adduction : est le mouvement par lequel la cuisse s'approche de la ligne médiane. L'adduction est de 20° à 30°. Elle ne peut être mesurée en extension complète, mais en légère flexion, à cause de la présence de l'autre membre.

c. La circumduction :

Elle résulte de l'exécution successive des mouvements de flexion, abduction ; extension et adduction.

8.3. Les rotations:

La mesure des amplitudes de rotation peut se faire en extension de la hanche (sur le dos ou à plat ventre) ou en flexion à 90°. Les amplitudes sont parfois différentes dans ces deux positions, en cas d'arthrose. La rotation externe moyenne est de 45°, la rotation interne est de 35°. Les rotations peuvent se mesurer en flexion soit en position assise, soit en position couchée, sur le dos ou à plat ventre. C'est l'axe du segment jambier qui sert de référence pour la mesure de la rotation du fémur par rapport à la verticale.

9. La physiopathologie :

Il n'y a pas de théorie pathogénique uniciste entièrement satisfaisante.

9.1. Les causes statiques:

L'augmentation de l'antéversion fémorale a été incriminée sans preuve sérieuse.

La coxa valga a été soulignée par Sundt [9] mais en réalité, elle est inconstante. Certaines formes très localisées et centrales d'ostéochondrite surviennent sur une coxa valga pré-existante.

9.2. Les facteurs traumatiques :

Les micro-traumatismes épiphysaires sont invoqués pour favoriser, sinon déclencher, la maladie. A l'appui de cette hypothèse, nous retenons la turbulence habituelle de ces enfants, la prédominance masculine retrouvée en traumatologie infantile.

9.3. Les causes inflammatoires:

La synovite aiguë transitoire de la hanche pourrait perturber la vascularisation épiphysaire soit par phénomène de tamponnade réfuté par Erken et Katz (16) soit par œdème du cartilage articulaire à la jonction épiphyso-métaphysaire, avec compression des vaisseaux nourriciers dans leurs canaux de traversée du cartilage (mais il n'y a aucune preuve à l'appui de cette hypothèse).

9.4. Les facteurs vasculaires:

La perturbation de la circulation artérielle est considérée comme la cause de la maladie de L.P.C.; l'infarctus osseux est ainsi parfaitement expliqué. Cependant, c'est la cause même de l'interruption artérielle qui reste controversée et qui a donné lieu à de nombreuses hypothèses :

› embolie artérielle,

- › thrombose in situ,
- › compression des vaisseaux nourriciers par tamponnade articulaire
- › compression des artères nourricières d'origine traumatique (par le tendon de l'obturateur externe ou du psoas ou par des microtraumatismes répétés).

› Pour Inoué [10], le premier accident vasculaire aboutirait à une nécrose totale de l'épiphyse suivie d'une revascularisation rapide ; la survenue d'un deuxième accident vasculaire aurait des conséquences territoriales variables, cependant que la capacité de revascularisation de l'épiphyse déjà fragilisée, serait amoindrie, d'où l'extrême lenteur de l'évolution.

› On retiendra que, l'agression vasculaire explique assez bien les 4 faits anatomiques et évolutifs qui caractérisent la maladie de L.P.C. :

- nécrose ischémique partielle ou totale de l'épiphyse,
- perturbation de l'ossification ultérieure du noyau épiphysaire, conséquence des lésions ischémiques de la partie profonde du cartilage céphalique,
- ralentissement de la croissance longitudinale du col dû à l'ischémie de la couche germinale de la plaque de croissance,
- élargissement du col en rapport avec la persistance de l'ossification périostée malgré l'absence de résorption osseuse à ce niveau.

9.5. Le rôle du terrain

a. La chondropathie :

Il semble bien établi que la maladie de L.P.C. ne frappe pas n'importe quel enfant.

Seule une prédisposition concernant les tissus osseux et surtout cartilagineux de l'enfant en croissance permettrait d'expliquer en particulier le retard de maturation squelettique, la dysharmonie de croissance des différents segments. C'est pourquoi, Duriez [11] et Hall [12] postulent l'existence d'un trouble du développement osseux, une sorte de chondropathie généralisée et latente, touchant la structure même du cartilage et peut être aussi les vaisseaux qui le pénètrent. La grande fréquence d'anomalies minimes (irrégularités de contour, fossettes) constatées sur les hanches "saines" controlatérales des enfants atteints par la maladie est en accord avec cette hypothèse (Harrisson [13]). En conclusion, le substratum de la maladie résiderait peut-être dans un terrain prédisposé (chondropathie latente) sans lequel elle ne pourrait survenir. Son déclenchement serait le fait de facteurs accidentels (vasculaires, traumatiques ou autres). Cette agression d'intensité variable, pourrait ainsi aboutir à des tableaux cliniques très divers.

b. Le faible poids de naissance :

D'après CHUNG (en 1977) : il existe une certaine corrélation entre le poids de naissance et la maladie de L.P.C.

Les garçons nés en dessous de 3 kilogrammes sont cinq fois plus exposés à la maladie de L.P.C que ceux nés avec des poids supérieurs. Le sex-ratio est de 5,2 contre 1 en faveur des garçons.

10. La clinique :

Le premier signe est la boiterie, souvent sans douleur, parfois des douleurs légères et spasmes dans la zone inguinale.

Les formes chroniques et insidieuses paraissent aujourd'hui beaucoup plus fréquentes que les formes à début aigu [14].

10.1. Le début:

il peut être:

› **subaigu:**

L'enfant qui, parfois, se plaignait de douleur au genou ou à la hanche depuis quelques semaines, présente une crise douloureuse plus violente avec boiterie accentuée.

La notion de traumatisme est toujours évoquée.

Dans notre milieu, les injections intramusculaires à la quinine sont incriminées.

La démarche est caractéristique, les amplitudes des mouvements de la hanche atteinte sont diminuées.

C'est l'abduction et la rotation interne qui sont les plus affectées. Les autres contractions musculaires apparaissent plus tard.

L'atrophie musculaire est nette, portant sur les fessiers et le quadriceps.

La palpation de la tête fémorale indique une augmentation de volume.

Mais il n'existe aucune adénopathie inguinale au rétrocrural.

› **insidieux** : c'est le plus fréquent.

L'enfant boîte un peu en fin de journée ou traîne seulement la jambe.

La douleur n'est que vague ou inconstante.

C'est devant la persistance de ces symptômes, que les parents amènent les enfants en consultation.

L'atrophie musculaire est vraiment minime, et l'examen serait négatif s'il n'existait pas une limitation de l'abduction plus constante que la limitation de la rotation interne.

L'évolution des lésions sans manifestation clinique est également possible, comme le prouve la bilatéralité possible des lésions à la radiographie, alors que les signes cliniques n'existent que d'un seul côté [1]

L'état général sauf cas exceptionnel demeure bon.

Les analyses biologiques sont, dans la limite normales à l'exception de l'électrophorèse de l'hémoglobine qui peut mettre en évidence une hémoglobinopathie.

Les cas bilatéraux sont les plus intéressants ; dans ces cas il faut penser à une dysplasie épiphysaire multiple.

Les cas récurrents existent aussi (**GRAY** en 1972 sur 372 cas a trouvé un cas de récurrence après traitement correct).

Des cas familiaux ont été décrits dans la littérature (**GOFFA** en 1954 et 1962 **GRAY** et collaborateurs)

10.3. L'évolution:

L'évolution est progressive sur plusieurs années et se termine toujours par la guérison avec ou sans séquelles. Après une période asymptomatique de trois à quatre mois (stade d'ischémie initiale), suit une période évolutive de 18 mois à 3ans (stades successifs de nécrose, de fragmentation et de reconstitution). puis une phase de remodelage de la tête fémorale de plusieurs années jusqu'à la fin de la croissance. Durant cette période, la tête récupère une forme et une congruence (adaptation du cotyle) satisfaisante ou présente

au contraire un état séquellaire qui pèse sur l'avenir : dans les atteintes sévères, le sujet sera exposé à l'âge adulte au risque d'arthrose précoce de la hanche [15].

11. L'imagerie :

L'imagerie joue un rôle important dans le diagnostic de la maladie de L.C.P.

Pour les techniques d'imagerie on peut citer :

11.1. L'I.R.M. :

Il est possible avec L'IRM, de réaliser des séquences dans les trois plans usuels et avec études simultanées de la hanche controlatérale.

Le plan frontal est le plus utilisé.

Le plan sagittal étudie l'extension antéro-postérieure des lésions.

Le plan axial transverse garde certaines indications.

L'I.R.M., confirme le diagnostic ; elle a de loin, les meilleures sensibilités et spécificités. On peut noter trois types de signes :

Le liseré : qui définit la limite entre l'os sain et l'os ischémique. Le signal de ce liseré, qui circonscrit la lésion, varie en fonction de l'ancienneté de la nécrose. Plus elle est ancienne plus le signal diminue, aboutissant à une plage d'hyposignal, au sein de laquelle on a alors du mal à distinguer le liseré ;

L'œdème sous-lésionnel : qui majore l'entendue de l'image ;

L'épanchement intra-articulaire.

La performance de l'IRM en matière de maladie de LCP est telle que la place de la scintigraphie et du scanner est de plus en plus restreinte. La

scintigraphie peut toutefois constituer un examen de dépistage, lorsque l'IRM n'est pas réalisable ou pour rechercher d'autres localisations squelettiques. Le scanner peut avoir un intérêt en cas de doute sur l'existence d'une fracture sous chondrale.

11.2. La scintigraphie au technétium 99M :

C'est l'examen habituellement prescrit lorsque la radiographie est négative ou peu contributive en cas de hanche douloureuse. On utilise les diphosphonates marqués au technétium 99m. Elle comporte dans la pratique au moins deux clichés tardifs, corps entier, en face antérieure et postérieure. Elle est d'une grande sensibilité mais a la réputation d'être peu spécifique.

-Au stade précoce, il existe une **hypofixation**

-L'aspect le plus souvent rencontré est une **hyperfixation homogène** ou **hétérogène**, habituellement limitée à la tête fémorale, pouvant parfois s'étendre au col et à la partie proximale de la diaphyse [16]

11.3. Le scanner :

-Les coupes axiales intéressant les deux hanches

-Les reconstructions sagitales

Il permet une approche anatomique précise de l'extrémité supérieure du fémur et du cotyle.

Il montre des anomalies de densité au niveau des noyaux ainsi que des signes de fragmentations.

Il peut déceler de petits corps étrangers intra articulaires d'origine synoviale ou des opacités non visibles à la radiographie conventionnelle.

11.4. La radiographie conventionnelle :

a. Le bassin de face prenant les deux hanches : le sujet en décubitus dorsal, membres inférieurs en extension et rotation interne (15° à 25°). Les talons sont légèrement écartés et les gros orteils sont en contact [17].

b. La hanche malade de face : le malade en décubitus dorsal, membre inférieur en légère abduction et rotation interne. Les talons sont écartés et les orteils en contact. Le rayon vertical, centré au milieu du pli inguinal à un travers de doigt au-dessous de la ligne unissant l'épine iliaque antéro-supérieure et le pubis [17].

c. La hanche malade de profil : le sujet en décubitus dorsal, en oblique du côté à radiographier de sorte que le plan du dos fasse un angle d'environ 45° avec le plan de la table. La cuisse à examiner est fléchie sur le bassin et la jambe est fléchie sur la cuisse de façon à ce que le talon soit à hauteur du genou opposé. La face externe de la cuisse forme avec le plan de la table un angle d'environ 30° afin de dérouler le col fémoral. Le rayon directeur est vertical, centré au milieu du pli inguinal [17].

d. Le faux profil « de LEQUESNE » : le sujet se met debout, d'abord en profil vrai, côté à radiographier contre la plaque. L'axe du pied est parallèle au bord inférieur de la table. A partir de cette position, le membre inférieur restant fixe, le patient fait tourner son bassin de 25° vers l'arrière de sorte que l'angle formé par le plan de la table et le plan sacré du patient soit 65° . L'utilisation d'un goniomètre (angle de 65°) permet de mieux positionner le sujet. Le rayon directeur est horizontal, centré au milieu du pli inguinal de la

hanche opposée, environ à deux travers de doigt au dessous de l'horizontal passant par le bord supérieur du pubis[17].

e. L'incidence de LAUENSTEIN

Le sujet en décubitus, cuisses fléchies sur le tronc, jambes fléchies sur les cuisses, pieds joints, par la plante et abduction des cuisses d'environ 40° (position de la grenouille) [17].

La radiographie conventionnelle permet de :

Déterminer les phases de l'évolution de la maladie et la durée du traitement [14]. Déterminer l'indication du traitement qui peut être orthopédique ou chirurgicale. On note quatre phases :

Condensation : On a une densification de l'épiphyse fémorale qui est plus petite que celle de la hanche controlatérale. L'un des signes les plus classiques est une image linéaire sous-chondrale, image "en coquille d'œuf"

Fragmentation : L'épiphyse va se morceler de façon plus ou moins importante traduisant la revascularisation de l'épiphyse. Certaines images traduisent un risque évolutif. (Écrasement du mur externe, géodes métaphysaires, excentration épiphysaire). C'est à ce stade que la tête fémorale est la plus fragile. Elle risque de s'écraser, de devenir plate. C'est donc à ce stade qu'il faut être prudent sur le plan thérapeutique.

Réparation : La tête va se reformer, plus ou moins arrondie, en fonction des thérapeutiques qui auront été proposées.

Déformation : La partie nécrosée se résorbe d'elle même. Elle est progressivement remplacée, de la périphérie vers le centre, par les tissus osseux sains qui se développent sans problème de vascularisation (entre 2 et

4 ans). Les déformations les plus couramment rencontrées sont : coxa magna (augmentation de la taille de la tête fémorale) ; coxa vara (angle < 120°)

11.5. Echographie de la hanche :

Les auteurs ont montré des techniques variées, par voie externe ou par voie antérieure, avec ou sans manœuvre de stress. L'accent sera mis ici sur la technique de Graaf qui est la technique la plus utilisée (coupe frontale externe).

Coupe frontale externe passant par le centre de la cavité cotyloïde. L'enfant peut être couché sur le dos ou mieux en décubitus latéral coïncé entre les coussins, cuisse légèrement fléchie.

L'échographie permet de confirmer ou non la présence d'un épanchement, signe de souffrance articulaire [2]. L'épanchement peut être transsonore ou échogène et s'accompagner d'un épaissement de la capsule articulaire.

Si l'évaluation du cartilage pour le praticien très spécialisé est possible, on peut voir une légère augmentation de l'épaisseur du cartilage par œdèmes [18].

Face aux formes évoluées on pourrait mettre en évidence des modifications morphologiques et des irrégularités de l'interligne [18].

Elle n'a pas d'intérêt dans le diagnostic différentiel avec la synovite transitoire aiguë [2]

11.6. Autres techniques :

a. L'arthrographie opaque : l'étude arthrographique révèle la morphologie réelle de la tête cartilagineuse et permet simultanément une étude dynamique. Elle a, pour ces raisons, une valeur bien supérieure au scanner soit pour poser une indication chirurgicale, soit pour définir une abstention thérapeutique raisonnable. En contre partie elle reste un examen invasif qui nécessite ponction articulaire, des clichés radiographiques sous diverses incidences et, le plus souvent, sous anesthésie générale.

b. La tomographie :

Elle est utile pour apprécier un pincement articulaire ou une déformation du contour de la tête pour explorer le cotyle et l'arrière fond.

11.7. Classification radiologique

Les modifications radiologiques ont fait l'objet de plusieurs classifications.

a. Classification d'Arlet et Ficat [19]

C'est la classification la plus utilisée. Dans cette classification, les aspects radiographiques sont regroupés en 4 stades :

Stade1 : radiographie normale.

Stade2 : remaniement de la tête (condensation, zones sclérogéodiques), mais la tête reste sphérique sans micro fracture (pronostic encore potentiellement bon) ;

Stade 3 : effondrement du plafond ostéochondral de la lésion (fracture sous-chondrale), avec dissection en coquille d'œuf (la maladie va alors évoluer vers une coxarthrose) ;

Stade 4 : ostéochondrite évoluée, associée à une coxarthrose.

b. Classification de Caterall

Elle est basée sur l'évolution de la nécrose, visible en radio et IRM. Caterall la propose en 1971 à partir de clichés radiologiques [4].

Stade I : atteinte antérieure exclusive sans collapsus et sans séquestre.

Stade II : atteinte plus étendue avec séquestre ou collapsus, mais conservation des secteurs médians et latéraux et conservation de la hauteur du noyau.

Stade III : séquestre central large avec collapsus mais aspect normal du secteur postérieur, secteurs médian et latéral moins atteints.

Stade IV : atteinte totale ou sub-totale avec collapsus et résorption de toute l'épiphyse.

Cette classification pose deux problèmes majeurs :

1. Si elle est réalisée trop tôt, elle risque de ne plus être valide : 40% des patients changent de catégorie au cours de l'évolution de la maladie.
2. La reproductibilité est discutable : elle dépend de l'opérateur.

c- Classification de Salter

Basée sur la fracture sous-chondrale (coup d'ongle). Proposée par Salter et Thompson en 1984.

Groupe A : trait de fracture sous chondrale inférieur à la moitié de la circonférence de la tête fémorale.

Groupe B : trait supérieur à la moitié.

Plus simple que les précédentes et utilisable plus précocement, elle présente le désavantage de se fonder sur la fracture sous-chondrale qui n'est présente que dans 30% des cas d'ostéochondrite. De plus, elle est aussi dépendante de l'observateur [20].

d. Classification de Herring

Elle est basée sur la division de la tête fémorale et proposée par Herring en 1991.

La variable est la hauteur du pilier latéral le plus atteint, le pilier étant pris à partir du séquestre central jusqu'au bord de la zone nécrosée [20].

Groupe A : Le pilier latéral est indemne (15 à 30 % de la surface épiphysaire est nécrosée) : l'évolution est favorable.

Groupe B : Le pilier latéral conserve plus de 50% de sa hauteur. Deux évolutions possibles : si l'enfant a moins de 9 ans, le pronostic est bon, s'il est plus âgé, le pronostic est plus réservé.

Groupe C : moins de 50% de hauteur du pilier est préservé. Le pronostic est significativement plus sévère que dans les deux premiers cas et la tête fémorale sera toujours déformée.

Cette classification simple semble être fiable, reproductible et est, de ce fait, de plus en plus utilisée.

e. Classification de Stulberg

Valable au stade des séquelles [4].

1 : hanche normale, congruence sphérique

2 : tête sphérique, anomalie du col, coxa magna, angle de Sharp élevé (cotyle adapté aux déformations céphaliques)

3 : tête non sphérique mais non plate, anomalie du col.

4 : tête plate avec anomalie du col.

5 : tête plate sans anomalie du col.

Pronostic :

1 et 2 : bon pronostic, pas de séquelles, congruence sphérique

3 et 4 : risque d'arthrose à partir de 40 ans mais bien tolérée, la réaction du cotyle vient contenir la déformation : congruence asphérique.

5: rapidement symptomatique : arthrose précoce et douloureuse, incongruence asphérique.

f. Classification de Green (subluxation)

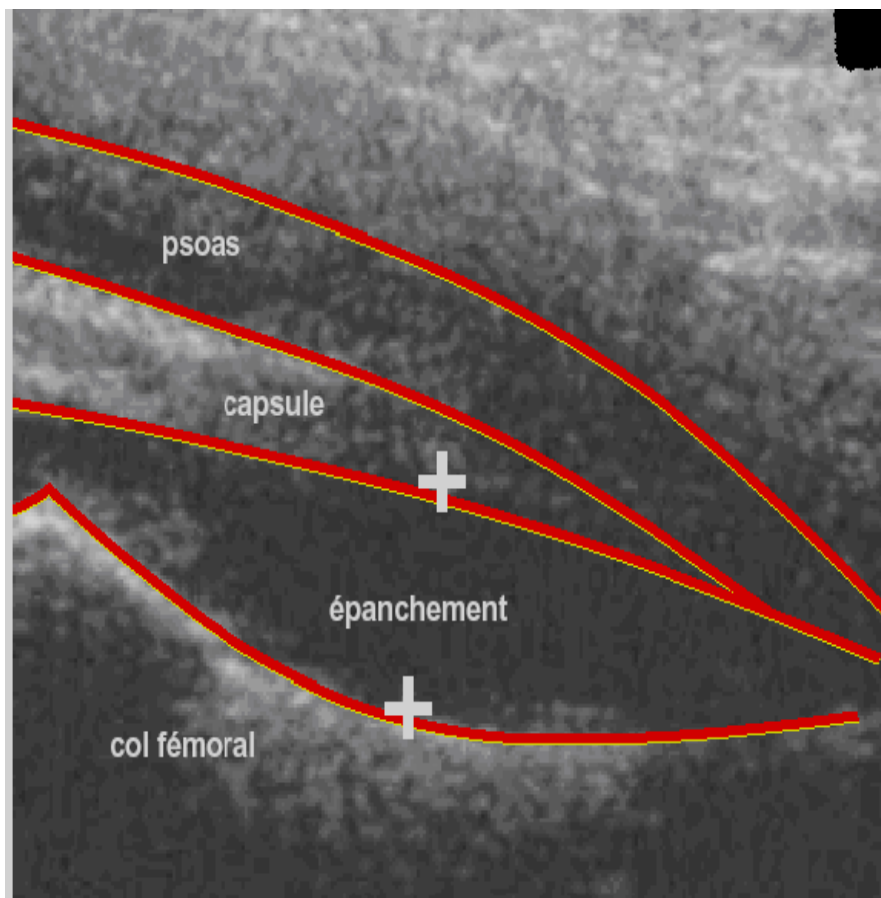
Une subluxation se caractérise par un déplacement partiel des deux extrémités d'un os dans une articulation. La classification de Green pondère négativement la classification de Catterall. Une subluxation de plus de 20% est toujours de mauvais pronostic.

g. Classification de Salles de Gauzy

C'est une transposition de la classification de Green à l'IRM. Le rapport entre la largeur de tête (y compris la partie cartilagineuse) couverte par le cotyle et le labrum, et la largeur totale de la tête (os et cartilage) doit être supérieure à 77%. En deçà de cette valeur, une ostéotomie de Salter est à envisager [20]

ECHOGRAPHIE DE HANCHE

Montrant un épanchement entre la capsule et le col fémoral



Evolution radiologique



Condensation

3 a 6 mois



Fragmentation

10 mois



Reconstruction

33mois en moyenne



Deformation

sequellaire

IRM

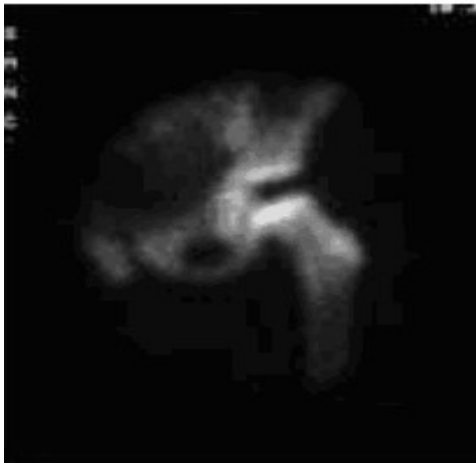
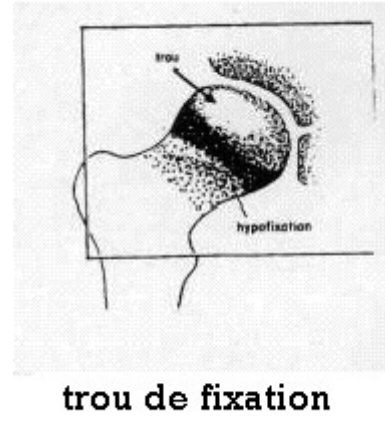
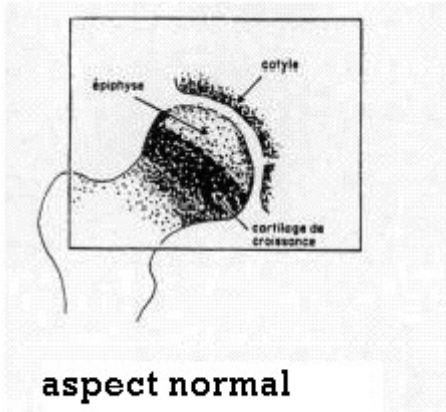


Séquence T2. On note une fracture sous-chondrale et une excentration de la tête fémorale gauche. L'épanchement apparaît en blanc entre le cotyle et la tête[15].



Séquence T1. Fragmentation et coxa plana à gauche. Notez le cartilage qui apparaît en gris clair autour des têtes fémorales et du cotyle [15].

SCINTIGRAPHIE[15]



Trou de fixation



Trou de fixation

12. Diagnostic différentiel

Il doit être fait avec les affections suivantes :

Coxarthroses destructrices rapides : individualisées par LEQUESNE en 1970.

Elle correspond à une destruction rapide (quelques mois à 2 – 3 ans) du cartilage, de l'os sous-chondral, puis de l'os sous-jacent.

Elles peuvent être destructrices d'emblée ou de façon secondaire. [21]

12.1. Coxites :

Ce sont des arthrites inflammatoires d'origine infectieuse ou rhumatismale. [21]

Clinique

La coxite aiguë a un début brutal, la hanche est très douloureuse et très limitée (surtout en flexion)

L'état général est plus ou moins altéré

Radiologie : bassin de face

- Pincement articulaire global d'aspect flou et irrégulier du fait de la déminéralisation sous-jacente.
- Lésion destructrice du cotyle et de la tête fémorale.
- Absence d'ostéophytose

12.2. Tuberculose coxo- fémorale ou coxalgie :

Lésion survenant entre 5 et 10 ans surtout chez les garçons.

L'affection évolue en 3 phases [22]

Phase 1 : l'enfant se plaint de douleur au genou, il traîne une jambe en fin de journée, une boiterie et la fatigue. Il y a limitation des mouvements surtout la rotation interne.

Phase 2 : c'est la phase des attitudes vicieuses, flexion-abduction, rotation externe.

Phase3 : les attitudes vicieuses favorisent la luxation ; le bacille de koch atteint l'articulation coxo-fémoral soit par un foyer initial au niveau du ligament rond, soit par le col fémoral les artères provenant de l'articulation. A un stade avancé les abcès froids sont possibles ; sur le plan biologique la VS est augmentée, la cuti-réaction est positive.

12.3. Epiphysiolyse de la tête fémorale : [22]

L'abduction est bloquée comme dans la maladie de L. P. C. la boiterie est importante

Elle survient surtout chez les enfants du type adiposo-génital (des troubles hormonaux expliqueraient).

La radiographie montre les glissements de la tête soit en avant soit en arrière, le traitement est chirurgical.

12.4. La maladie d'Osgood- Schlater : [22]

La confusion peut venir dans cette affection par le fait qu'au début de la maladie de L.C.P, la douleur siège au genou.

La radiographie des deux genoux et des deux hanches face et profil dirige tout de suite sur l'ostéochondrite de la tubérosité antérieure du tibia.

Le traitement nécessite la mise au repos du quadriceps très puissant chez les jeunes enfants.

13. Les Formes étiologiques :

13.1. La Drépanocytose : C'est une maladie génétique de l'hémoglobine due à une mutation sur le gène β globine. L'affection a une distribution géographique particulière ; elle est très répandue dans toute l'Afrique subsaharienne où le pourcentage de porteurs du trait drépanocytaire peut atteindre jusqu'à 15 à 20% de la population. Elle est aussi présente dans le Bassin-Méditerranéen, dans le Moyen-Orient, aux Indes, et dans toutes les régions du Monde peuplées de personnes originaires de ces contrées. La chaîne β anormale qui entre dans la composition de la molécule d'hémoglobine drépanocytaire est désignée par la lettre 'S' (hémoglobine S, Hb S). Au sein du globule rouge drépanocytaire, les molécules d'Hb S sont susceptibles de se polymériser en situation de désoxygénation. Les polymères se regroupent en fibres intracellulaires déformant le globule rouge pour lui donner son aspect caractéristique : le drépanocyte, qui a donné son nom à la maladie. L'hématie ainsi modifiée perd sa souplesse et augmente la viscosité du sang. La drépanocytose est ainsi une maladie rhéologique.

L'hémoglobine normale est désignée par la lettre A. les hétérozygotes AS sont parfaitement bien portants. On regroupe dans le cadre des syndromes drépanocytaires majeurs les malades drépanocytaires homozygotes SS, les hétérozygotes composites SC (sujets possédants à la fois de l'hémoglobine S et de l'hémoglobine C dans leurs globules rouges) et Sb thalassémiques. Tous ces malades sont susceptibles de développer le même type de complications [5]. Elle est une cause relativement fréquente d'ostéonécrose primitive de la hanche. L'atteinte de la hanche est unie ou bilatérale et la

gravité des lésions dépend de l'âge. Chez le jeune enfant, l'atteinte de la tête fémorale est moins grave que chez l'adolescent [23].

13.2. La maladie de Gaucher, maladie héréditaire par déficit en glycérocéridase, l'ostéonérose de la hache peut apparaître précocement. La nécrose osseuse serait due à une compression des sinusoides par les cellules de Gaucher [24].

13.3. L'hypercorticisme

Qu'il s'agisse de maladie de Cushing [25] ou de corticothérapie à fortes doses [26]. Il est possible que l'ostéonécrose, au cours des corticothérapies à dose forte, soit liée à des embolies graisseuses dans l'os [27]. Les ostéonécroses sont observées au cours du lupus érythémateux qu'il s'agisse de forme cortisonée ou de formes n'ayant jamais reçu de corticoïdes [28]. L'hypothèse de l'action de vascularité est ici évoquée.

13.4. VIH

La prévalence de l'ostéonécrose est élevée dans la population des enfants infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) en période périnatale. Cependant, il n'a pas encore été élucidé si, dans ces cas-là, la maladie est due à des complications associées au VIH à type de coagulopathies, aux thérapies anti-VIH ou aux anomalies de croissances qui sont associées à l'infection périnatale par le VIH. [29]

14. Traitement :

Il existe deux types de traitement : orthopédique et chirurgical. Notons que dans plus de la moitié des cas (57 %), aucun traitement n'est justifié, soit

parce qu'il s'agit d'une forme localisée bénigne, soit parce qu'il s'agit d'une forme déjà cicatrisée plus tardivement. 88 % des formes classées I ou II dans la classification de Caterall guérissent sans traitement. Toutefois, les atteintes survenues après 8 ans, même si elles sont II, devront être surveillées du fait qu'à cet âge la potentialité de croissance, et donc de reconstruction, est déjà amoindrie [30].

14.1. Traitements orthopédiques

Ils ont pour visée de diriger la reconstruction de la tête fémorale afin de limiter les déformations séquellaires [30]. Ils permettent le centrage de la tête fémorale dans le cotyle afin d'uniformiser les pressions subies par l'épiphyse et de profiter ainsi de l'action remodelante du cotyle pendant la reconstruction. Il s'agit également de décharger la hanche pour éviter la perte de sphéricité de la tête fémorale, ce qui diminuerait la mobilité articulaire. Il existe trois types de traitement orthopédique.

14.1. a. Le décubitus

Le décubitus consiste en une simple décharge, c'est à dire en une diminution des pressions exercées par le cotyle sur l'épiphyse. C'est le traitement orthopédique le plus contraignant. Pour permettre une moindre pression, il est en effet nécessaire d'immobiliser totalement la tête fémorale en reconstruction dans le cotyle. On peut à cet effet maintenir l'enfant au repos au lit, avec un corset pour maintenir l'épiphyse dans une position favorable. Cette solution n'est bien évidemment pas des plus évidentes pour l'enfant, souvent très actif. Pour améliorer la décharge, on peut aussi utiliser des systèmes de traction qui tirent sur les jambes de l'enfant, ce qui impose bien

sûr encore l'immobilisation, mais aussi une surveillance rapprochée de l'enfant en raison d'apparition de problèmes liés à l'immobilisation (enraidissement, stase urinaire, hypertension artérielle). Enfin, on peut associer appareil de décharge et fauteuil roulant, ce qui permet à l'enfant de se déplacer mais cette méthode n'est pas des plus efficaces car l'enfant est tenté de se lever et l'immobilité de la tête fémorale dans le cotyle est toute relative.

14.1. b. L'immobilisation plâtrée

C'est la méthode la plus ancienne. Il existe deux types de plâtres, le pelvi-pédieux, qui immobilise totalement la hanche, et le bi-cruro-jambier qui laisse une certaine liberté de mouvement à l'enfant.

Le premier plâtre permet le recentrage idéal mais est très contraignant : l'enfant ne peut plus s'asseoir (il ne va donc plus à l'école) et est dépendant pour son hygiène. De plus les contrôles radiographiques à travers le plâtre sont d'interprétation difficile.

Le deuxième plâtre, n'englobant pas la hanche, permet une scolarité normale (si ce n'est les déplacements en fauteuil roulant) et évite le problème d'enraidissement car il laisse une certaine liberté de rotation. Le seul désavantage est qu'il autorise un appui dissymétrique sur la hanche et donc une position critique de la tête du fémur dans le cotyle.

14.1.c. Les méthodes déambulatoires

Méthodes plus récentes, elles consistent à faire porter à l'enfant des orthèses qui maintiennent (théoriquement) les jambes fixes par rapport à la hanche. Ces appareils ne sont toutefois pas efficaces, l'enfant pouvant se déplacer normalement et même faire du vélo avec l'orthèse. N'étant presque plus utilisées, nous ne détaillerons pas les différentes orthèses qui existent.

14.2. Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical d'une ostéochondrite vise à diminuer au maximum les séquelles d'une ostéochondrite. On distingue principalement deux ostéotomies relatives à l'ostéochondrite de hanche : l'ostéotomie de varisation et l'ostéotomie du bassin triple ou ostéotomie de Salter.

14.2. a. Forage

Le traitement chirurgical d'un stade précoce est le forage [31 ; 32]. Le forage entraîne une décompression, améliore la revascularisation et entraîne un effet antalgique immédiat : le lendemain de l'intervention, nombreux sont les patients qui remercient le chirurgien pour avoir enfin pu dormir la nuit.

Pour le Pr. PIERRE LAFFORGUE : Les résultats des forages sont discutés. Il semble que les bons résultats publiés concernent des nécroses peu étendues, donc de bon pronostic initial [33].

14.2. b. Chirurgie de varisation

La première chirurgie est une ostéotomie de recentrage de la tête fémorale dans le cotyle qui était indiquée dans les cas où la déformation de la tête fémorale était peu importante et quand la hanche avait tendance à se recentrer. Elle a pour désavantage d'augmenter la coxa vara, surtout pour les atteintes les plus sévères, et est de ce fait maintenant presque complètement supplantée par la deuxième technique chirurgicale.

14.2. c. Chirurgie de Salter

L'ostéotomie du bassin de Salter n'est indiquée que dans les cas graves (atteinte épiphysaire dépassant 50% : Caterall III ou IV), et vise l'obtention d'une meilleure couverture du cotyle sur la tête fémorale. Elle doit être suivie d'une longue période de décharge et d'immobilisation post-opératoire après une période de plâtre la plus courte possible.

14.2. d. Prothèse de Hanche

La prothèse totale de hanche reste l'intervention de choix en cas de douleur et de handicap persistants, en présence d'une ostéonécrose de mauvais pronostic. Cependant l'âge parfois très jeune des patients peut rendre la décision délicate, d'autant que les résultats de la prothèse semblent moins bons ici que pour d'autres coxopathies [34]. Toutefois, l'utilisation de nouveaux matériaux rend ces prothèses plus durables. Le principal progrès thérapeutique repose donc sur une meilleure approche du pronostic de la lésion par la combinaison radiographie-IRM, mais il y a eu peu de progrès dans les solutions apportées. Cependant de nouvelles options chirurgicales en cours d'évaluation sont porteuses d'espoir. Il s'agit par exemple de

forages combinés à l'implantation de greffon osseux vascularisé ou à l'injection intra-lésionnelle de facteurs de croissance (autogreffe de cellules souches de moelle osseuse) [32].

15. Pronostic :

Il dépend, de l'âge de survenue de la maladie, de l'étendue de la nécrose et de sa topographie en zone portante ou non.

Les nécroses qui respectent au moins 50% de la zone portante sont plutôt considérées comme de bon pronostic. L'évolution est bonne dans 100% des cas si l'atteinte de la zone portante ne dépasse pas le tiers de cette surface portante [19].

METHODOLOGIE

VI. Méthodologie

1. Lieu d'étude :

L'étude a été réalisée au centre hospitalier mères et enfants (CHME) : le Luxemburg et au service de radiologie de l'Hôpital Gabriel Touré à Bamako

1.1. Présentation géographique du CHME :

Il est situé dans la banlieue ouest de Bamako, dans le quartier d'Hamdallaye.

1.2. Infrastructure

Le CHME est composé de trois bâtiments à étage à un niveau.

Son plateau technique comprend, une unité gynéco-chirurgicale, et un complexe (médecine-obstétrique)

1.2.1. L'unité chirurgicale est composée de:

- deux blocs opératoires comportant, deux salles d'opération, et deux salles de préparation/réveil des malades,
- deux box pour l'habillage des chirurgiens et un local pour les obus de gaz médicaux ;
- une salle de petite chirurgie, une salle de stérilisation de matériel chirurgical, une salle de soins courants, une salle de garde, et six chambres d'hospitalisation
- des vestiaires et toilettes pour le personnel et pour les hospitalisés.

Toute l'unité chirurgicale est concentrée au rez-de-chaussée des deux bâtiments.

1.2.2. Le complexe médical comprend :

- une zone regroupant, un bureau pour consultation gynécologique doté d'un échographe, un bureau pour consultation ophtalmo-pédiatrique, un bureau pour consultation ordinaire, une salle de soins, un cabinet dentaire.
- une unité de radiologie et d'imagerie médicale, un local pour les activités de vaccination, cinq salles d'hospitalisation, une salle de soins, et une salle pour activités éducatives.

Le complexe médical est situé dans son ensemble à l'étage des deux bâtiments.

1.2.3. Le plateau technique est soutenu par un service administratif disposant :

- A l'entrée de la cour, un bureau des entrées, un local pour le gardiennage, un local pour la comptabilité, un magasin de stockage, et une pharmacie.
- un bloc administratif comprenant à l'étage, la direction de l'hôpital, au rez-de-chaussée une salle de réunion, un magasin et une salle de maintenance.
- D'autres services complètent cet ensemble hospitalier, la buanderie de l'hôpital, la cuisine et les toilettes pour les accompagnants des malades et tout venant, des parterres et parking aménagés.

2-Type d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective sur 2ans (de janvier 2000 à décembre 2001) et prospective sur 2 ans (de janvier 2002 à décembre 2004).

3. Matériel et patients

3.1. Matériel

Le matériel était composé de :

- un appareil de radiologie de marque Siemens
- une développeuse OPTIMAX

- un échographe doppler couleur de marque ‘KONTRON SIGMA IRIS 880’ muni de trois sondes sectorielles de 2,8, 3,5 et 7,5 MHZ et de sondes endo-cavitaires : une endo-rectale et une endo-vaginale de fréquence 7,5 MHZ
- un lecteur Helena junior 24, muni d’un migrateur Helena Gemeni plus, et d’une visualisation Helena EC 24, pour l’électrophorèse
- un appareil ABX Micros 60 OT muni d’un agitateur de Kline et d’une imprimante EPSON LX 300T, pour la NFS VS

3.2. Patients

Le recrutement des patients a eu lieu dans le service de médecine physique et de réadaptation du CHME le Luxembourg.

Pour l’étude rétrospective les données ont été recueillies à partir des dossiers des patients et portées sur les fiches d’enquête.

Pour l’étude prospective les patients ont été examinés cliniquement puis les données ont été portées sur les fiches d’enquête.

Les radiographies ont été faites dans le service de radiologie et d’imagerie médicale du CHME. Les patients ont bénéficié d’une radiographie du bassin face et profil.

L’examen d’échographie a été réalisé dans le service de radiologie et d’imagerie médicale de HGT. Nous avons utilisé la coupe frontale externe ou « coupe de Graaf » et des coupes complémentaires à chaque fois que c’était nécessaire.

L’échographie et l’interprétation des clichés radiologiques ont été faites essentiellement par un médecin radiologue.

Le diagnostic a été posé sur la base des constatations clinique, radiologique, et biologique.

4. Critères d'inclusion :

Avaient été inclus dans l'étude, les enfants âgés de 0 à 16 ans traités dans le service durant la période de l'étude, dont les résultats de la radiographie avaient montré des lésions caractéristiques de la maladie de LPC, et dont le bilan biologique montrait l'absence de signes inflammatoires.

5. Critères de non inclusion :

N'avaient pas été inclus dans l'étude, les enfants présentant des séquelles de poliomyélite, d'injection intramusculaire avec boiterie et de coxarthrite d'origines diverses.

6. Analyse des données :

Les données avaient été saisies et analysées sur le logiciel SPSS version 11.0

RESULATS

V. Résultats :

Fréquence générale: au cours de notre étude nous avons recensé 141 cas de maladie de L.P.C sur 3455 consultations soit une fréquence de 4,08%

Analyse socio-démographique :

TABLEAU I : Répartition des patients en fonction de l'âge

Age	Effectif	Pourcentage
0-5 ans	43	30.49
5-10 ans	50	35.46
10-16 ans	48	34.04
Total	141	100

La tranche d'âge de [5-10] ans était la plus touchée avec une fréquence de 35,46%

TABLEAU II : Répartition des patients en fonction du sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	82	58.16
Féminin	59	41.84
Total	141	100

Le sexe masculin était le plus représenté avec 58,16%

TABLEAU III : Répartition des patients en fonction de la provenance

Résidence	Effectif	Pourcentage
Bamako	133	94.33
Tombouctou	2	1.42
Gao	2	1.42
Sikasso	2	1.42
Kidal	1	0.71
Mopti	1	0.71
Total	141	100

La majorité des malades venaient de Bamako avec une fréquence de 94,33%

TABLEAU IV : répartition des patients en fonction de l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambara	46	32.62
Sarakolé	25	17.73
Maninga	19	13.48
Peulh	16	11.35
Autres*	9	6.39
Dogon	7	4.96
Touareg	7	4.96
Diogramé	4	2.84
Sonrai	4	2.84
Minianka	3	2.13
Total	141	100

* = Bobo, sénoufo, mossi, kakolo

Les Bambaras étaient les plus représentés avec 32,62%,

Analyse clinique :

TABLEAU V : Répartition des patients en fonction des antécédents familiaux de drépanocytose

Drépanocytose	Effectif	Pourcentage
non	125	88.65
oui	16	11.35
Total	141	100

11.35% des patients avaient un antécédent familial de drépanocytose

TABLEAU VI : Répartition des patients en fonction du résultat de l'électrophorèse de l'hémoglobine

<i>Type d'hémoglobine</i>	<i>effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
AA	125	88.65
AS	7	4.96
SS	5	3.55
SC	4	2.84
Total	141	100

La drépanocytose était retrouvée dans 11,35% des cas.

TABLEAU VII : Répartition des patients en fonction du motif de consultation

Motif de Consultation	Effectif	Pourcentage
Douleur	29	20.57
trouble de la marche	112	79.43
Total	141	100

Le trouble de la marche était le motif prédominant avec 79, 43%

TABLEAU VIII : Répartition des patients en fonction du siège de la douleur

siège de la douleur	Effectif	Pourcentage
Aine	110	78.01
externe (grand trochanter, face externe cuisse)	29	20.57
inguino-crurale interne	2	1.42
Total	141	100

La douleur siégeant à l'aine était la plus retrouvée, 78,01% des cas.

TABLEAU IX : Répartition des patients en fonction du type de douleur

Type de douleur	Effectif	Pourcentage
Mécanique	141	100
Inflammatoire	0	0
Total	141	100

La douleur était mécanique chez tous nos patients

TABLEAU X : Répartition des patients en fonction de la limitation des mouvements

Limitation des mouvements	Effectif	Pourcentage
Abduction	76	53.90
flexion-abduction	32	22.70
rotation interne	31	21.99
rotation externe	2	1.42
Total	141	100

La limitation de l'abduction et de la flexion abduction représentaient 76,6% des limitations de mouvements.

TABLEAU XI : Répartition des patients en fonction de la déformation du membre atteint

Déformations du membre	Effectif	Pourcentage
Normal	76	53.90
flexion irréductible de la cuisse sur le bassin	6	4.26
rotation externe de la cuisse	2	1.42
raccourcissement du membre inférieur	57	40.43
Total	141	100

Le raccourcissement du membre était le signe le plus rencontré avec une fréquence de 40,43%.

Le membre était normal dans 53,90% des cas.

Analyse diagnostique :

TABLEAU XII: Répartition des patients en fonction du résultat de la radiographie

Résultats radiographies	Effectif	Pourcentage
Destruction de la tête fémorale	43	30.5
Pincement de l'interligne	28	19.86

déformation de la tête fémorale	22	15.6
déminéralisation de la tête fémorale	21	14.89
Normal	11	7.8
Condensation de la tête fémorale	10	7.09
fragmentation de la tête fémorale	6	4.26
Total	141	100

La destruction de la tête fémorale était le signe le plus rencontré avec une fréquence de 30,50%.

TABLEAU XIII : Répartition des patients en fonction de la localisation de la maladie

Localisation	Effectif	Pourcentage
hanche gauche	121	85.82
hanche droite	18	12.77
deux hanches	2	1.42
Total	141	100

La hanche gauche était la plus atteinte avec 85,82 %

TABLEAU XIV : Répartition des patients en fonction du résultat de l'échographie

Résultat échographie	Effectif	Pourcentage
Normal	67	47.52
irrégularité de la tête fémorale	61	43.26
collection liquidienne intra articulaire	13	9.22
Total	141	100

L'irrégularité de la tête fémorale était retrouvée dans 43,26% des cas

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

VI. Commentaires et discussions

1.1. Fréquence :

Durant la période d'étude, nous avons recensé 141 cas de maladie de LPC sur un total de 3455 patients consultés soit une fréquence de 4,08%. Ce taux élevé est retrouvé chez Diarra Kadja Founè [35].

Par contre Lazar Stojanovic [36], et B.S. Soumana et al [27], ont retrouvé des taux plus faibles, 0,5%.

1.2. Age :

Plus élevé il est, moins bon est le pronostic. Au delà de 9 ans les résultats du traitement sont mauvais chez près de trois quarts des cas. La tranche d'âge la plus touchée dans notre série est celle de 5-10 ans. Diarra Kadja Founè [35], Marcel Fèvre et al [14], d'Allaine François, et Fotturuso O Ritter, [37] firent le même constat. B.S. Soumana et al [27], et J Kany et al [38] trouvèrent des tranches d'âges inférieurs (4-8ans).

1.3. Sexe :

La nette prédominance masculine est admise par tous. Pour certains auteurs, elle serait de 80% pour les garçons et 20% pour les filles [20].

Pour Troueta [38], cela est en faveur de l'origine traumatique de la maladie de LPC (même répartition des fractures de jambes) alors que pour Chung l'explication résiderait dans une disposition vasculaire particulière. Au cours de notre étude le sexe masculin a une fréquence de 58,16%. Ce résultat est comparable avec celui de Diarra Kadja Founè (63,6%) [35], et Marcel Fèvre (68,36%) [14].

1.4. Race :

La race noire serait relativement épargnée par la maladie de LPC aussi bien en Afrique qu'ailleurs. Ainsi selon Fisher, Wynne Devis [39], et Lozar, la fréquence de la maladie de LPC dans la race noire serait de 1/5000. Trueta retrouva 10 cas chez les noirs sur un total de 286 cas [38]. Aucune

explication n'est trouvée à ce phénomène. Goff, trouva également que l'atteinte était 16 fois moins fréquente dans la race noire [18]. La maladie de LPC a été un motif de consultation fréquent dans notre série (4.08%). Parmi les patients 7 (soit 4,96%) étaient de race blanche. Pour notre part nous dirons que la maladie de LPC est fréquente et atteint aussi bien la race noire que la race blanche.

1.5. Motif de consultation :

Les troubles de la marche étaient la cause de loin la plus fréquente dans notre étude (79,4%). Cela s'explique par le fait que des contractures musculaires accompagnent constamment la maladie d'une part et d'autre part, par le raccourcissement du membre atteint. Le même constat a été faite par Diarra Kadja Founè [35] qui retrouva 61,36%.

La douleur était retrouvée dans 20,58% des cas. Elle se situait à l'aîne dans 78,01% des cas. Ceci est conforme aux données de la littérature[15 ;31 ;41]. Elle était mécanique dans 100% des cas dans notre étude.

1.6. Données de l'examen clinique :

La limitation de l'abduction était retrouvée dans 53,9% comme chez Diarra Kadja Founè [35]

46,10% de nos patients présentaient une déformation articulaire et 40,43% un raccourcissement du membre. Ces résultats sont conformes à ceux de B.S. Soumana et al (80%) [27], et de J. Kany et al (79%) [40], contraires à ceux de A. Dimeglio et al (21%) [41].

1.7. Suivant le résultat de l'électrophorèse d'hémoglobine :

Pour beaucoup d'auteurs, la drépanocytose est un facteur étiologique de la maladie de LPC surtout dans la race noire [23 ; 36]. Le mécanisme serait l'obstruction vasculaire par des drépanocytes. L'Hb S en se polymérisant, favorise la survenue de modifications morphologiques et fonctionnelles des globules rouges : déshydratation, rigidité membranaire, adhésivité accrue à l'endothélium vasculaire. L'obstruction vasculaire, responsable d'anoxie tissulaire, entraîne un infarctus osseux [23]. Un des objectifs de notre travail était de vérifier cette hypothèse.

Seize patients (soit 11,35%) de notre série présentaient une drépanocytose toute forme confondue et 88,65% n'avaient pas de drépanocytose. La forme majeure (SS) était la plus fréquemment retrouvée avec 3,5%. La drépanocytose est fréquente au Mali (près de 12%). Pour notre part, nous dirons aux vues de nos résultats que si la drépanocytose est un facteur favorisant de la maladie de LPC, il n'existe pas de forts taux de concordance entre l'hémoglobine falciformée et la maladie de LPC. D'autres études sur des séries plus importantes doivent être réalisées

2. Aspects radiologiques

2.1. La radiographie standard

Elle a été la seule utilisée avec l'échographie dans notre étude, aussi bien pour le diagnostic que pour le suivi des patients. Sa performance est limitée pour le diagnostic précoce des lésions.

Les aspects radiologiques retrouvés étaient des stades évolutifs ou séquellaires de la maladie. Ainsi, les aspects de fragmentations de la tête fémorale (stade avancé de l'affection, ont été retrouvés dans 30,5% des cas. Diarra K. F. [35] retrouvait 51,13%.

La lésion était bilatérale dans 1,42% dans notre étude contrairement à K. Mazdo et al [42] qui avaient retrouvé 5% de forme bilatérale dans leur série.

B.S. Soumana et al [27], retrouvaient une localisation unilatérale à 100%.

Par contre dans notre série, la hanche gauche était atteinte dans 85,82% des cas. Nous ne trouvons pas d'explication à cette situation.

2.2. Aspect échographique

L'exploration de la hanche s'est considérablement enrichie ces dernières années avec l'arrivée de nouvelles techniques d'imagerie notamment l'échographie. Il est aujourd'hui possible de faire un diagnostic plus précoce, d'obtenir des images dont la précision est proche de celle des coupes anatomiques, d'avoir une appréciation fonctionnelle de l'état de la tête fémorale. Dans notre étude, l'échographie qui est performante chez l'enfant a été le deuxième examen utilisé. Elle a permis de mettre en évidence un épanchement articulaire chez 13 patients (soit 9,22%) et une irrégularité de la tête fémorale chez 61 patients (soit 43,21%).

Nos résultats étaient comparables à ceux de la littérature[38].

CONCLUSIONS
ET
RECOMMANDATIONS

Conclusions :

- › La maladie de LPC est fréquente dans notre pratique et atteint aussi bien la race noire que la race blanche. Sa prévalence était 4,08%.
- › Elle atteignait les deux sexes avec une légère prédominance masculine (58,16%).
- › La tranche d'âge la plus touchée était celle de 5-10 ans.
- › La localisation était essentiellement unilatérale préférentiellement de la hanche gauche (85,82%). Les formes bilatérales étaient rares (1,42%).
- › Le diagnostic était tardif et se faisait à la phase d'état voire séquellaire de la maladie. Ce qui rend le pronostic mauvais.

Recommandations :

Au Ministère de la santé :

- › Renforcer la sensibilisation pour le changement de comportement à l'endroit des populations,
- › Former des spécialistes en chirurgie orthopédique, et en médecine de rééducation en vue d'une prise en charge adéquate de la maladie de LPC,
- › Equiper les structures de santé en matériel de radiographie et d'échographie en vue de permettre un diagnostic précoce de la maladie de LPC.

Aux médecins:

- › Renforcer la collaboration entre services de pédiatrie, médecins de rééducation et d'imagerie médicale, dans le but d'une amélioration de la prise en charge des malades.

A la population :

- › Amener les enfants en consultation devant toute douleur de hanche ou du genou.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE :

1. D. MAGIDE, E.K. FISHMAN, W.W. JR. SCOTT et AL.

Femoral Head avascular necrosis: C T assesment with multiplane reconstruction. Radiology 1985; 157: 751-756.

2. R. MARY

Nouveau regard sur l'OPH

Techni media 1997, 4: 80

3. R. SERINGE

Maladie de LPC généralités physiologie

Encycl. Med. Chir. App. Locomoteur

4. A. DIMEGLIO, Ch. HERRISSON, L. SIMON;

La maladie de Legg-Perthes-Calvé.

Acta ortop. Belg; 1980; 46: 355-360.

5. R. GIROT

Manifestation ostéoarticulaire de la drépanocytose.

In immunologie et rhumatologie pédiatriques

Progrès en pédiatrie 1989; 12: 277-290

6. I.A. BOGOREH

Atteintes rétiniennes au cours de la drépanocytose à l'institut d'ophtalmologie tropicale de l'Afrique (IOTA); thèse. Med. Bamako ; 2004: 105

7. D.A. DIALLO

Epidémiologie de la drépanocytose au Mali ; Symposium sur la drépanocytose AMLUD, BEAUFOUR, Bamako ; 1993: 16

8. P. KAMINA

Précis d'anatomie clinique Tome I

Maloine, Paris, 2003: 573p

9. H. SUNDT

Further investigations respecting malum coxae L.P.C with special regard to prognosis and treatment.

Acta chir. Scand. (suppl.), 1949; 148

10. A. INOUE et Coll.

The pathogenesis of Perthes' disease.

J. Bone Joint Surg. 1976 ; 58B: 453-461

11. J. DURIEZ

Réflexion à propos de la physiopathologie de l'ostéochondrite de la hanche.

Rev. chir. orthop 1977; 63: 157-172

12. D. HALL et coll.

Small feet and perthes disease.

J Bone joint surg. 1988, 70 B: 611-614

13. M. HARRISON et Coll.

Skeletal immaturity in Perthes' disease.

J. Bone Surg. 1976; 58B: 37-40.

14. M. FEVRE

Chirurgie infantile et orthopédic. Tome 2

Flammarion, Paris, 1967 ;

15. D. BOU-GEBRAEL, B. THOMAS

La place de l'IRM dans les protocoles cliniques utilisés, dans le cas d'une ostéochondrite de hanche, Projet DESS "TBH", UTC, 02-03,

URL : http://www.utc.fr/~farges/dess_tbh/02_03/Projets/

16. M. RUNGE

Ostéo-articulaire/040STEO.html. Hôpital j. minjoz-Besançon

17. F. HEITZ, F. MEYER, E. MONTAGNE, D. BUTHIAU

Imagerie médicale tome I, radiologie conventionnelle sans produit de contraste

Editions médicales heures de France, paris, 1985:385.

18. J.G.POUS, J.N.CHRISMENT, A.SIRES, A.TORO.

Quand et comment explorer et prendre en charge une ostéochondrite primitive de la hanche. Actualité en rééducation fonctionnelle et réadaptation.

ISBN : 2-225-81410-4

19. P. LAFFORGUE

L'ostéonécrose aseptique de la hanche.

Rhumatologie pratique 2000; 191

20. B. DOHIN

Ostéochondrite primitive de hanche en l'an 2000.

http://www.bmlweb.org/chir_ped_osteocondrite0300.html

Consulté mars 2000

21. I. V. BARBIER

Hanche, Atlas ostéoarticulaire.

22. R. BAUMGARTHER, P. E. OCHSNER

Checklists de Médecine: Orthopédie

Editions vigot, Paris 1995 ISBN : 2-7114-1985-1

23. P. BEGUE, K. ASSIMADI

Diagnostic de la drépanocytose et de ses complications

In - la maladie drépanocytaire-1984-édité par P. Begue-Sandoz-ed

24. P. FARDELLONE, B. CANAU, J.L. FIAVIER ; R. BOUDE; P. M. FIORENCE ; C. SIMON

L.-Arthropathies des hémodialysés depuis dix ans à propos de 84 malades.

Rev Rheum. 1986; 29: 1117-1186

25. A. CHALMERS; W.J. REYNOLDS et coll.

Irritable hip and perthes' disease

J. Bone Joint Surg. 1979; 61: 18-25

26. T. BARDIN ; D. KUNTZ et coll.

Synovial amyloidosis in patients undergoing long-term hemodialysis.
Arthritis Rheum., 1985, 28, 1052.

27. B.S. SOUMANA, A. SOUMANA, H. ABORCHI, A. SALIFOU

La maladie de Legg Perthes Calve. Aspects épidémiologiques et radiologiques au service de chirurgie de l'hôpital National de Lamordé/Niamey. A propos de 31 cas.

Méd. Afr. Noire 2004; 51: 633-636

28. L.A RAUBIN, A.G. RUBENSTEIN, J. CAMPBELL, SAIPHOO C.

Erosive azotemic osteoarthropathy.

Arthritis Rheum. 1984 ; 27: 1086-1094.

29. E. R. GNANSIA

Maladie de Legg-Perthes-Calvé, 4-04-2003

<http://www.orpha.net/static/FR/leggcalveperthes.htm>

30. A. CHEVROLET, JL DRAPE, A.M. DUPONNT, D. GODFROY

Évolution radiologique de l'ostéochondrite

<http://radiography.gulfcoast.edu/rte1613/week51.htm>

31. J. ARLET

Actualités diagnostiques et thérapeutiques de l'ostéonécrose de la tête fémorale

Rhumatologie pratique 1991; 15: 27

32. J. BENOIT, PH. HARDY.

Chirurgie de l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale au stade précoce.

Rhumatologie pratique 1993,15: 96

33. P. LAFORGUE

Ostéonécrose de la tête fémorale

Rev du Praticien 2002 : 616-20

34. SAITO S, SAITO M, NISHINA T, OHZONO K, ONO K.

Log-term results of total hip arthro-plasty for ostéonécrosis of femoral head;
a comparison with osteoarthritis.

Clin Orthop 1989; 244: 198-207.

35. DIRRA K. F.

Maladie de Legg-Perthes-Calvé en service de chirurgie pédiatrique de H.G.T

Thèse Méd. Bamako ; 2000 ; 84: 123

36. L. STOJANOVIC

Ostéotomie triangulaire dans le traitement de la maladie de Legg-Perthes-
Calvé

Thèse méd. Belgrade ; 1980: 70

37. F. d'ALLAINES, Ch DUBOST, P.LANCE, A. MONSAIGEON

Pathologie chirurgicale Tome I

Flammarion 1956 ; 5: 68-86

38. R.TRUETA, B. ROUSELIN., A. CHEROT (1990)

L'ostéonécrose aseptique de hanche. J. Radiol.1990; 71: 599-606

39. W. DAVIES, R. J. GORMLEY

The aetiology of perthes disease.

J. Bone joint surg. 1978; 60B:16-14

40. J. KANY, P. MANSAT et al,

1997, Vue à long terme de 43 OPH non traitées

http://srvsofcot.sofcot.com.fr/apcort/rco/rco97/83_3/art14/art14-fs.htm

Consulté en novembre 2003

41. A. DIMEGLIO, D.E ROSA, E. MAZEAU, J.G. POUS

Maladie de Legg Perthes Calvé avant l'âge de 5ans

http://www.sofcot.com.fr/www/bibliographie/communications/1998/art_164.htm. Consulté en novembre 2005

42. K. MAZDO, R.ZELLER, et al, 1997

Maladie de Legg Perthes Calvé après l'âge de 12ans

http://srvsof.sofcot.com.fr/apcort/rco/rco98/84_5/art_09-Fsht

Consulté en Avril 2004

ANNEXES

Fiche Signalétique

Nom : TRAORE

Prénoms : Mohamed Maba

Titre :

Année de soutenance : 2005-2006

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Adresse : mohamedmaba@yahoo.fr,

Résumé :

Il s'agit d'une étude rétrospective, et prospective portant sur 141 patients atteints de LPC au service de rééducation du CHME le Luxembourg, de janvier 2000 à décembre 2004

La fréquence de la drépanocytose était de 11,35%.

L'échographie a permis de mettre en évidence un épanchement articulaire chez 13 patients (soit 9,22%) et une irrégularité de la tête fémorale chez 61 patient (soit 43,21%).

Les garçons étaient plus touchés avec une fréquence de 58,16% ; contre 41,84% pour les filles.

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 5-10 ans avec une fréquence de 35.46%.

La localisation était unilatérale avec une fréquence de 85.82% pour la hanche gauche contre 12,77% pour la hanche droite

Les troubles de la marche étaient le motif de consultation le plus rencontré avec une fréquence de 79,43% et la douleur était mécanique à 100%.

La limitation de l'abduction était le signe le plus retrouvé avec une fréquence 53,90%,

La destruction de la tête fémorale est l'anomalie radiologique la plus retrouvée avec une fréquence de 30.50%

Le raccourcissement du membre, était présent avec une fréquence de 40,43%

Les mots clés : maladie de Legg Perthes Calvé, drépanocytose, échographie,

Date:

Numéro:

I- Etat civil:

1-Nom:

2-prénom :

3-Age:

4-sexe : [] 1=M, 2=F

5-Ethnie:

6-profession :

7-Adresse :

8-service de

provenance :

II- Antécédents :

1-Drepanocytose : [] 1= Oui, 2=Non ;

2-Si oui préciser la forme : [] 1=SS, 2=SC, 3=AS, 4=AC ;

3-Diabète : [] 1=Oui, 2=Non ;

4-Si oui le type [] 1=type1, 2=type2, secondaire ;

5-Malformations : [] 1=Oui, 2=Non ;

6-Si oui préciser le type :

7-Autres : [] 1=Oui, 2=Non ;

8-Si oui préciser :

III- Motif de consultation : []

1=Douleur ;

2=Limitation des mouvements;

3=Troubles de la marche;

4=Tuméfaction ;

5=Autres;

IV- Signes d'examen :

1-Douleur :

1-1-Siege : [] 1=Aine, 2=Externe (grand trochanter, face externe cuisse)
3=Postérieure (fesse, face postérieure de la cuisse),
4=Inguino-crurale interne ;

1-2-Irradiations : [] 1=Fixe, 2=Non ;

1-3-Si non préciser :

1-4-Type : [] 1=Mécanique, 2=Inflammatoire ; 3= Autres ;

1-5-Si autres préciser :

2-Deformations : [] 1=Flexion irréductible de la cuisse sur le bassin,
2=Rotation externe de la cuisse,
3=Raccourcissement du membre inférieur ;

3-Limitation des mouvements : [] 1=Abduction, 2=Flexion,
3=Flexion abduction rotation, externe,
4=Rotation interne,
5=Rotation externe,
6=Adduction,

4-Autres signes : [] 1=Tuméfaction, 2=Boiterie, 3=Abscess, 4=Adénopathie,
5=Atrophie musculaire, 6=Hyperthermie localisée,

V- Examens demandés :

1-Imagerie :

1-1-Radiographie : [] 1=Oui, 2=Non ;

1-1-1-Si oui préciser le type de radiographie :

1-1-2-Renseignements cliniques :

1-1-3-Resultats :

1-2-Echographie :[] 1=Oui, 2=Non

1-2-1-Si oui préciser le type d'échographie :

1-2-2-Renseignements cliniques :

1-2-3-Resultats :

2-Biologie :

2-1-Electrophorèse de l'hémoglobine : [] 1=Oui, 2=Non

2-1-1-Résultat :

2-2-NFS :

2-3-VS :