



Année 2022

Thèse N° 122/22

**LA BUTÉE DE LA HANCHE DANS LE TRAITEMENT DE LA MALADIE  
DE LEGG CALVÉ PERTHES  
( OSTÉOCHONDRITE PRIMITIVE DE LA HANCHE )  
( à propos de 17 cas )**

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28/03/2022

PAR

Mr. AARIF YASSINE

Né le 04 Mars 1996 à OUTAT EL HAJ

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

**Legg-Perthes-Calvé - La butée de la hanche - Diagnostic - Traitement**

JURY

M. AFIFI MOULAY ABDERRAHMANE..... PRÉSIDENT  
Professeur de Chirurgie pédiatrique

Mme. ATARRAF KARIMA..... RAPPORTEUR  
Professeur de Chirurgie pédiatrique

M. KHATTALA KHALID..... } JUGES  
Professeur de Chirurgie pédiatrique

M. ABDELLAOUI HICHAM..... }  
Professeur Agrégé de Chirurgie pédiatrique

# SOMMAIRE

INTRODUCTION .....	5
MATERIEL ET METHODES .....	7
1) Présentation de l'étude.....	8
2) Critères de sélection .....	8
3) Paramètres .....	8
RESULTATS .....	9
DISCUSSION .....	38
1) RAPPEL :.....	39
1.1) HISTORIQUE.....	39
1.2) RAPPEL ANATOMIQUE.....	39
1.3) PHYSIOPATHOLOGIE.....	44
1.4) CLASSIFICATION.....	47
a. Classification de Waldenström .....	47
b. Classification de Herring .....	49
c. Classification Catterral.....	50
d. Classification de Salter .....	53
e. Classification de Stulberg .....	54
f. Classification de Green .....	55
g. Classification d'Elisabethville .....	55
h. Classification de Conway .....	57
i. Index de Heyman .....	60
2) DONNEES CLINIQUES ET EPIDEMIOLOGIQUE .....	62
3) LA RADIOLOGIE .....	63
4) LES TECHNIQUES DE LA BUTEE COTYLOIDIENNE DANS LA LITTERATURE. ....	68
CONCLUSION .....	89
RESUME .....	91
ANNEXES .....	95
BIBLIOGRAPHIE .....	98

## LISTE DES FIGURES

- Figure 1 : répartition des patients selon l'âge.
- Figure 2 : répartition des enfants selon le sexe
- Figure 3 : la répartition des patients selon le coté atteint.
- Figure 4 : le motif de consultation de nos patients.
- Figure 5 : les signes physiques chez nos malades.
- Figure 6 : la classification des patients de notre série selon la classification de Waldenström.
- Figure 7 : la classification de Herring pour notre série.
- Figure 8 : score AREPE de nos malades.
- Figure 9 : classification des malades selon les classifications de Catterall , Stulberg, Salter et Elisabethville.
- Figure 10 à 18 : la technique de la butée de hanche chez nous (images per opératoires).
- Figure 19 : les résultats de la surveillance clinique et radiologique de nos malades.
- Figure 20 : évaluation de l'évolution clinique et radiologique des patients.
- Figure 21 : évolution post opératoire des malades.
- Figure 22,23,24 : radiographies de 3 parmi nos malades.
- Figure 25, 26 : anatomie de la hanche.
- Figure 27 : la classification de Waldenström.
- Figure 28 : la classification de Herring.
- Figure 29 : la classification de Catterall.
- Figure 30 : les signes radiologiques d'une hanche à risque.
- Figure 31 : La classification de Salter.

- Figure 32 : La classification de Stulberg.
- Figure 33 : l'indice de Green.
- Figure 34 : la classification d'Elisabethville.
- Figure 35,36 : la classification scintigraphique de Conway.
- Figure 37,38 : index de Heymen.
- Figure 39,40 : des Images d'IRM de la maladie de LCP.
- Figure 41 à 47 : la technique de la butée de la hanche dans la littérature.

# INTRODUCTION

La maladie de Legg–Perthes–Calvé (LPC) est une affection ischémique de l'épiphyse fémorale proximale en croissance, d'origine vasculaire. D'étiologie indéterminée, caractérisée par une nécrose du noyau d'ossification de la tête fémorale. La revascularisation osseuse survient toujours avec ou sans traitement ; les déformations de la tête fémorale surviennent essentiellement durant cette phase de revascularisation [1]. C'est une maladie qui attaque l'extrémité supérieure du fémur en croissance, et évolue en quatre phases : la phase initiale ou de nécrose, une phase de fragmentation, une phase d'ossification et une phase de remodelage.

Dans les cas les plus sévères elle peut conduire à une coxarthrose relativement précoce. La maladie survient chez les enfants de 3 à 12 ans avec une prédominance masculine.

Tous les protocoles thérapeutiques conçoivent le concept de recentrage et visent à mieux diriger la cicatrisation de la hanche en offrant à l'épiphyse atteinte un moule cotyloïdien congruent et couvrant dans lequel elle peut se remodeler.[2]

Il s'agit le plus souvent de garçons présentant des douleurs ou une boiterie après l'effort ou lors de la pratique sportive. Les douleurs, comme fréquemment chez l'enfant, sont volontiers localisées au niveau du genou ; elles sont inconstantes. La boiterie est d'intensité variable allant de la boiterie à peine perceptible à l'impotence fonctionnelle marquée. Ces symptômes disparaissent souvent au repos.

Le diagnostic est purement radiologique.

L'objectif de notre travail est d'étudier la place de la butée de la hanche dans la PEC de la maladie de LCP et d'évaluer ses résultats.

# MATERIEL ET METHODES

## **1) PRESENTATION DE L'ETUDE**

Il s'agit d'une étude rétrospective sur 17 cas, réalisée au service de Traumatologie Orthopédie Pédiatrique chu Hassan II Fès, sur une période de 10 ans (2009 - 2019).

Les dossiers des patients avec maladie de LCP et opérés par une butée de la hanche ont été répertoriés à partir des registres et des archives du service.

## **2) LES CRITERES DE SELECTION :**

### **a. Les critères d'inclusion :**

- Les patients avec diagnostic confirmé de la maladie de LCP et opérés par la technique de butée de hanche.

### **b. Les critères d'exclusion :**

- Absence de dossier médical.
- Les patients opérés par autres technique que la butée de hanche.

## **3) LES PARAMETRES :**

A l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie on a étudié les éléments suivants :

- L'âge au moment de la consultation.
- L'âge de début des symptômes.
- Le sexe
- Le coté atteint
- Le motif de consultation
- L'examen physique : localisation de la douleur, limitation du mouvement, amyotrophie de la cuisse.
- La radiologie
- Le traitement
- L'évolution

# RESULTATS

## 1) Age :

Au moment de la consultation : l'âge moyen est de 9 ans avec des extrémités de 6 et 13 ans.

Au début des symptômes : l'âge moyen est de 6 ans avec des extrémités de 2 et 12,5 ans.

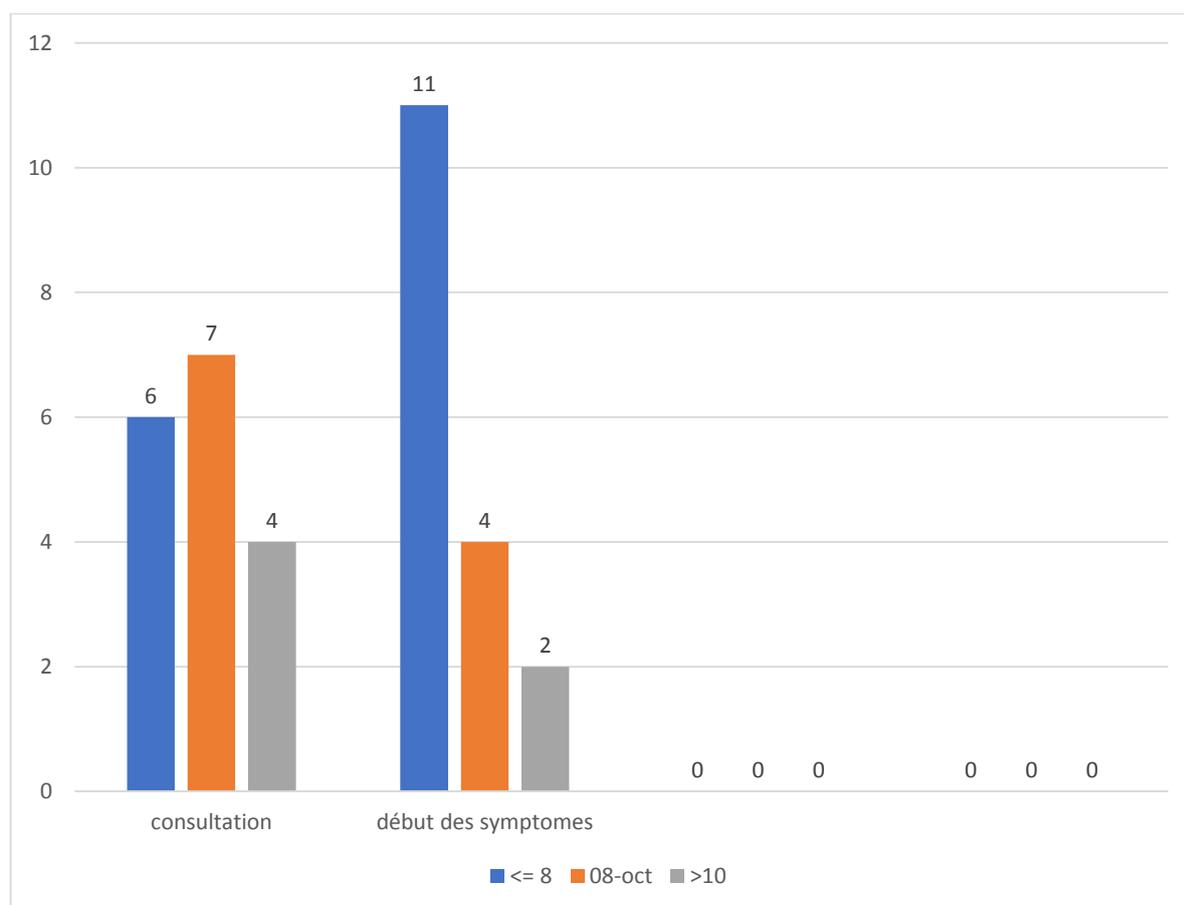
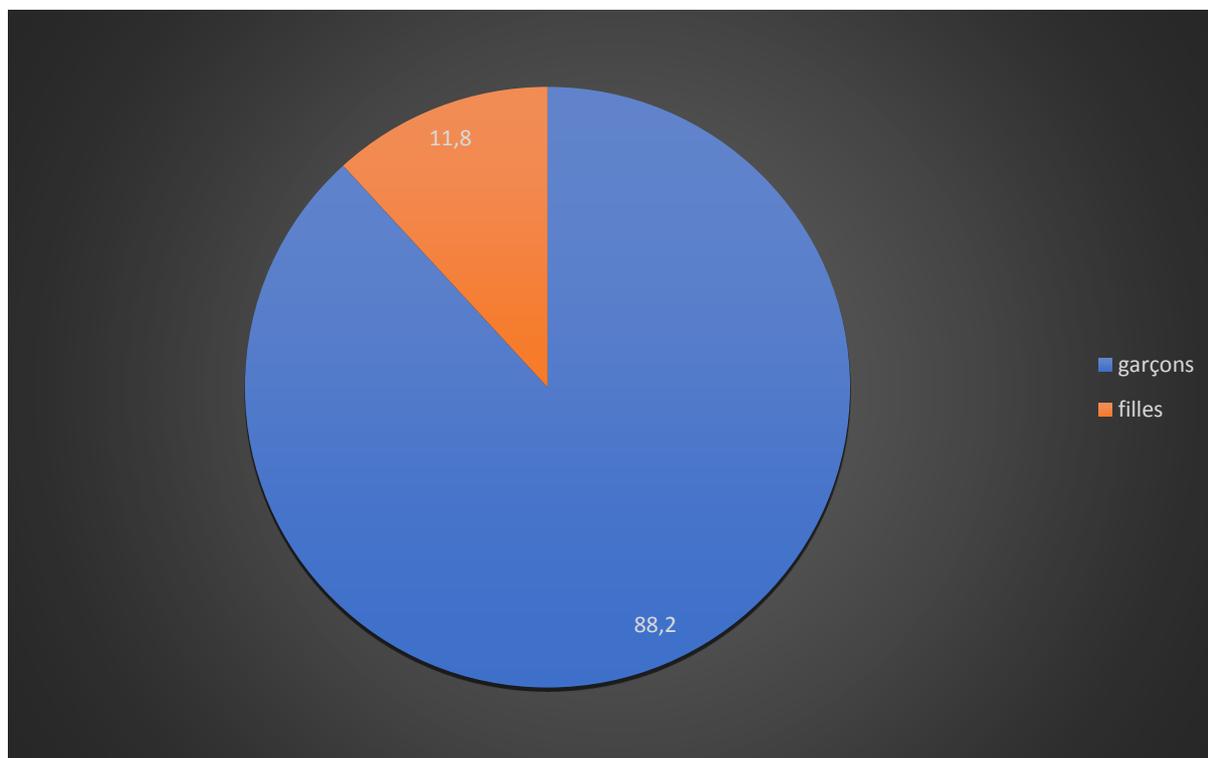


FIGURE 1 : Répartition des patients selon l'âge.

## 2) le sexe :

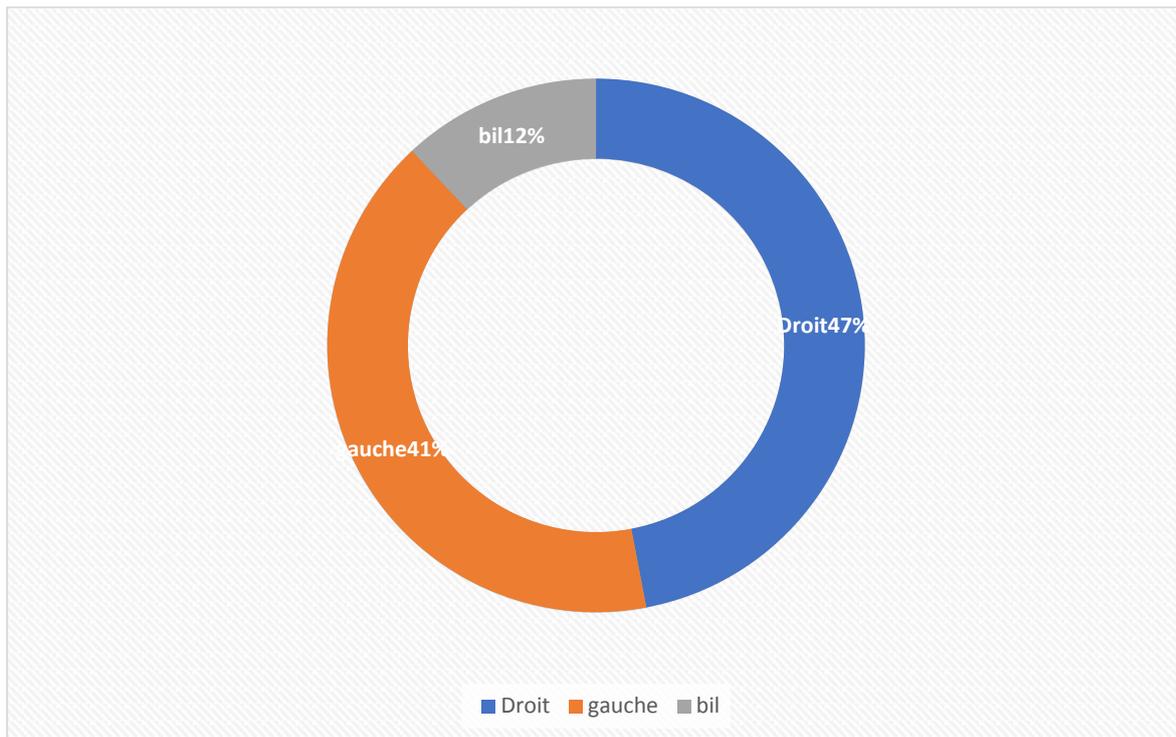
Parmi les 17 patients, on a répertorié 15 garçons et 2 filles, ce qui fait 88.2% des garçons et 11.8% des filles avec un sexe ratio de 7,5.



*Figure 2 : LA REPARTITION DES ENFANTS SELON LE SEXE.*

### 3)le coté atteint :

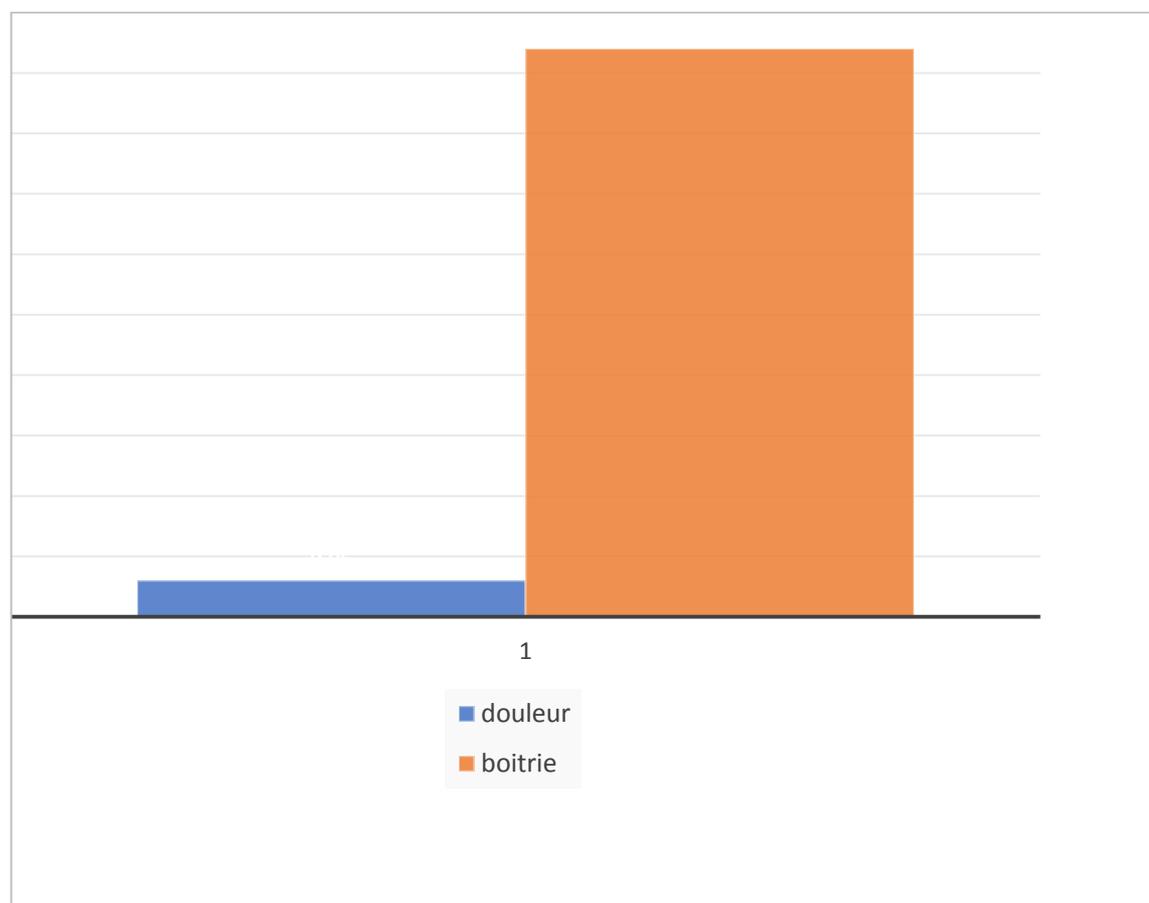
- 8 de nos patients avaient une atteinte droite (47 %).
- 7 avaient une atteinte gauche (41%).
- 2 avaient une atteinte bilatérale (12%).



*Figure 3 : LA REPARTITION DES PATIENTS SELON LE COTE ATTEINT*

#### 4)Le motif de consultation :

La boiterie alyrétique présente 94% (16 enfants) et un seul patient présente une douleur (de type mécanique) sans boiterie (6%).



*Figure 4 : LE MOTIF DE CONSULTATION CHEZ NOS PATIENTS.*

## 5) Les signes physiques :

12 patients ont rapporté une douleur de la hanche de type mécanique, 4 patients ont présentés une douleur de la hanche et du genou et un seul patient des gonalgies

On a constaté une limitation des mouvements de la hanche chez 15 enfants ; 9 enfants avaient une limitation de l'abduction de la hanche, 3 avaient une limitation de la rotation externe, 2 avaient une limitation de la rotation interne et un seul patient présentait une limitation de l'adduction.

L'amyotrophie de la cuisse est constatée chez 6 patients.

	<b>Amyotrophie de la cuisse</b>	<b>Type de la limitation des mouvements</b>	<b>Localisation De la douleur</b>
M1	Oui	Rotation externe	Genou et hanche
M2	Non	Abduction	Hanche
M3	Oui	Abduction	Hanche
M4	Oui	Rotation interne	Hanche
M5	Non	Pas de limitation	Hanche
M6	Non	Pas de limitation	Hanche
M7	Non	Abduction	Genou et hanche
M8	Non	Abduction	Genou
M9	Non	Abduction	Hanche
M10	Non	Abduction	Hanche
M11	Oui	Adduction	Hanche
M12	Oui	Rotation externe	Genou et hanche
M13	Oui	Rotation interne	Genou et hanche
M14	Non	Abduction	Hanche
M15	Non	Abduction	Hanche
M16	Non	Rotation externe	Hanche
M17	Non	Abduction	Hanche

Figure 5 : les signes physiques chez nos malades.

## **6) Imagerie :**

- Tous nos patients ont bénéficiés d'une radiographie standard du bassin et  
D'une stadification radiologique (radio standard du bassin face) selon :

### **a) la classification de Waldenström :**

\* 5 cas en stade de fragmentation (29%)

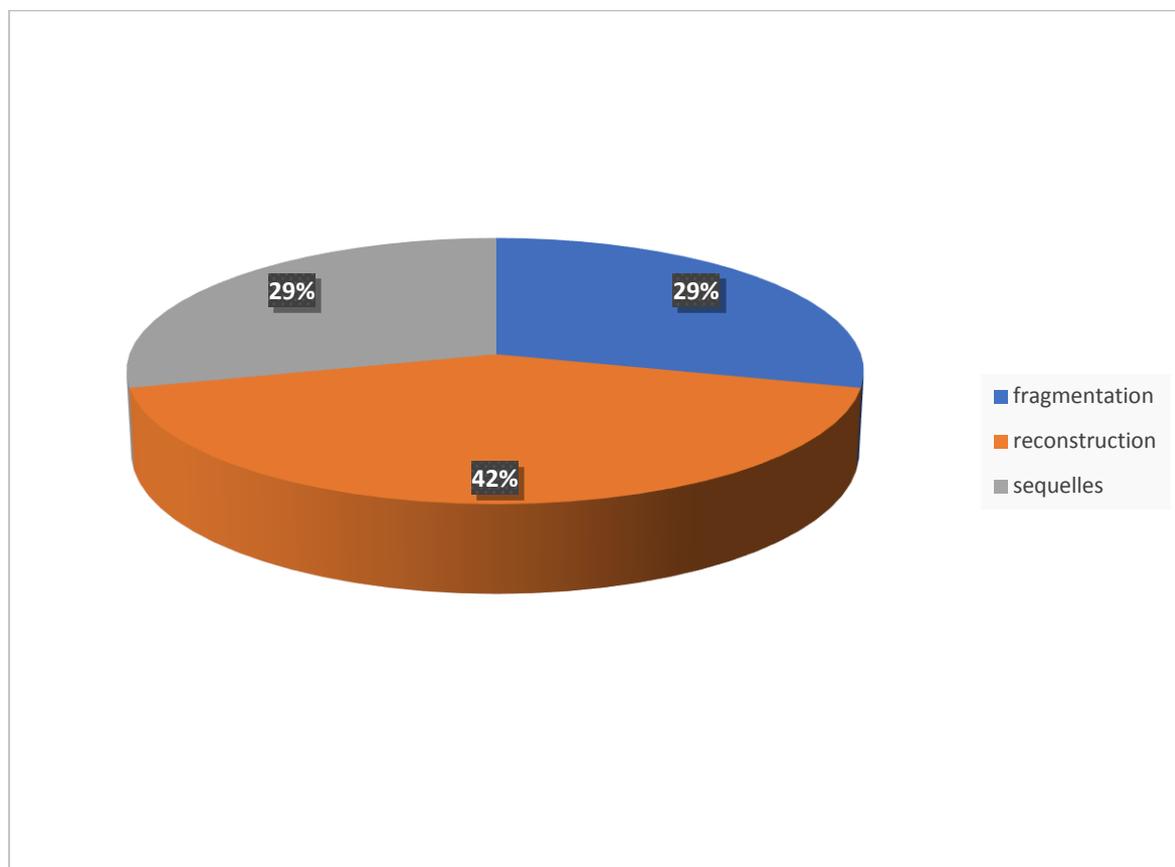


\*7 en stade de reconstruction (42%)



\*5 en stade des séquelles (29%)

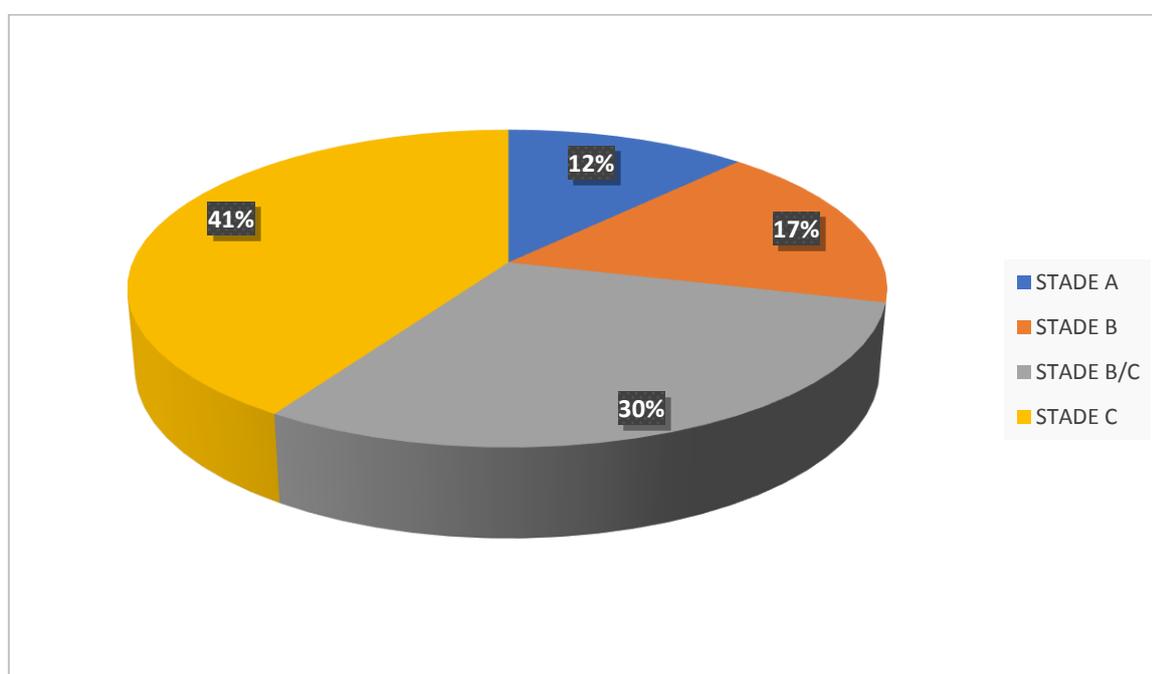




*Figure 6 : la classification des patients de notre série selon la classification de Waldenström.*

**b) la classification de Herring :**

- 2 patients (12%) ont été admis au stade A.
- 3 patients (17%) au stade B.
- 5 patients (30%) au stade B / C.
- 7 patients (41%) au stade C.



*Figure 7 : la classification de Herring pour notre étude.*

- Une radiographie du genou a été réalisée chez 5 patients
- Un scanner a été réalisé chez 3 enfants.
- la scintigraphie et l'IRM chez aucun de nos patients.

	Age de consultation	Age de début des symptômes	RAIDEUR	STADE EVOLUTIF	CLASSIFICATION DE HERRING	EXCENTRATION de la tête	INDICE DE GREEN
1	9 ANS	2 ANS	ABD + RI	SEQUELLE	C	9 MM	>20%
2	7 ANS	5 ANS	PAS DE RAIDEUR	Reconstruction	A	6 MM	>20 %
3	7 ANS	2 ANS	RE	SEQUELLE	C	7 MM	>20%
4	7 ANS	4 ANS	RI	SEQUELLE	B/C	4 MM	>20%
5	9 ANS	6 ANS	ABD + RI	Fragmentation	B	6 MM	>20%
6	7 ANS	6 ANS	ABD+RI	FRAGMENTATION	B	2MM	>20%
7	10 ANS	5 ANS	RI+ADD	RECONSTRUCTION	C	8 MM A DROITE ET 7 A GAUCHE	>20%
8	11 ANS	2 ANS	ABD	RECONSTRUCTION	C	8 MM	>20%
9	11 ANS	10 ANS	ABD+RI	RECONSTRUCTION	B/C	6 MM	>20%
10	7 ANS	6 ANS	ABD+RI	RECONSTRUCTION	B/C	6MM	>20%
11	11 ANS	9ANS ET 6 MOIS	RE	FRAGMENTATION	B/C	5 MM A DT ET 7 A GAUCHE	>20%
12	13 ANS	12 ANS ET 6 MOIS	ABD+RI	SEQUELLE	B/C	6 MM	>20%
13	10 ANS	9 ANS	RI	SEQUELLE	C	10 MM	>20%
14	9 ANS	6 ANS	ABD	RECONSTRUCTION	C	8MM	>20%
15	10ANS	9 ANS	RE	RECONSTRUCTION	C	10 MM	>20%
16	9 ANS	4 ANS	RI + ABD	FRAGMENTATION	B	9 MM	>20%
17	6ANS	5 ANS ET 6 MOIS	PAS DE RAIDEUR	Fragmentation	A	3MM	>20%

Figure 8 : TABLEAU 1 : SCORE AREPE ; RI=ROTATION INTERNE, RE=ROTATION EXTERNE, ABD=ABDUCTION, ADD=ADDITION.

**c. Répartition des patients selon les autres classifications :**

	Catterall	Stulberg	Salter	Elisabethville
1	IV	V	B	III b
2	II	III	A	II a
3	IV	V	B	II b
4	III	IV	B	III a
5	II	III	A	II b
6	II	III	A	II a
7	III	IV	B	II a
8	III	IV	B	III a
9	III	IV	B	III a
10	III	IV	B	III a
11	III	IV	A	II b
12	IV	V	B	III b
13	IV	V	B	III b
14	III	IV	B	II b
15	III	IV	B	II b
16	II	III	A	II a
17	II	III	A	II a

Figure 9 : Tableau 2 : classification des malades selon les classifications de Catterall, Stulberg, Salter et Elisabethville.

## **7) CONDUITE A TENIR :**

### **7.1) LES INDICATIONS :**

Les plus fréquentes des indications de la butée de la hanche dans le traitement de la maladie de LCP sont :

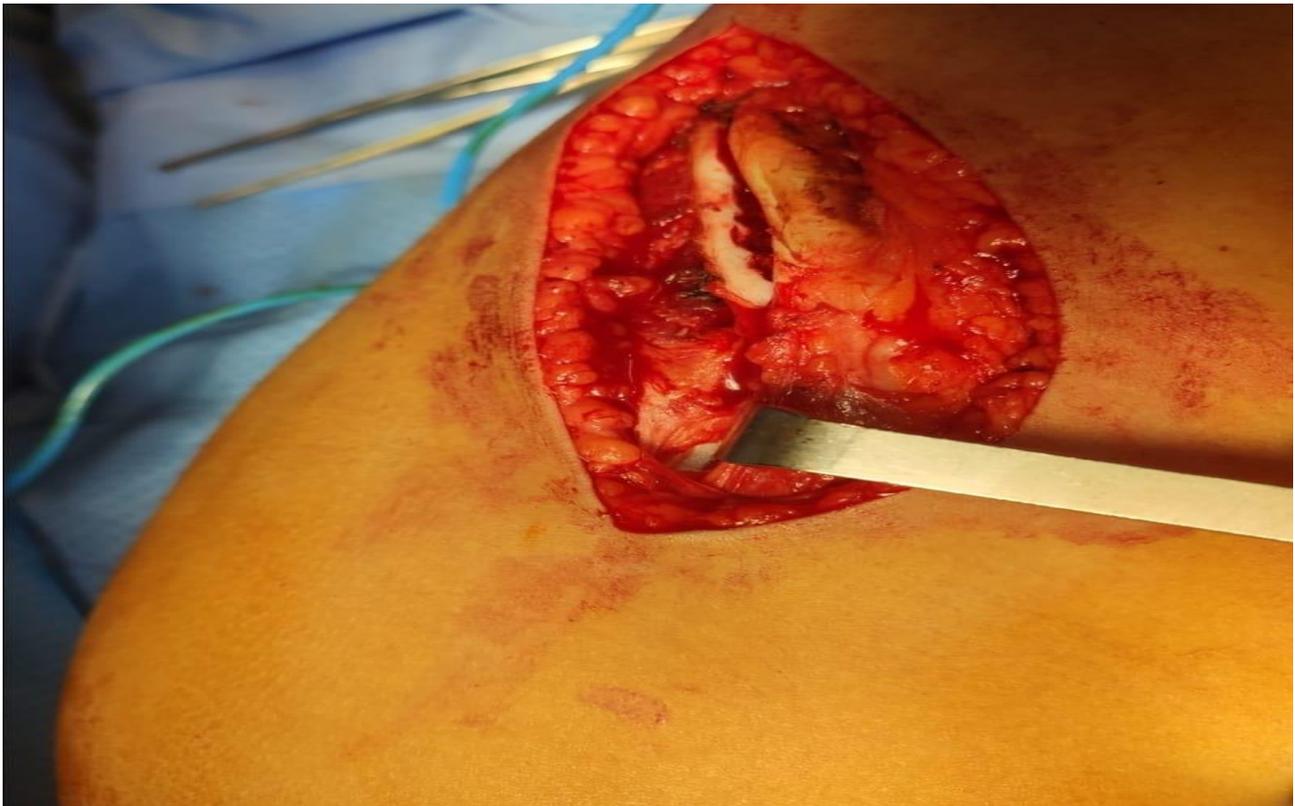
- Les formes sévères de la maladie de LCP avec un âge supérieur à 8 ans et des déformations débutantes de la tête (11 de nos malades).
- La subluxation et le défaut de couverture de la tête fémorale (6 de nos malades).

### **7.2) TECHNIQUE CHIRURGICALE :**

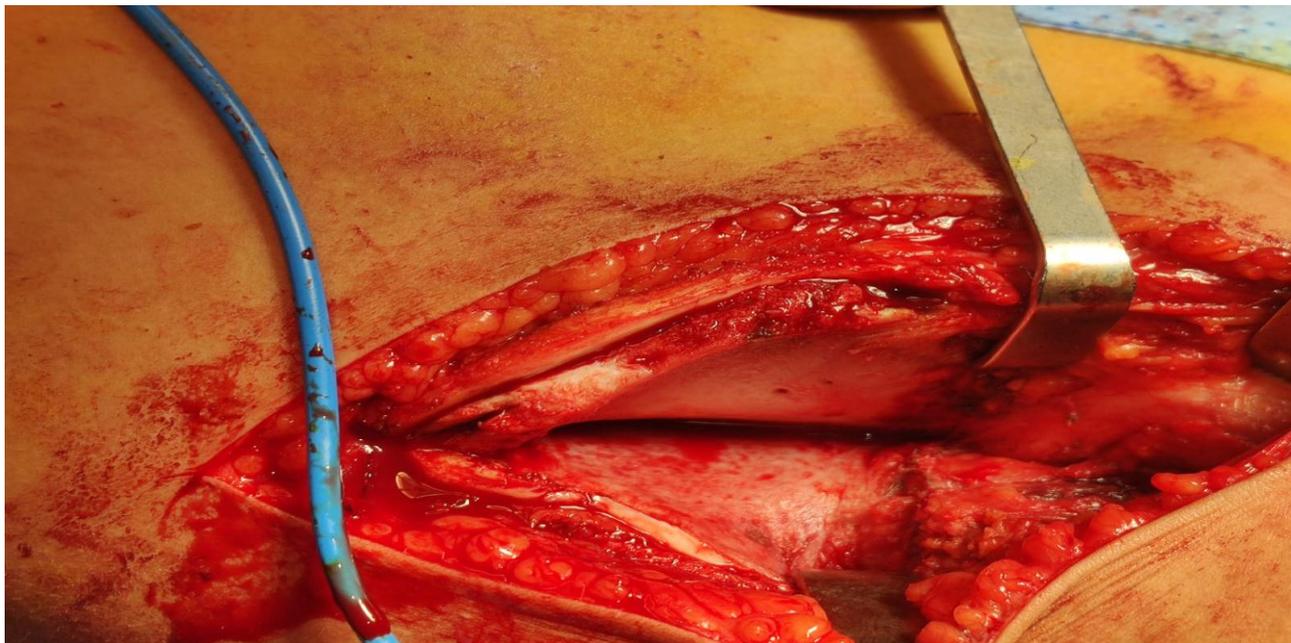
Le traitement chirurgical de l'ostéochondrite primitive de la hanche, repose sur le principe de containment. Son objectif est de prévenir les déformations et l'incongruence et donc de retarder l'apparition des premiers signes de dégénérescence articulaire à l'âge adulte. La coxarthrose est une complication fréquente et sévère. Les ostéotomies de varisation fémorale ou pelviennes de réorientation ou d'agrandissement du cotyle sont les plus classiquement réalisées. Cependant la butée représente actuellement une alternative chirurgicale, elle semble répondre aux exigences du traitement des ostéochondrites primitives sévères en voie d'excentration et en phase de revascularisation au prix d'une intervention unique, dénuée de complications propres et aux suites peu contraignantes.

Cette technique a été réalisée chez tous nos malades :

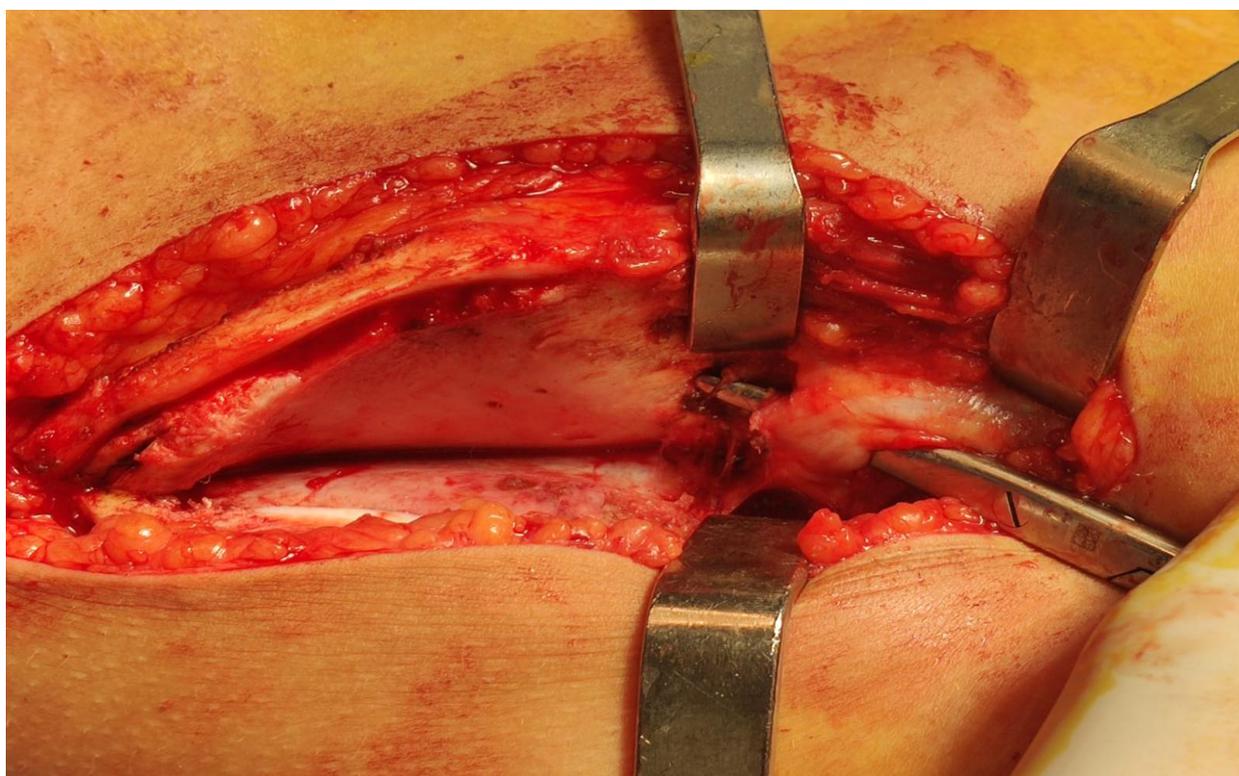
- Sous anesthésie générale, en décubitus dorsal sur table ordinaire :
  - Incision de HUETER élargie en Bikini (figure 10)
  - Après dissection sous cutanée on procède au repérage du nerf fémoro-cutané, puis on passe dans l'interstice entre couturier et tenseur de fascia latta.
  - Repérage du muscle droit antérieur avec ses deux tendons, tendon direct et tendon réfléchi (figure 12)
  - Récliner le tendon direct.
  - Incision au niveau de la crête cartilagineuse pour exposer la crête osseuse (figure 11).
  - Rainure d'ancrage de la butée (figure 15).
  - Prise d'un greffon corticospongieux de la corticale externe (figure 16).
  - Ostéotomie sus cotyloïdienne.
  - Mise en place de greffon au niveau de l'ostéotomie (figure 17).
  - Réinsertion du tendon réfléchi au-dessus du greffon pour fixation de ce dernier.
  - Hémostase assurée et mise en place d'un Redon.
  - Fermeture plan par plan (figure 18).



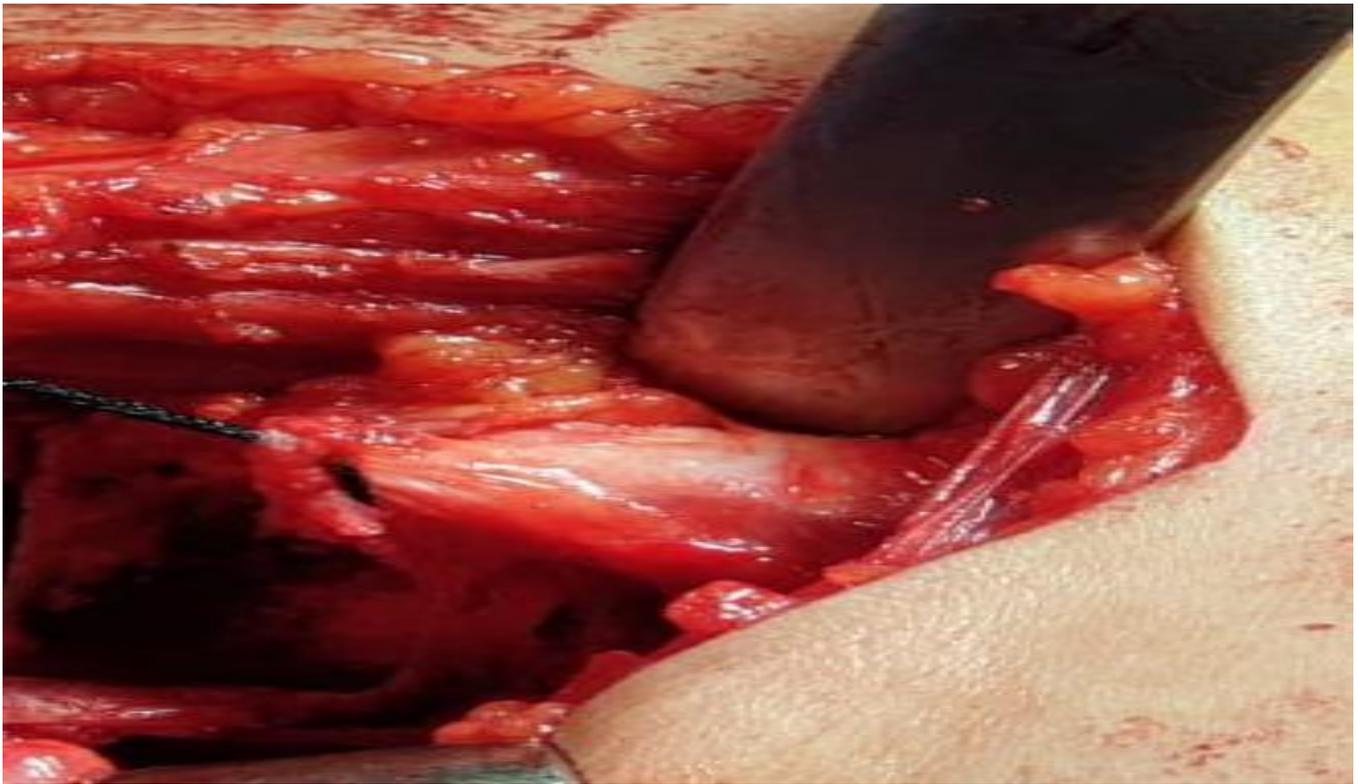
*Figure 10 : Incision de Smith Peterson élargie en bikini après dissection sous cutanée on repère l'interstice entre le tenseur fascia latta et le muscle couturier pour trouver le nerf fémoro-cutané – dégagement des muscles larges de l'abdomen et les muscles fessiers pour trouver la crête cartilagineuse – ouverture de la crête cartilagineuse.*



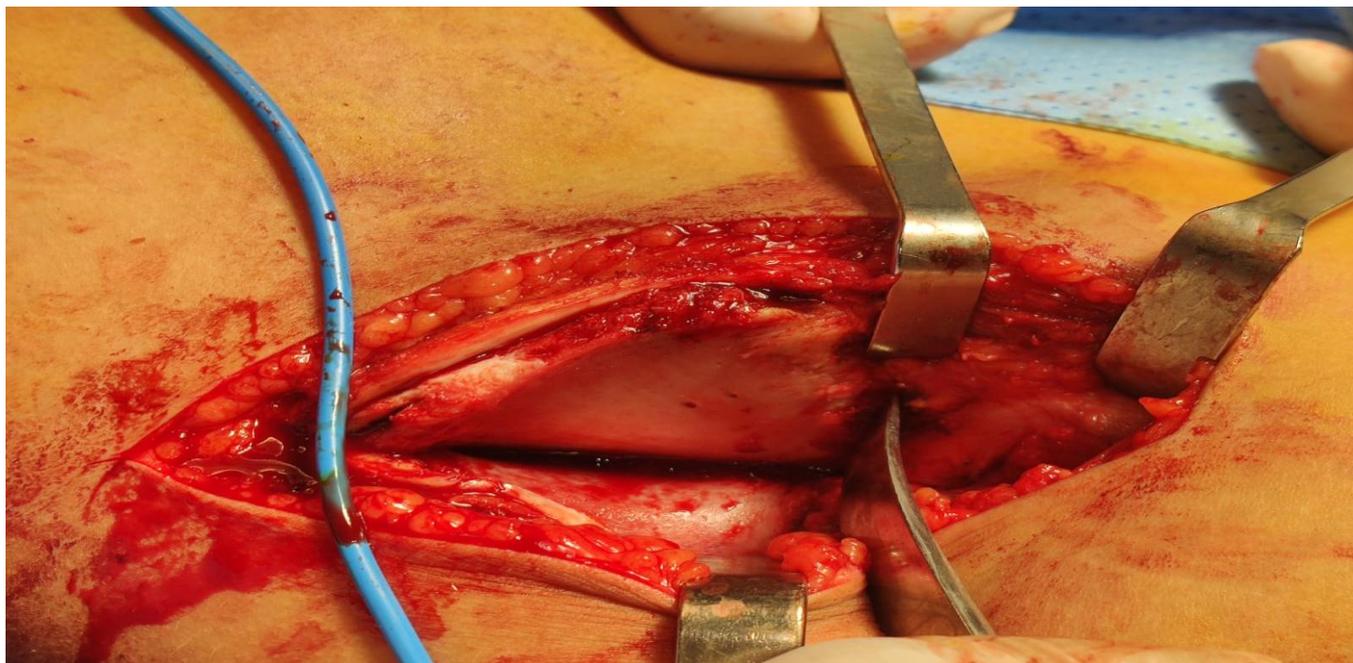
*Figure 11 : Ruginage de la fosse iliaque externe et repérage du tendon direct du droit antérieur qu'on a récliné + tendon réfléchi.*



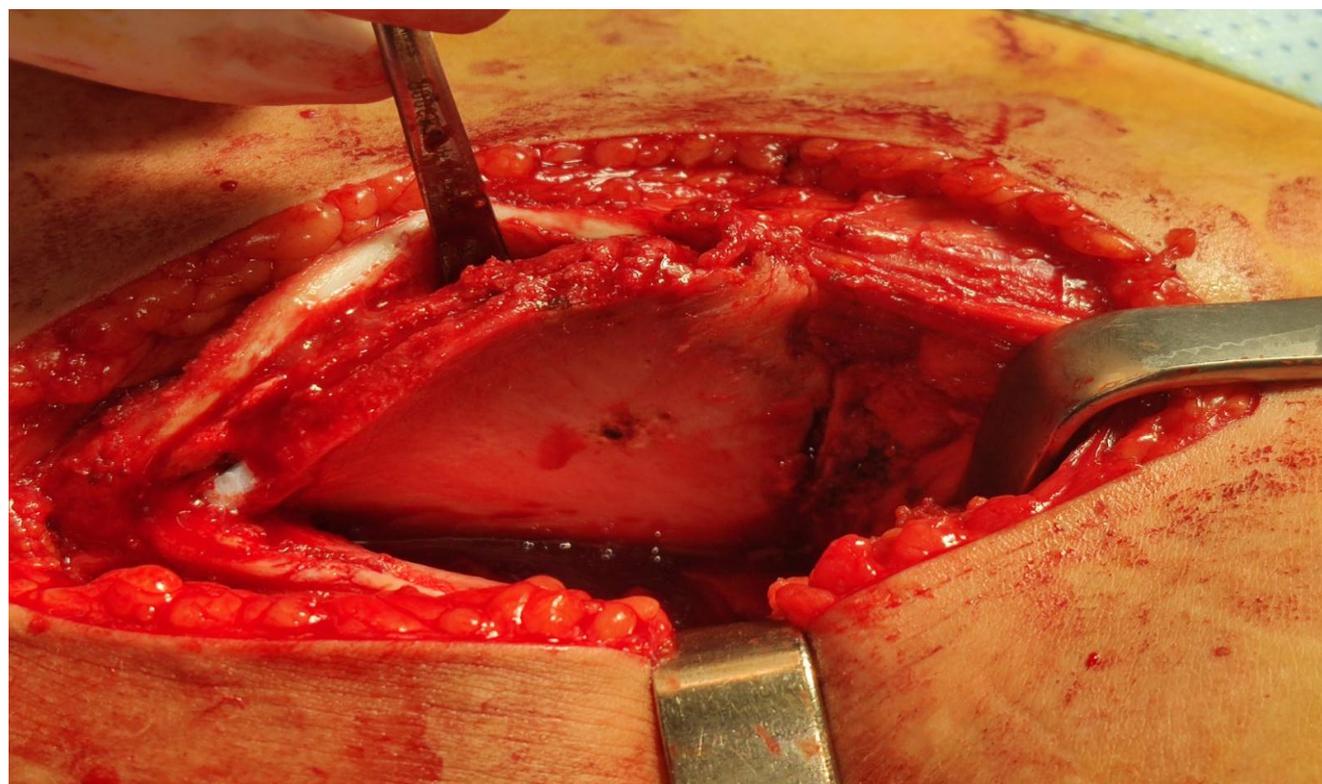
*Figure 12 : Repérage du tendon réfléchi du droit antérieur.*



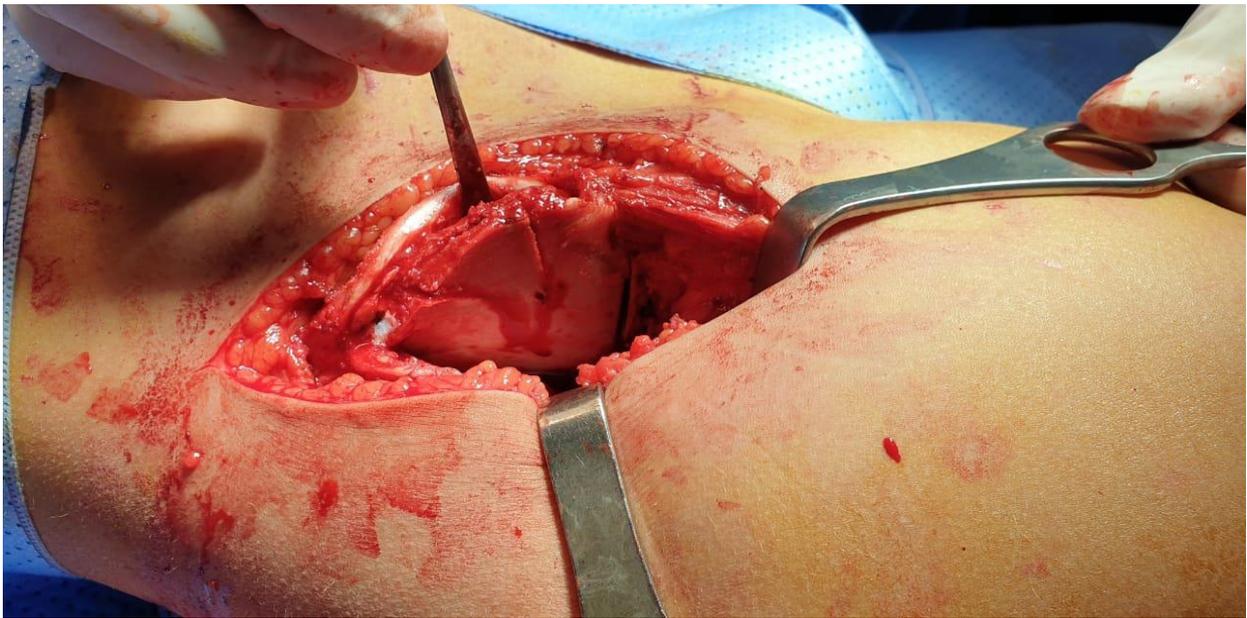
*Figure 13 : Section du tendon réfléchi et mise sous deux fils de trodins.*



*Figure 14 : Creusement de la tranchée d'environ 5 mm de hauteur et 2 cm de profondeur à l'aide d'un ciseau à os courbe.*



*Figure 15 : Rainure d'ancrage de la butée*



*Figure 16 : Prélèvement d'un greffon cortico-spongieux de la corticale externe.*

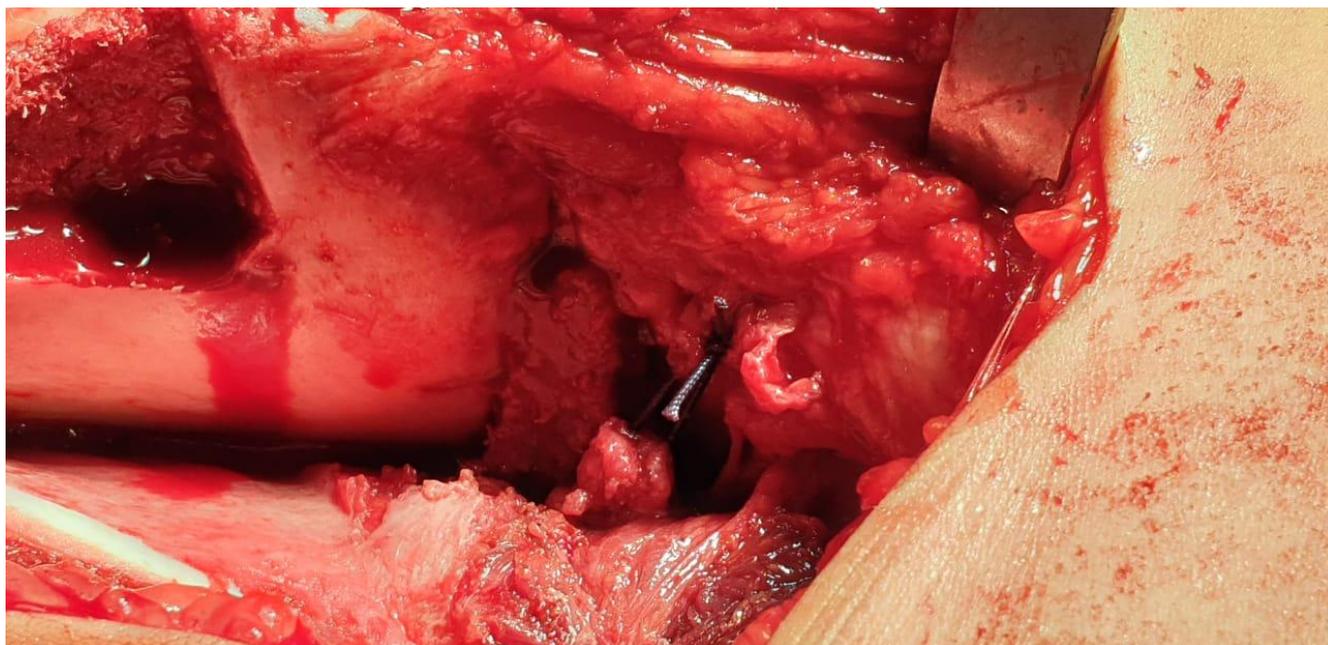
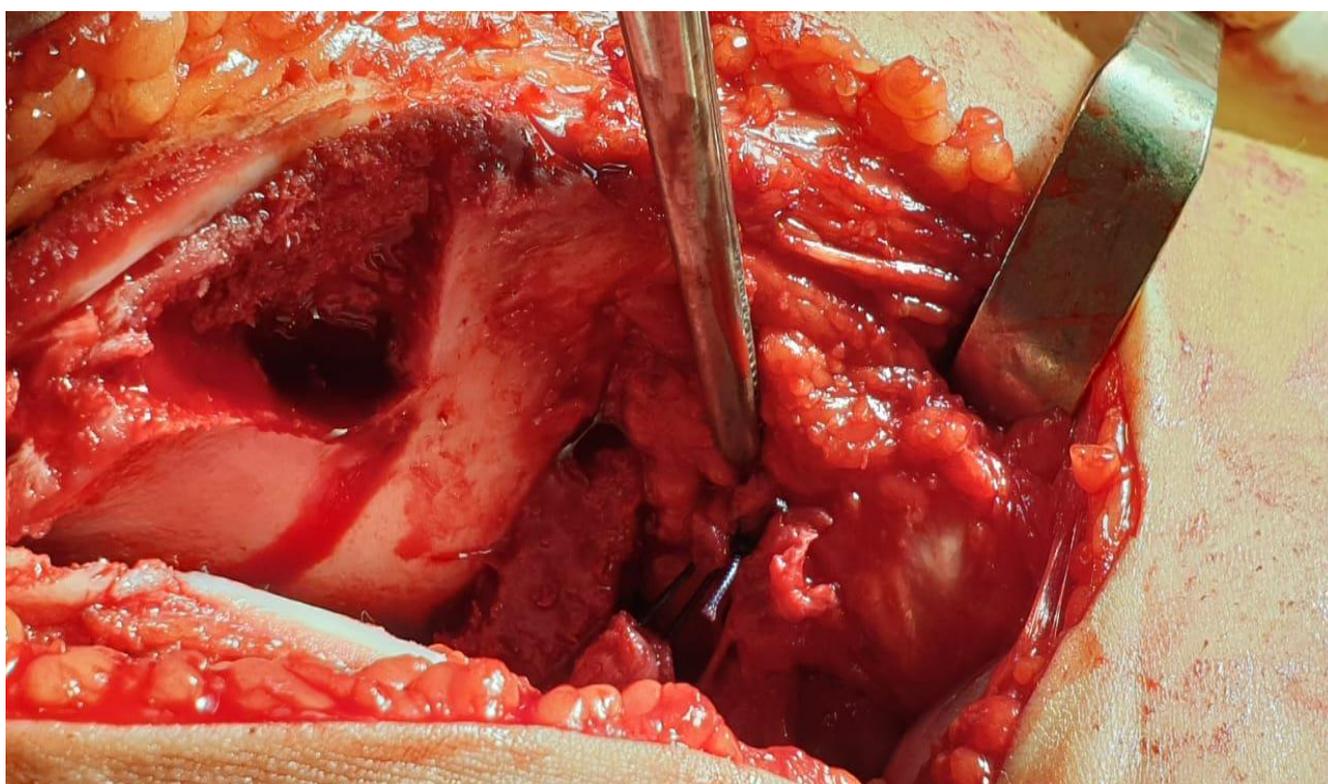


Figure 17 : Mise en place du greffon dans la tranchée Avec rapprochement du tendon réfléchi par fil résorbable.



*Figure 18 : fermeture plan par plan, mise en place d'un Redon et application de la cire à os au niveau du site de prélèvement.*

### **7.3) Post op immédiat :**

- Plâtre type Bermuda 1 mois.
- Appui avec béquille à l'ablation du plâtre
- Appui total à 2 mois.

### **7.4) Calendrier de surveillance :**

La surveillance de nos patients était clinique et radiologique (radio de contrôle post opératoire immédiat puis radio de contrôle réalisée à l'ablation du plâtre et radio à 2 mois, à 3 mois puis à 6 mois).

La surveillance clinique consistait en un examen clinique de la hanche atteinte.

La surveillance radiologique évaluée par La classification pronostique de Herring nous a permis de suivre l'évolution de la maladie, d'évaluer les résultats obtenus selon le traitement réalisé, et de chercher les complications et les séquelles (coxa vara, incongruence articulaire).

Les malades	Amélioration de la Mobilité de la hanche	Disparition Douleur au niveau de la hanche	Stade Herring Après La butée
1	Oui	Non	B
2	Oui	Oui	A
3	Oui	Oui	A
4	Oui	Oui	A
5	Oui	Oui	A
6	Oui	Oui	A
7	Oui	Oui	A
8	Oui	Oui	A
9	Oui	Oui	A
10	Oui	Oui	A
11	Oui	Oui	A
12	Oui	Non	A
13	Oui	Non	B
14	Oui	Oui	A
15	Oui	Oui	A
16	Oui	Oui	A
17	Oui	Oui	A

Figure 19 : Tableau 3 : Les résultats de la surveillance clinique et radiologique de nos malades.

## **8) LES COMPLICATION :**

### **A. Précoces :**

La complication à redouter est l'infection

Aucun de notre malade n'a présenté des complications infectieuses.

### **B. Tardives :**

La raideur de la hanche est la complication la plus fréquente,

3 patients ont présenté une raideur.

La résorption du greffon n'était pas rapportée chez aucun de nos malades.

L'insuffisance de couverture chez 3 patients.

## 9) Evolution :

L'évaluation est basée sur l'étude clinique et radiologique, des radios de bassin de contrôle faites après la réalisation de la technique de la butée, avec comme critères :

- Clinique : la souplesse et la mobilité de la hanche.
- Radiologique : la bonne couverture de la tête fémorale par le cotyle.

	<b>Souplesse et mobilité de la hanche</b>	<b>Bonne couverture de la tête par la cotyle sur la radio</b>
1	Intermédiaire	40 %
2	Bonne	100%
3	Bonne	100%
4	Bonne	90%
5	Bonne	100%
6	Bonne	100%
7	Bonne	80%
8	Bonne	100%
9	Bonne	80%
10	Bonne	90%
11	Bonne	70%
12	Bonne	40%
13	Mauvaise	30%
14	Bonne	90%
15	Bonne	100%
16	Bonne	80%
17	Bonne	100%

Figure 20 : Tableau 4 : Evaluation de l'évolution clinique et radiologique des patients.

Une évolution favorable alors signifie un enfant avec hanche indolore, souple et bien couverte sur la radio de contrôle ;

Pour notre série le résultat est le suivant :

- 15 enfants avec une évolution favorable
- 1 enfant avec une évolution intermédiaire
- Et un seul patient avec évolution défavorable.

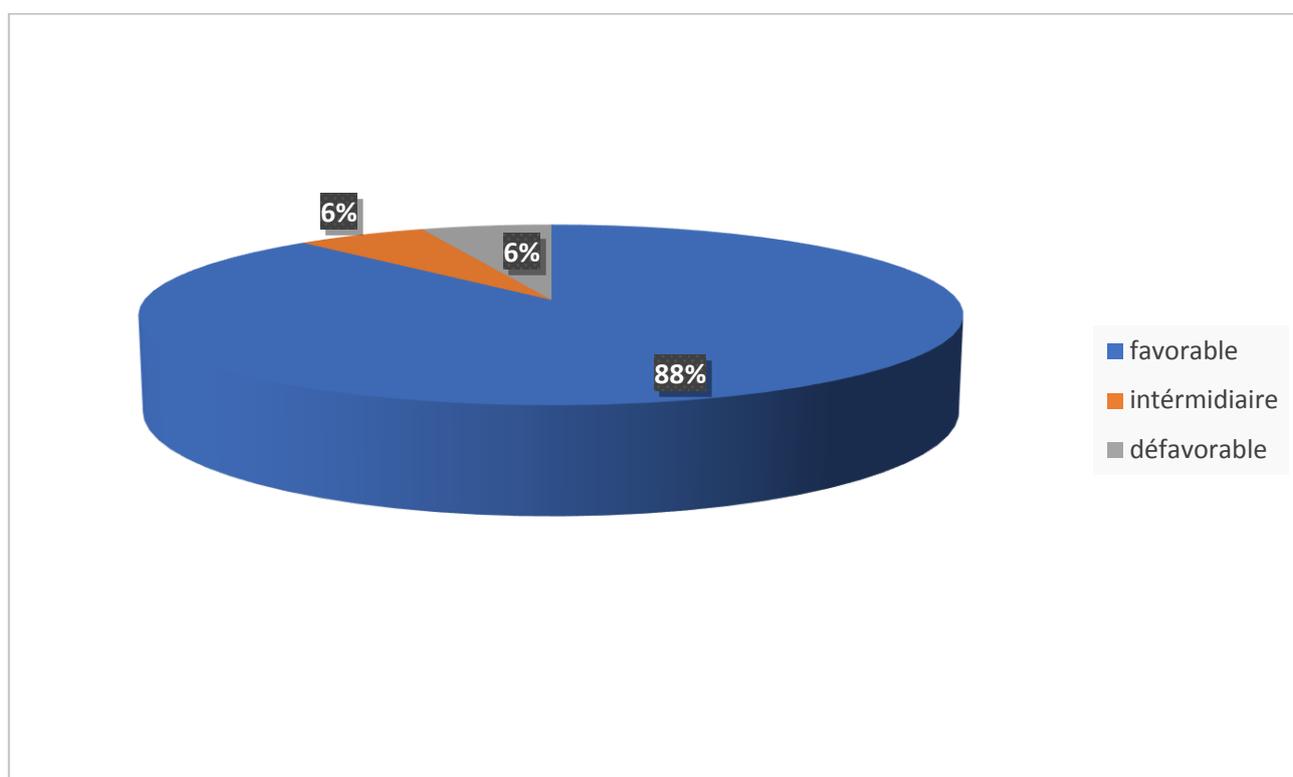


Figure 21 : Evolution postop des patients opérés par la technique de butée de la hanche type Staheli.



*FIGURE 22 : Radiographies bassin de face d'un garçon âgé de 11 ans avec LCP bilatérale ,opéré du côté gauche par une butée de hanche ( A et B= avant le geste ,c= en post op immédiat et D= 3 mois de la butée ).*



*Figure 23 : radiographie standard d'une hanche avec LCP gauche au stade de reconstruction (1), après butée de hanche (2), après 4 ans d'évolution (3).*



|



Figure 24 : fille de 7 ans avec LCP bilatérale(a) et après réalisation d'une butée de hanche bilatérale (b).

# DISCUSSION

## 1) Rappel :

### 1.1) HISTORIQUE [3]

• En 1883 : **Thomas** décrit une atteinte de la hanche qui s'apparente à une infection et qui guérit spontanément sans chirurgie.[3]

• En 1909 : **Arthur Legg** parle d'une obscure affection de la hanche et pense qu'une hyperpression secondaire à un traumatisme peut entraîner un aplatissement de la tête fémorale, il présente 5 cas.[3]

• En 1910 : **Perthes** rapporte 6 cas qu'il appelle « arthrite déformante juvénile », il pense que c'est une affection inflammatoire.

**Calvé** rapporte 10 cas d'une « affection non inflammatoire autolimitée » qui guérit avec un aplatissement de la surface portante de la tête fémorale.

**Waldenström** pense qu'il pourrait s'agir d'une tuberculose.

• En 1913 : **Perthes** décrit l'anatomie pathologique sur une tête fémorale d'un enfant de 9 ans.

• En 1920 : **Waldenström** appelle la maladie : coxa plana **Sundt** publie une monographie sur la maladie en rapportant 66 cas.

• En 1926 : **Kontjetzny** met en évidence une obstruction vasculaire avec épaissement du cartilage dans un spécimen anatomique.

• En 1934 : **Waldenström** décrit les grandes étapes de la maladie. C'est la première classification basée sur 22 enfants suivis jusqu'à la fin de croissance.

**Parker** et **Eyre-Booke** développent le concept de l'emboîtement.

• En 1964 : **Mose** propose le traitement en fauteuil roulant (Danemark).

• En 1971 : **Caterral** décrit l'histoire naturelle de la maladie et la classe en 4 groupes.

- En 1973 : **Sanchis** propose la théorie du 2ème infarctus. Il est incapable de produire une maladie de LCP après un 1er infarctus. Par contre après un 2ème infarctus, il obtient des lésions histologiques tout à fait comparables à la maladie de LCP.

- En 1980 : **Mose** décrit son échelle de valeurs et pense que seules les évaluations en fin de croissance méritent considération.

- En 1981 : **Stulberg** décrit une classification à visée pronostique en 5 groupes : I-II-III-IV-V. Il différencie 3 catégories de têtes : tête sphérique, tête asphérique congruente, tête asphérique incongruente.

**Kleinman** démontre l'augmentation de la viscosité sanguine responsable d'une hypertension veineuse intra-osseuse.

**Kohler** et **Seringe** produisent une monographie sur LCP qui est une synthèse très complète de tous les aspects de la maladie.

- En 1984 : **Salter** et **Thompson** décrivent une classification simplifiée. Groupe A : fracture sous-chondrale < à 50 %, pilier externe intact. Groupe B : fracture sous-chondrale > à 50 %, pilier externe atteint.

- En 1989 : **Gregosiewicz** pense que la viscosité sanguine peut jouer un rôle déterminant dans la genèse de la maladie. Il examine le sérum de 26 garçons à la phase précoce de la maladie. Il trouve un niveau plus élevé d'une antitrypsine que des groupes de références. Il y aurait une diminution de l'activité fibrinolytique et une augmentation de la tendance thrombosante.[3]

- En 1992 : **Herring** décrit une classification en 3 stades : A, B et C, en insistant sur le pilier externe.

**Martinez** rapporte 31 enfants avec 34 hanches atteintes d'une LCP sévères (Catterall 3-4) qui ont été traités par orthèse d'abduction, moyenne d'âge 6 ans. Aucune hanche n'avait un bon volant résultat, 35 % ont un résultat passable, 65 % ont un mauvais résultat.

Les auteurs concluent que bien que la théorie du *containment* est la théorie la plus acceptée ; l'appareillage par attelle d'Atlanta n'est pas effectif.

**Meehen** rapporte 34 hanches (Catterall groupe 3-4) âge moyen du diagnostic est 8ans. Les résultats confirment la non efficacité de l'appareillage.

Les auteurs arrivent à la même conclusion.[3]

• En 1994 : **Glueck** pense que les perturbations sanguines sont responsables de la maladie.

• En 1998 : deux rapports : celui de **Keret** et celui de **Kasser** contredisent fortement les conclusions de **Glueck** : aucune anomalie de la coagulation n'est retrouvée dans la maladie de LCP.[3]

## 1.2) RAPPEL ANATOMIQUE :[4]

La hanche est une articulation synoviale unissant la tête fémorale et l'acétabulum de l'os coxal. L'articulation est de type sphéroïde, mettant en rapport une sphère pleine dans une sphère creuse, de mobilité multiaxiale, Les surfaces articulaires de la hanche sont :

- La surface articulaire semi-lunaire de l'acétabulum de l'os coxal, circonscrite par un rebord saillant : le limbus acétabulaire.
- La tête sphérique du fémur.

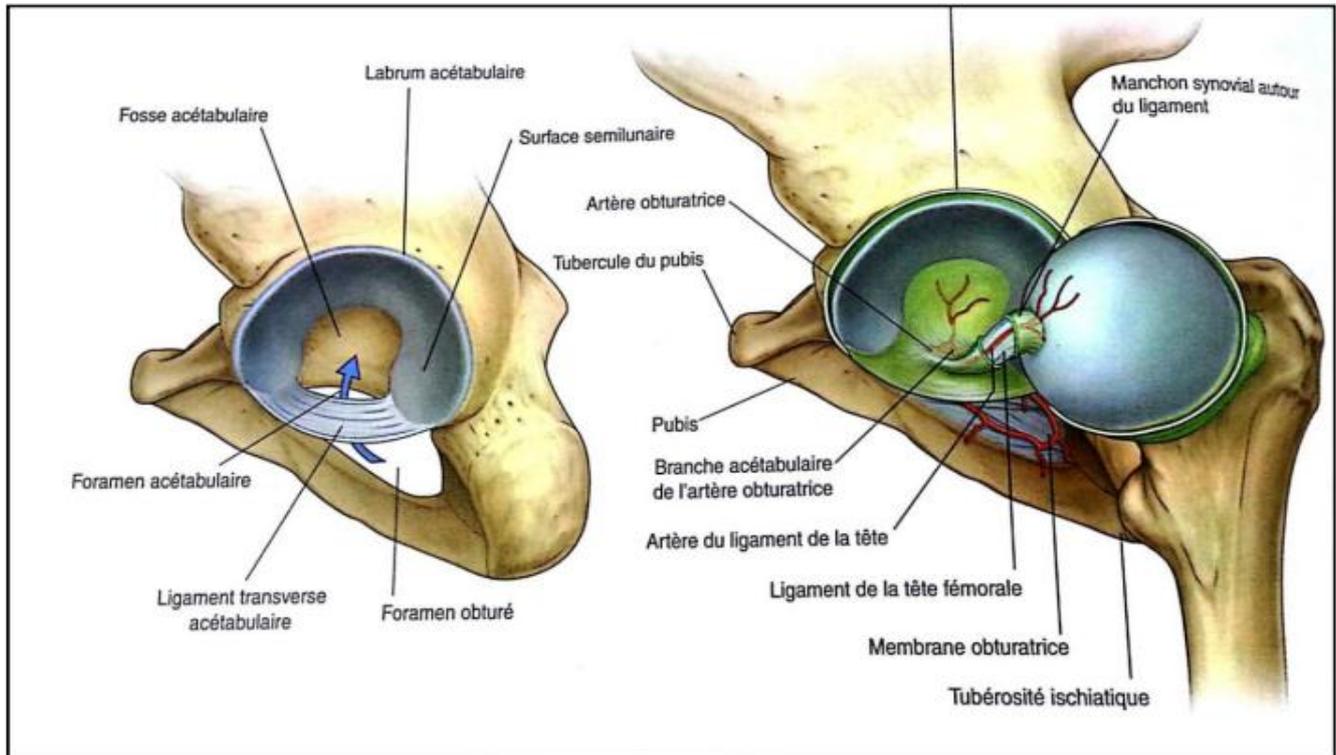


Figure 25 : ARTICULATION DE LA HANCHE.[4]

### a. la tête fémorale

La tête du fémur est une saillie arrondie, représentant environ les deux tiers d'une sphère de 20 à 25 mm de rayon. Elle regarde en dedans en haut et un peu en avant.

On reconnaît, fossette du ligament rond destinée à l'insertion de ce ligament La tête du fémur est revêtue d'une couche de cartilage plus épaisse dans la partie supérieure que sur la moitié inférieure de la tête, plus épaisse également au centre qu'à la périphérie, le cartilage ne s'étend pas à la fossette du ligament rond, la moitié périphérique du revêtement cartilagineux répond au deux lignes courbes supérieure et inférieure qui bordent, vers le col, la tête fémorale de telle sorte que la surface articulaire est plus étendue en avant et en arrière qu'en haut et en bas.

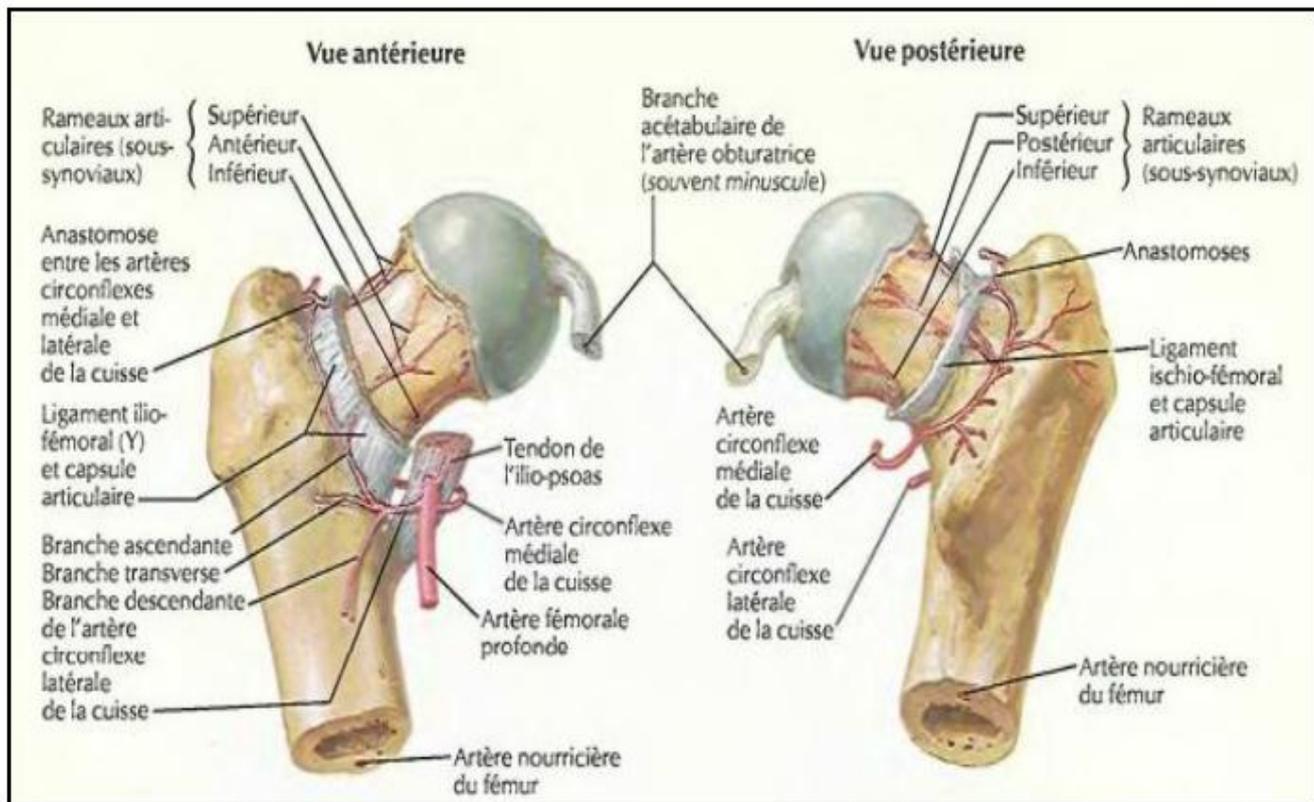


Figure 26 : Vue antérieure et postérieure de la tête fémorale.[4]

### **b. capsule articulaire :**

La capsule est une membrane fibreuse qui enferme l'articulation de la hanche.

Elle est attachée à la périphérie de l'acétabulum, formant un tube recouvrant le ligament de la tête du fémur et couvrant le col fémoral, puis se réfléchit sur la capsule fibreuse de la hanche dont elle tapisse la face profonde.

Médialement, elle est attachée à la périphérie de l'acétabulum sur le limbus acétabulaire, au ligament transverse de l'acétabulum et à la partie voisine du foramen obturé. Latéralement, elle est attachée à la ligne intertrochantérique à la face antérieure du fémur, et au col du fémur, près de la crête intertrochantérique, à la face postérieure (figure 25).

### **1.3) PHYSIOPATHOLOGIE :**

Toutes les études, confirment l'ischémie du noyau fémoral proximal. Par contre, aucune étude n'a pu affirmer avec certitude la primauté de l'ischémie artérielle ou de la thrombose veineuse. Théron cité par Kohler [5] a montré qu'il existe, au début de la maladie, une interruption des artères capsulaires supérieures avec dévascularisation épiphysaire. La revascularisation se produit dans les mois suivants avec revascularisation des artères capsulaires supérieures et inférieures et, secondairement, par des anastomoses, au niveau de la capsule, entre l'artère circonflexe postérieure et des branches de l'artère hypogastrique. L'artère du ligamentum teres ne participe pas à cette revascularisation [6].

Les études phlébographiques sont rares. Suramo[7] penche pour une origine veineuse primitive, le retour veineux étant longtemps perturbé avec thrombose des veines circonflexes et drainage veineux vers la diaphyse. Ponseti[8] a réalisé des biopsies de la tête fémorale et du col fémoral. Il a constaté que, sous un cartilage articulaire normal, il existait une couche épaisse de cartilage hyalin contenant des zones très limitées de cartilage hyper-cellulaire et fibrillaire vascularisé.

En microscopie électronique, il existe des fibres de collagène orientées de façon irrégulière. Il pense qu'il s'agit d'une expression localisée d'un désordre du cartilage épiphysaire qui est responsable d'une maturation retardée du cartilage, identique aux lésions retrouvées dans la maladie de Scheuermann. Par contre, il n'est pas possible de conclure au caractère primitif ou secondaire de ces lésions. Tout cela aboutit à une reconstruction osseuse à partir d'une hypertrophie du noyau cartilagineux et d'une action évidente mais obscure de la plaque de croissance. L'hypertrophie est globale, tête et acétabulum, et proportionnelle au pourcentage de l'atteinte ischémique. La plasticité de cette matrice ostéocartilagineuse peut entraîner une déformation de la

tête qui va perdre sa sphéricité et se subluser. La reconstruction osseuse peut également « s'emballer » et provoquer une coxa magna excessive responsable de l'excentration qui elle-même, par perte de contact avec l'acétabulum, va aggraver les déformations. Les causes de cette ischémie ne sont pas connues.

Plusieurs théories ont été proposées, certaines ne sont plus acceptées aujourd'hui, d'autres voient le jour comme celle sur les facteurs environnementaux.

#### **a- Les facteurs génétiques :**

Rien ne peut étayer cette théorie, même si certains le suggèrent comme Faraj [9] et Margetts [10]. Wynne-Davis[11] ne retrouve aucun caractère héréditaire dans son étude. Les formes familiales, d'ailleurs souvent bilatérales, se rencontrent principalement en cas de dysplasies squelettiques. Le typage HLA A et B ne retrouve aucune différence [12]. Glueck[13] pense que l'ostéonécrose serait favorisée par une anomalie familiale de la coagulation.

#### **b- Les troubles de la coagulation :**

De nombreuses études contradictoires ont été menées à la recherche d'anomalies de la coagulation sanguine : déficit en protéine S ou C, thrombophilie, hypo fibrinolyse. Glueck a consacré de nombreux travaux à ce sujet pour conforter cette hypothèse. Cependant, ces études ont pris comme base de la coagulation normale les normes d'adulte. D'autres études, en prenant les normes adaptées à l'enfant, n'ont pas retrouvé d'anomalie [14,15]. Pour Balasa [16] de l'équipe de Glueck, le déficit en facteur V est significatif ainsi que la présence d'anticorps anti cardiolipine.

### **c- La croissance et la puberté :**

La croissance staturale des enfants présentant une maladie de Legg-Perthes-Calvé est un point actuellement soumis à discussion. Certaines équipes rapportent, en effet, un retard statural modéré (4,4 cm pour les filles et 2,5 cm pour les garçons) chez les enfants atteints par rapport aux tailles cibles familiales ou aux tailles observées dans la fratrie, alors que d'autres décrivent une croissance normale chez ces enfants[17] .

Par ailleurs, le risque est accru en cas d'antécédent de retard de croissance intra-utérin .Dans la maladie de Legg-Perthes-Calvé, il y a un retard de maturation osseuse d'environ 2 ans[18] .Les taux abaissés du facteur de croissance IGF1 et les anomalies de synthèse et de dégradation du collagène retrouvés dans la littérature[19] .sont compatibles avec une étiologie osseuse constitutionnelle. Aucune anomalie endocrinienne en TSH, T4, IGF1 et cortisol n'a été retrouvée [20]. A l'avenir, des études longitudinales bien conduites devront confirmer ou infirmer cette hypothèse d'anomalie de la croissance.

### **d- Les facteurs environnementaux :**

L'urbanisation n'est pas un facteur favorisant de cette maladie [21]. Le niveau socio-économique familial et les carences alimentaires ne semblent pas être des facteurs à retenir [22,23]. Alors que le tabagisme passif serait un facteur prédisposant. Gordon [24 ,25] et Mata pensent que le risque d'avoir une maladie de Legg-Perthes-Calvé est plus important (multiplié par 5) chez les enfants exposés au tabagisme de leur entourage et que ce risque est lié aux nombres de fumeurs de l'entourage et aux années d'exposition. Par contre, il n'y a pas de corrélation avec la sévérité de la maladie. Glueck rapporte une potentialisation du tabagisme passif et des troubles de la coagulation.

### **e- L'hyperactivité :**

Une seule étude[26] vient corroborer cette constatation clinique déjà citée dans le travail de Kohler et Seringe [27] .Il pense qu'il existe un lien entre le syndrome d'hyperactivité et la maladie de Legg–Perthes–Calvé.

Au total, il semble logique, devant l'absence de preuve étiologique formelle, de penser, à la suite de Kohler et Seringe .que les microtraumatismes répétés chez ce garçon turbulent, qui présente une fragilité de sa chondro--épiphyse due à un retard de maturité, provoque une ischémie vasculaire.

## **1.4) CLASSIFICATION :**

### **a. Classification de Waldenström [28] :**

Fait référence aux anomalies radiologiques et représente quatre phases temporelles de la maladie, permet d'étudier l'évolution de la maladie.

STADE 1 : initial

- Taille asymétrique de l'épiphyse fémorale.
- Densité apparemment accrue de l'épiphyse de la tête fémorale.
- Elargissement de l'interligne articulaire médial.
- Flou de la plaque physaire.
- Radio transparence de la métaphyse proximale.

STADE 2 : fragmentation

- Clarté sous-chondrale (signe de croissant).
- Fragments d'épiphyse fémorale.
- Le contour de la tête fémorale est difficile à distinguer.
- Densité variable.
- Travées épaissies.

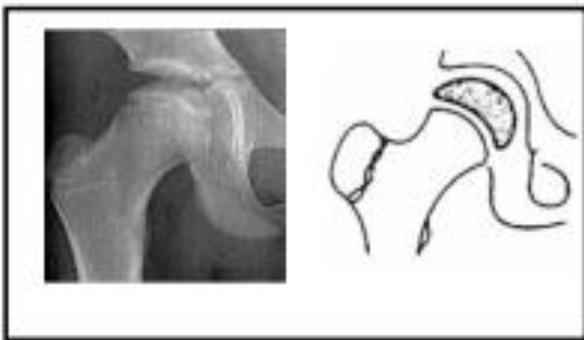
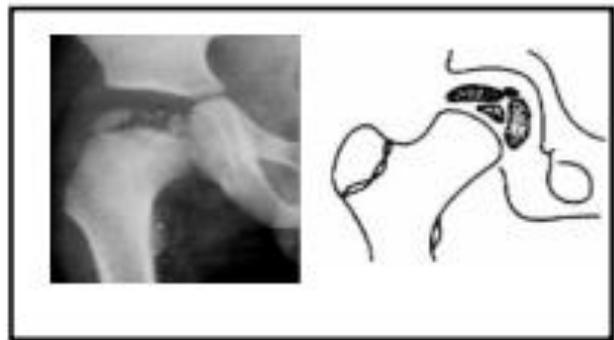
**STADE 3 : reconstruction**

- Début de la réossification.
- La forme de la tête fémorale devient mieux définie.
- La densité osseuse commence à revenir.

**STADE 4 : séquelles**

-Selon la gravité, la tête fémorale peut être presque normale ou présente les caractéristiques suivantes :

- Un aplatissement de la surface articulaire, surtout au niveau supérieur.
- Un élargissement de la tête et du col du fémur.

**Stade de condensation (3 à 6 mois)****Stade de fragmentation (10 mois)****Stade de reconstruction (33 mois)****Stade de séquelles (coxa plana)****FIGURE 27 : LA CLASSIFICATION DE WALDENSTROM [28]**

**b. Classification des piliers latéraux (Herring) :[29]**

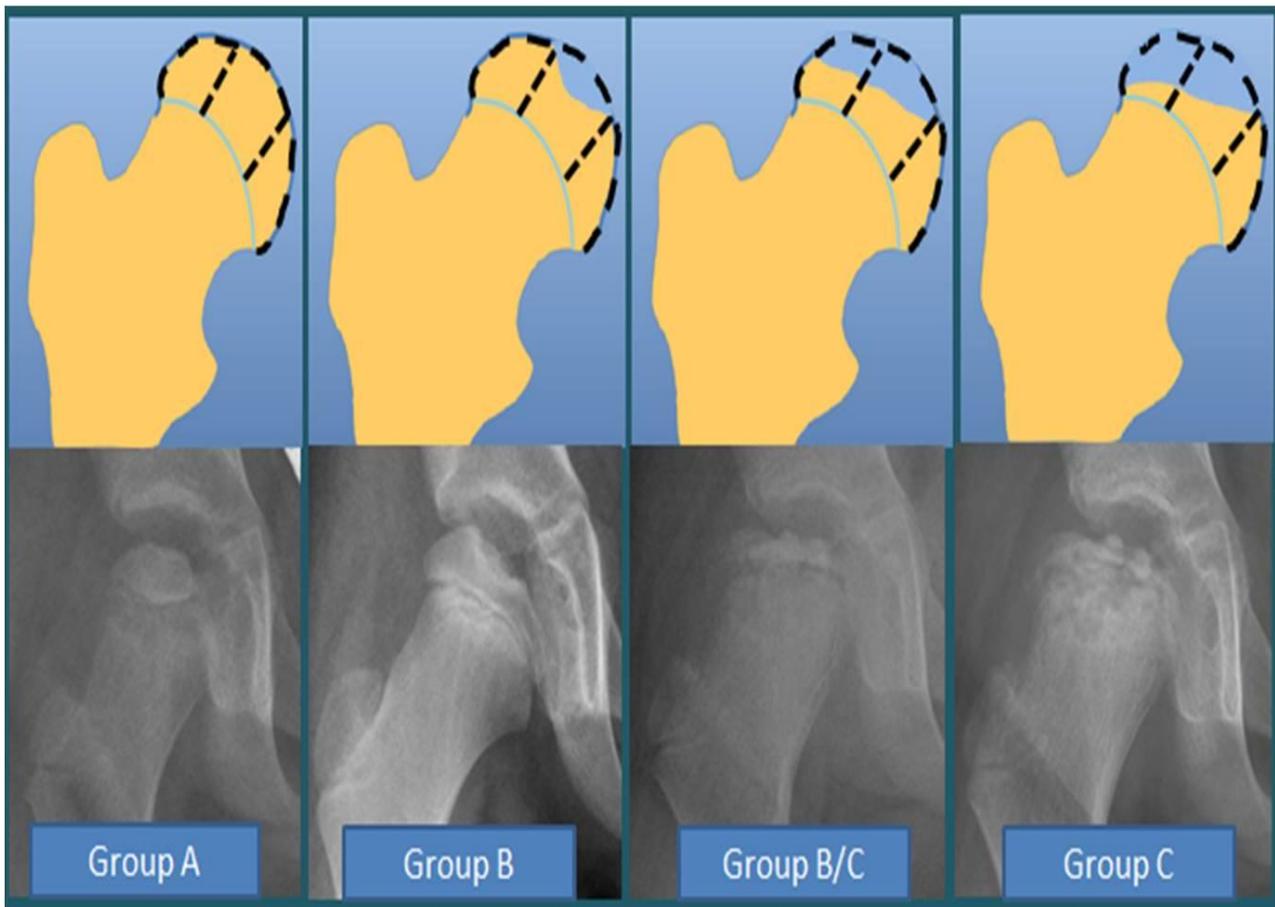
Cette classification s'applique seulement minimum 6 mois après le début de la maladie, Elle se base sur l'étude de l'atteinte du pilier externe de la tête fémorale sur les radiographies du bassin de face. L'atteinte de ce pilier serait péjorative sur l'extension de la nécrose épiphysaire. Cette classification distingue quatre groupes :

Groupe A : Hauteur du pilier latéral normale.

Groupe B : Diminution de la hauteur de moins de 50%.

Groupe B/C : pilier latéral fin peu ossifié, perte de 50% de la hauteur

Groupe C : Diminution de la hauteur de plus de 50%.



*Figure 28 : CLASSIFICATION DE HERRING [29]*

### **c. classification Catterall :[30]**

La classification de Catterall est utilisée au stade de fragmentation, et apprécie l'étendue de la nécrose sur la radiographie du bassin en incidence « grenouille » (profil de tête fémorale). Elle permet de répartir les patients en quatre groupes, en fonction de l'étendue de la nécrose épiphysaire et de l'atteinte métaphysaire :

- Groupe I: Atteinte antérieure exclusive sans collapsus et sans séquestre osseux.
- Groupe II: Atteinte plus étendue avec un collapsus ou un séquestre mais avec conservation des secteurs médians et latéraux, ce qui permet la condensation de la hauteur épiphysaire.
- Groupe III: Séquestre central large avec collapsus, mais aspect normal du secteur postérieur, avec des secteurs médian et latéral moins atteints.
- Groupe IV: Atteinte totale ou subtotale avec collapsus et résorption de toute l'épiphyse. Les signes métaphysaires (géodes, kystes) sont rares et limités dans les groupes I et II. Ils sont constants et accentués dans les groupes III et IV.
- La classification de Catterall permet également de rechercher les signes de tête à risque qui sont au nombre de 5 : [figure 28]
- L'existence d'une excentration ou d'une subluxation latérale épiphysaire qui sera appréciée et mesurée selon l'indice de Green Deux groupes seront déterminés : un premier groupe à hanche centrée dont l'indice de Green est inférieur à 20%, et un deuxième groupe à hanche excentrée dont l'indice est supérieur à 20%.
- Le signe de Courtenay Gage est une image épiphysaire claire externe correspondant à une petite plage d'ostéolyse ronde, à cheval sur l'épiphyse, la plaque conjugale et la métaphyse au bord supéro-externe de la tête fémorale.
- Les calcifications externes de petites tailles situées en dehors du bord externe du noyau épiphysaire.

- L'horizontalisation de la plaque conjugale.
- L'importante réaction métaphysaire, caractérisée par des images en bande ou kystiques, occupant toute la largeur de la métaphyse.

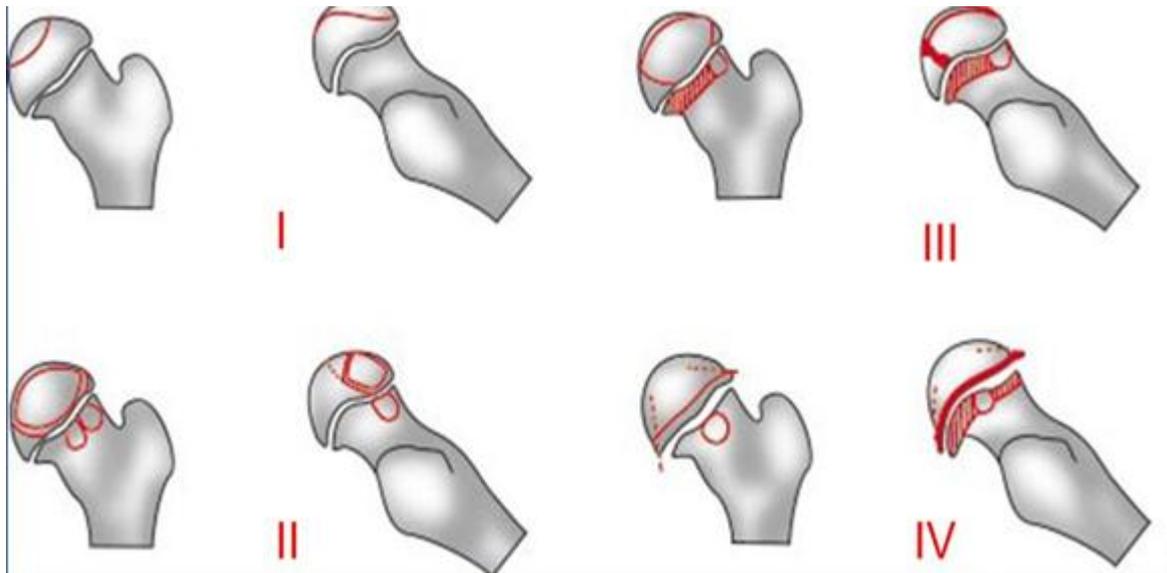


Figure 29 : CLASSIFICATION DE CATTERALL [30]



*Figure 30 : les signes radiologiques d'une tête à risque :*

*A. signe de Gage ostéoporose externe*

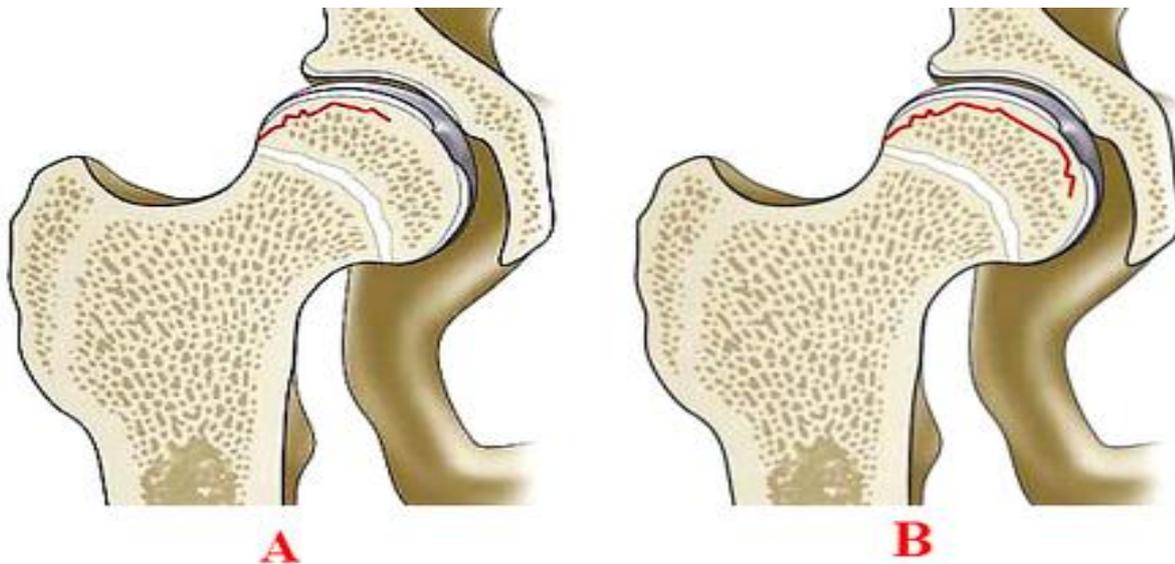
*B. la calcification épiphysaire externe*

*C. les signes métaphysaires, l'horizontalisation de la plaque de croissance.[31]*

#### **d. Classification de Salter : [32]**

Elle est basée sur l'étude de la fracture sous chondrale visible sur le cliché de profil sous forme d'une clarté parallèle au contour du noyau épiphysaire dont l'étendue donne une idée assez exacte de l'importance de la nécrose épiphysaire. Le pronostic différent, pour Salter, n'est dû qu'à la présence ou à l'absence du mur latéral externe qui constitue un élément protecteur de l'épiphyse et en évite la déformation. Il ne retient donc que deux groupes : le groupe A qui correspond à une atteinte inférieure à la moitié de la tête respectant le mur latéral externe, et le groupe B avec une atteinte de plus de la moitié de la tête ne respectant pas le mur latéral externe. Le concept de mur latéral externe protecteur de la tête fémorale constitue un facteur pronostic capital qui sera évoqué par plusieurs auteurs. C'est en effet à la partie externe du noyau épiphysaire en regard du bord externe du cotyle que s'observent les déformations initiales.

Le groupe A, la fracture sous chondrale atteint moins de 50% de la superficie de la tête, groupe B, plus de 50% atteinte de la tête.



**Legg-Calvé-Perthes Disease: Salter-Thompson Classification**

Dr S.BENOUDDIA

*Figure 31 : LA CLASSIFICATION DE SALTER [32]*

**e. Classification de Stulberg :[33]**

Permet d'apprécier la forme finale de la tête et sa congruence avec l'acétabulum.

1 : hanche normale, congruence sphérique (cercles de Mose).

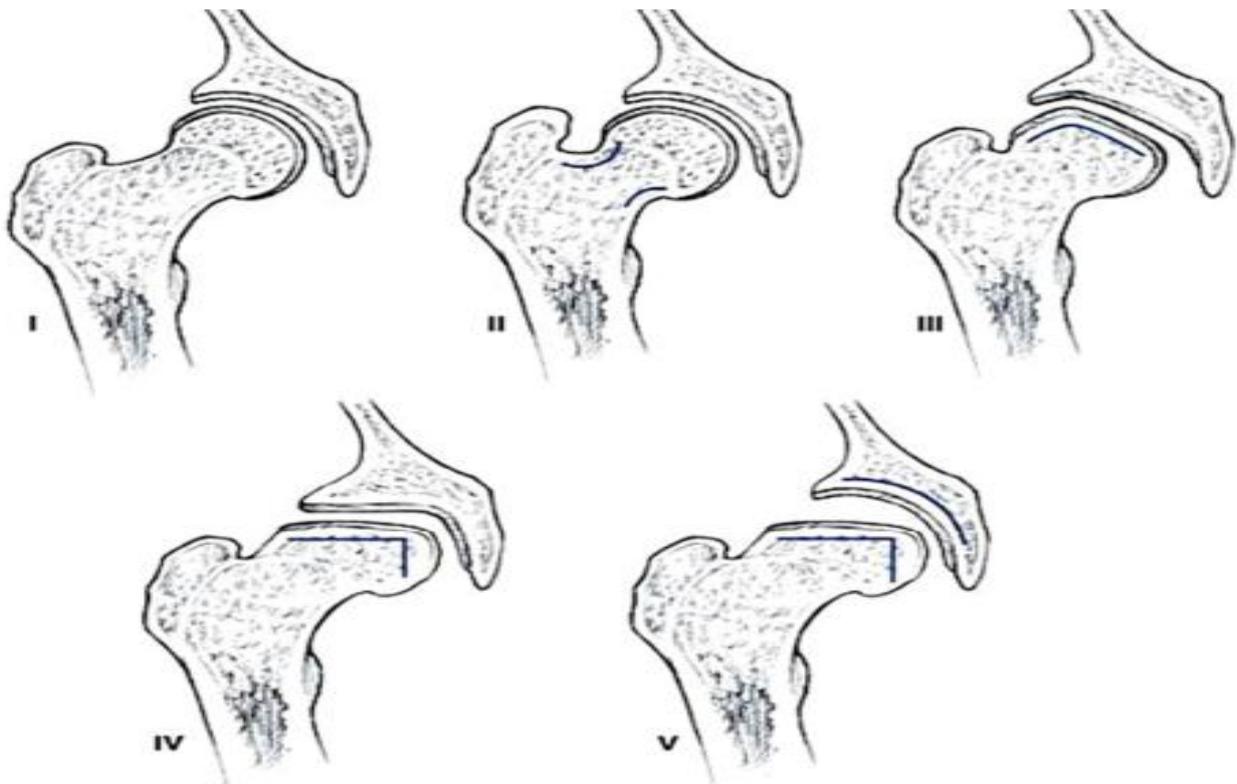
2 : tête sphérique, anomalie du col, coxa magna, angle de Sharp élevé (cotyle adapté aux déformations céphaliques).

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

4 : tête plate avec anomalie du col.

5 : tête plate sans anomalie du col.

1 et 2 : bon pronostic, 3 et 4 : risque d'arthrose à partir de 40 ans, 5 : rapidement symptomatiques.



*Figure 32 : la classification de Stulberg.[33]*

### **f. Classification de Green (subluxation) [34]**

L'excentration latérale ou subluxation est le signe majeur des formes graves. Elle doit être recherchée avec attention.

L'excentration de la tête fémorale mesurée selon Green, correspond à la découverte de l'épiphyse rapportée à la largeur de l'épiphyse du côté sain

$E = (AB/CD) \times 100$  Si ce pourcentage excède 20%, il s'agit d'un facteur de gravité



*Figure 33 : l'indice de Green [34]*

### **g. Classification d'Elisabethville [35] :**

Plus intéressante semble être la modification par Joseph [35] de la classification d'Elisabethville de Canale en 7 stades évolutifs. Les stades de Ia à IIb durent 3 à 4 mois, les stades IIIa et IIIb 9 à 16 mois. Le passage du stade IIb au stade IIIa est délicat avec apparition possible de signes de gravité (calcifications latérales, signes métaphysaires et acétabulaires). La déformation apparaît à partir du stade IIIa. Dans 30% des cas, la stade IIIb comprend une calcification latérale.

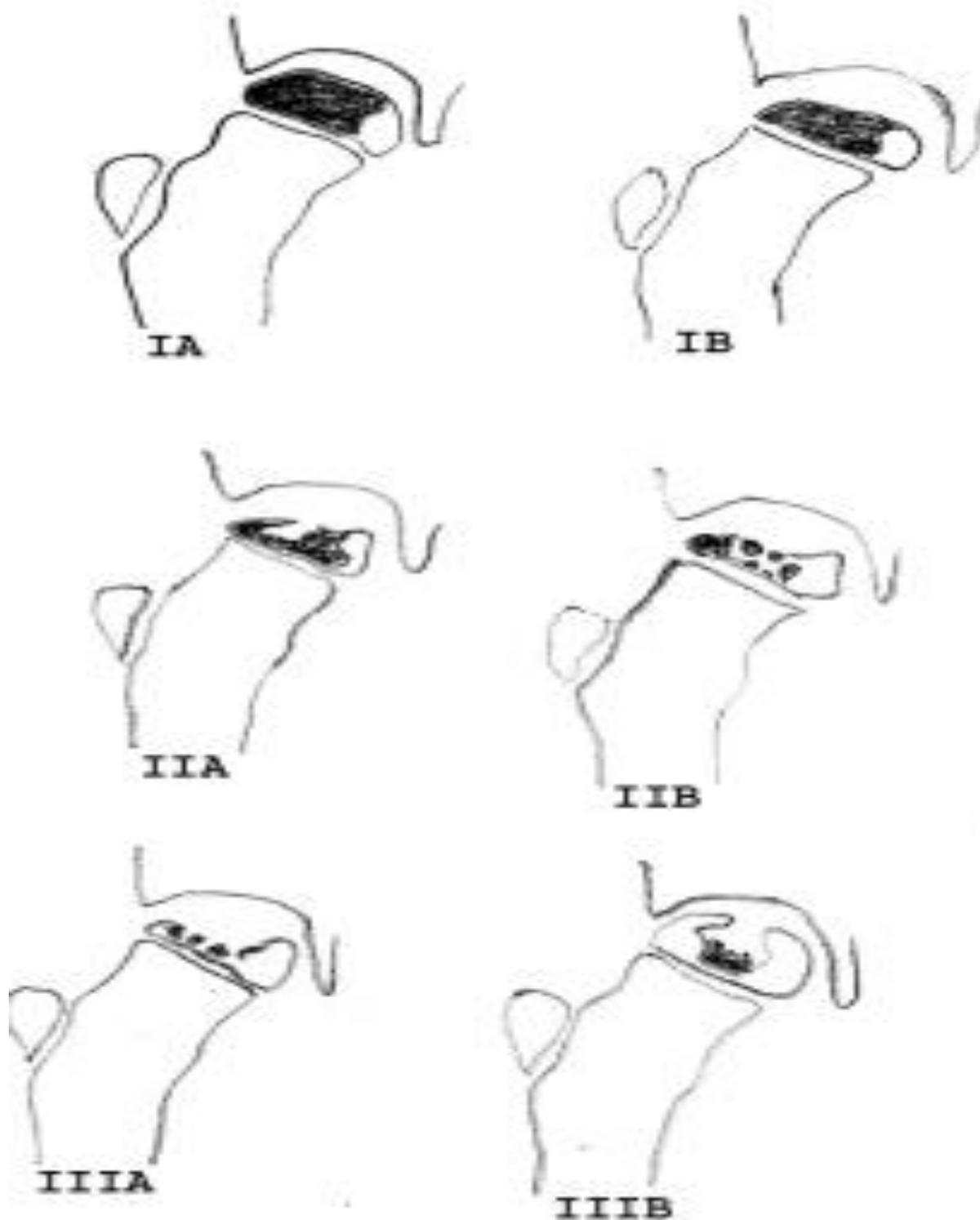


Figure 34 : La classification d'Elisabethville en sept stades évolutifs, le stade 7 étant le stade séquellaire avec reconstruction plus ou moins sphérique.[36]

### **h. Classification de Conway :[37]**

C'est une classification scintigraphique basée sur l'évolution des mécanismes de revascularisation qui prédit la fixation du radiotracteur au niveau du tissu osseux.

Une fixation osseuse signifie qu'il y a une vascularisation et une activité métabolique.

Deux mécanismes principaux de revascularisation semblent exister dans la maladie de LCP :

Le premier est un processus de recanalisation des vaisseaux existants du réseau artériel circonflexe postérieur. Il apparaît dans les minutes ou les jours suivant l'oblitération vasculaire et il est associé à un bon pronostic. Il correspond sur la scintigraphie à l'apparition du pilier externe.

Un deuxième processus de revascularisation se fait par une néovascularisation se développant à partir du réseau artériel de l'artère circonflexe externe qui vascularise le col fémoral. Ce processus est très long et nécessite plusieurs mois ou années.

Le groupe de Conway (figure35) a démontré la valeur pronostique de la scintigraphie osseuse et a proposé une classification corrélée à des scintigraphies et à des radiographies répétées, utilisant quatre stades.

Cette classification permet de contribuer au diagnostic précoce de la maladie, d'en assurer le suivi et enfin de poser l'indication d'un traitement chirurgical précoce, améliorant la prise en charge et le pronostic. Ainsi, comme proposé par le groupe de Conway, quand la radiographie est normale en faveur d'un stade précoce de la maladie, la scintigraphie osseuse peut être proposée pour le diagnostic initial et cinq mois après pour une évaluation pronostique.

Après cinq mois, l'absence de pilier externe ou l'extension de l'hyperactivité métabolique témoigne d'une évolution plus lente. La présence d'un pilier externe visible au pinhole uniquement témoigne de l'évolution favorable de la pathologie.

Certains auteurs préconisent de réaliser une scintigraphie à huit mois d'évolution pour confirmer la bonne évolution.

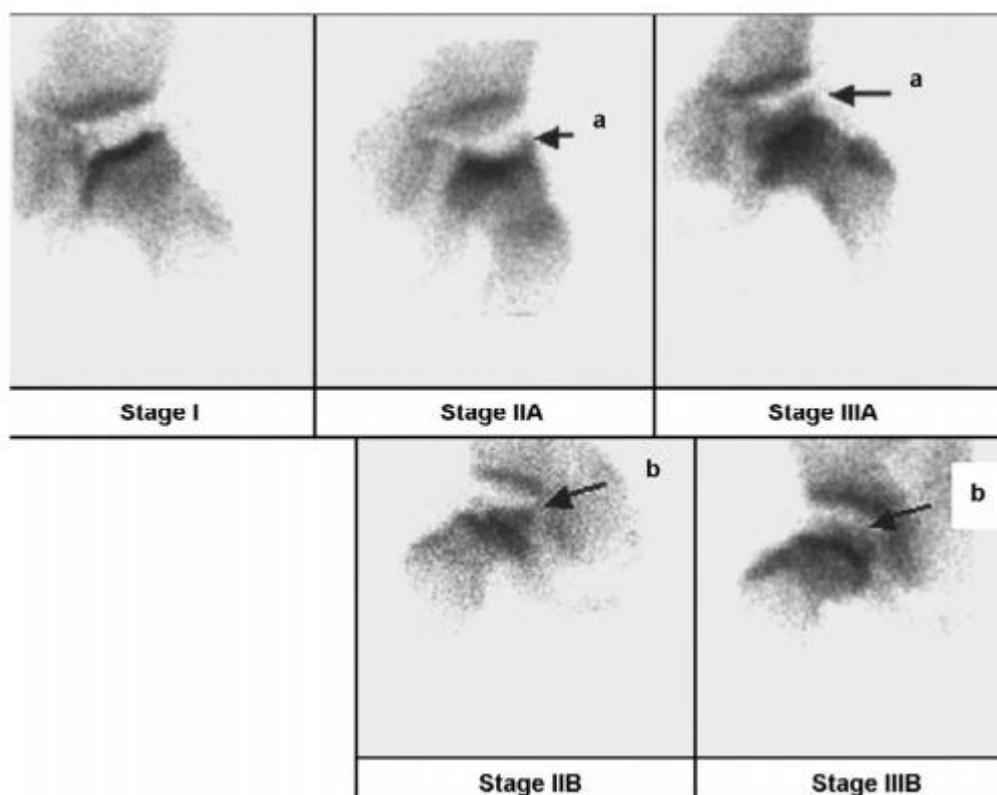


Figure 35 : Classification scintigraphique de Conway de la maladie de Legg-Perthes Calvé [37]

*Le stade I (absence de vascularisation de l'épiphyse fémorale proximale) est observé au stade initial de la maladie. L'apparition d'un pilier externe (a) caractérise le stade A (les stades IIA et IIIA). Dans le stade B, comme la néovascularisation progresse, on observe une extension de l'activité à partir de la métaphyse (les stades IIB et IIIB), sans pilier latéral (b)*

Stade IA (atteinte totale de la tête)	Absence de vascularisation totale de la tête fémorale sur toutes les incidences. La radiographie est normale dans cette phase
Stade IIA (colonne externe)	La radiographie montre une légère condensation épiphysaire avec ou sans proéminence capsulaire. L'espace artriculaire médial peut être légèrement augmenté. Une fracture sous-chondrale, ou signe de Caffey, peut être vue sur le cliché latéral dans la partie antérieure de l'épiphyse. Une colonne d'activité scintigraphique est mise en évidence dans la partie postéro latérale de la tête sur le cliché antérieur. Sur le cliché de profil, cette colonne d'activité est dérotée à l'intérieur et elle est partiellement cachée par le bord acétabulaire. Elle n'est pas bien définie
Stade IIIA (extension médiale)	La radiographie montre des kystes et des images de collapsus. L'activité de la colonne externe déjà vue dans le stade IIA est toujours présente. De plus, l'activité scintigraphique est étendue à la partie interne sur le cliché de face et dans la portion antérieure sur le cliché de profil
STADE IVA (complète vascularisation)	L'os est normal à la radiographie. L'activité scintigraphique est présente sur toute l'épiphyse avec une déformation minimale de la tête. L'espace artriculaire peut être augmenté
Stade IB (atteinte totale de la tête)	La radiographie peut être normale comme pour le stade IA, ou peut avoir quelques modifications radiographiques si les symptômes durent depuis quelque temps. Souvent la radiographie montre des signes type Waldenstrom II ou III. Toute la tête fémorale est hypoactive en scintigraphie sur les clichés de face et de profil
Stade IIB (remplissage de la base)	Il y a des signes épiphysaires à la radiographie, comme des kystes métaphysaires. La tête est aplatie et excentrée. L'activité scintigraphique est centrale, elle débute à la base de la tête fémorale et il n'y a pas d'imprégnation de la colonne externe sur les deux clichés de face et de profil ; ce qui est le signe le plus important de ce stade
Stade IIIB (champignon)	Des modifications de la tête fémorale sont aperçues à la radiographie. L'activité scintigraphique s'étend de la base à la moitié de la tête sur le cliché de face et de profil
Stade IVB (complète revascularisation)	La tête est déformée, aplatie et excentrée. Tous ces signes sont bien évidents à la radiographie. L'activité scintigraphique est totale. La zone visible correspond à l'espace artriculaire

Figure 36 : Classification scintigraphique de Conway et Dias au Children's Memorial Hospital [37]

**i) Index de HEYMAN :**

Heyman (38) a décrit un index (acetabulum Head index AHI) mesurant

Les rapports entre la tête et l'acétabulum sur des radiographies de face. Sales de Gauzy et Cahuzac (39) ont calculé cet index sur l'IRM et ont démontré que celui-ci était plus fiable car l'IRM prend en compte les structures cartilagineuses de l'acétabulum et de la tête fémorale.

L'aggravation de cet index est diagnostiquée plus précocement sur l'IRM qui est l'examen de référence pour apprécier l'évolution.

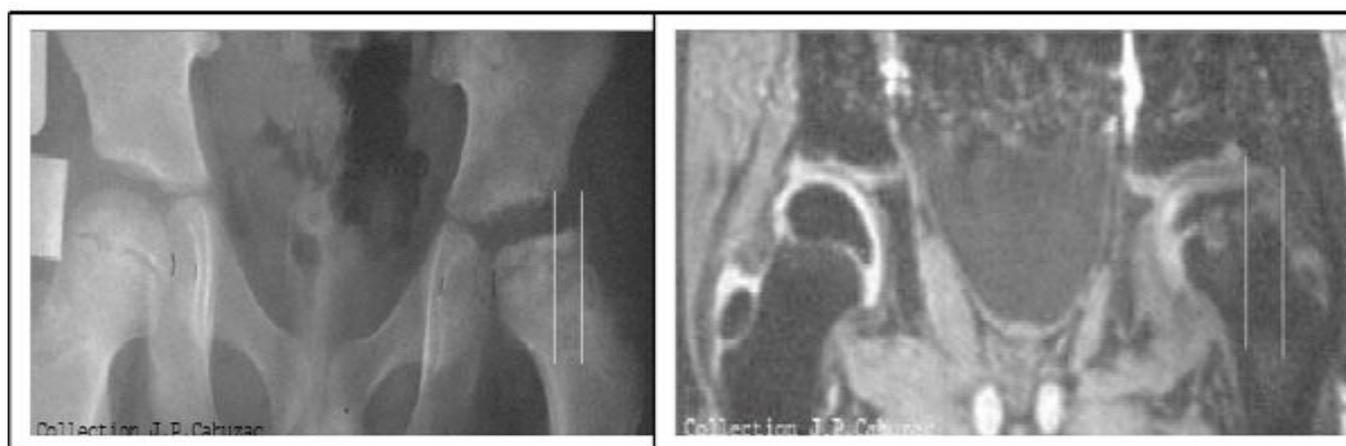


Figure 37 : Index de Heyman :

A) index radiographique

B) index IRM [38]

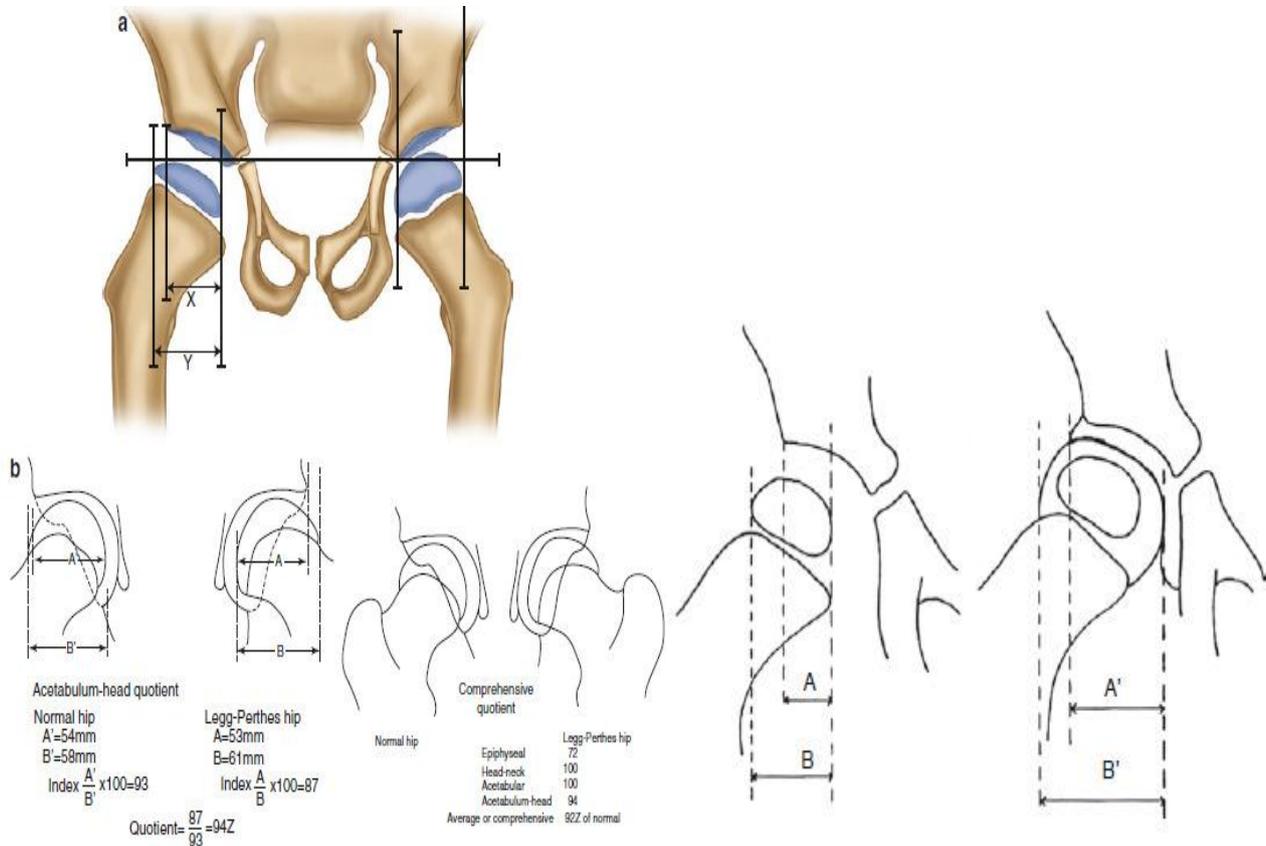


Figure 38 : La mesure de l'index de Heyman :

- a) L'indice de la tête acétabulaire (A) est obtenu en mesurant la partie du noyau osseux de la tête fémorale couverte par l'acétabulum osseux divisée par la largeur totale du noyau osseux multipliée par 100.
- b) Le quotient de la tête acétabulaire (centre) (B) est déterminé en divisant l'indice de la tête acétabulaire du côté malade par l'indice de la tête acétabulaire du côté normal. Le quotient global de Heyman et Herndon est indiqué sur la figure.[39]

## **2– Données cliniques et épidémiologiques :**

### **2.1– Données épidémiologiques**

#### **a– Fréquence**

Sur une période de 10 ans, nous avons relevé 17 enfants atteints de la maladie de LPC, à raison de 1.7 enfants par an en moyenne.

Dans la littérature, la fréquence de la maladie de LPC est difficile à estimer, son incidence serait de 0,3 à 1 pour 1000 (40,41, 42).

#### **b– Sexe :**

Notre série retrouve une nette prédominance masculine de 88,2% avec un sexe ratio de 7,5/1, ce qui concorde avec la plupart des études qui retrouvent 5 à 6 garçons pour une fille (40, 41,42, 43) notamment l'étude de Trueta.

#### **C – Age au diagnostic**

Dans notre étude, la maladie de LPC a été diagnostiquée chez des enfants âgés de 6 à 13 ans ans, avec un âge moyen de 9 ans.

Dans la littérature, l'âge de survenue de la maladie varie de 3 à 13 ans avec une fréquence maximale entre 4 et 8 ans (44, 45). Trueta, a noté une majorité de 75% d'enfants âgés de 4 à 8 ans, qui pourrait s'expliquer par des modifications de la vascularisation de l'épiphyse fémorale au cours de la croissance, et en particulier par une période de pauvreté vasculaire à cet âge.

#### **d– côté atteint**

Les formes bilatérales représentent 12% de nos patients (2 enfants), les hanches droites et gauches sont atteintes avec presque la même fréquence. Les hanches traitées sont au nombre de 19 hanches.

Dans la littérature, l'atteinte est bilatérale dans 10% des cas (46 ,47).

## **2.2– Données cliniques :**

Le signe d'appel essentiel est la boiterie qui est le plus souvent isolée et discrète (44), elle apparaît à l'effort et disparaît au repos (48). Une douleur nette de la hanche est toujours retrouvée. Dans notre série 90% des cas avaient une boiterie douloureuse.

Le mode intermittent des signes expliquerait le retard diagnostique qui peut être de quelques semaines à plusieurs mois (48).

Un mode de début brutal reste toujours possible.

A l'examen clinique, la limitation des mouvements articulaires porte essentiellement sur l'abduction et la rotation interne (44). La hanche peut conserver une mobilité normale si le diagnostic est précoce ou si la lésion est peu étendue. Dans notre série, 2 enfants consultant précocement, ont présenté une mobilité articulaire normale en dehors d'une discrète douleur. La raideur articulaire est par contre l'apanage des formes graves et négligées. Une amyotrophie du quadriceps se développe dans les formes négligées ; elle témoigne de l'ancienneté des troubles (44, 48).

La maladie de LPC ne s'accompagne pas d'état fébrile ni d'altération de l'état général (46). Tous nos patients avaient un bon état général.

## **3– La radiologie**

### **3.1– La radiographie standard**

La radiographie conventionnelle garde encore une place prédominante dans le diagnostic initial et la surveillance de la maladie. Les radiographies standards donnent d'excellentes informations à condition d'être de bonne qualité. En dehors de l'aspect descriptif, la radiologie a un intérêt pronostique étant donné que la plupart des classifications pronostiques qui permettent d'avoir une idée de la gravité de l'atteinte sont basés sur l'étude des clichés conventionnels (49).

Les signes radiologiques sont discrets au début ; on recherche sur une radiographie de hanche de profil les signes suivants :

- Une diminution de la hauteur ou un aplatissement du noyau épiphysaire qui entraîne un aspect de pseudo élargissement de l'interligne articulaire.
- Une image en « coup d'ongle » sous chondrale.

L'existence de ces signes radiologiques est suffisante pour porter le diagnostic.

Si le diagnostic est fait après plusieurs mois d'évolution, la radiographie devient plus parlante. L'évolution obéit à un cycle radiologique qui traduit les stades évolutifs de la maladie :

un stade de condensation, de fragmentation, de reconstruction et de remodelage (50).

La radiologie conventionnelle permet de détecter les signes de tête à risque surtout la subluxation épiphysaire grâce à la mesure de l'indice de Green (50, 51). Elle donne aussi des renseignements sur les changements morphologiques de la tête fémorale témoignant de la sévérité de l'atteinte : irrégularité du contour de la tête fémorale, changement de dimensions (coxa magna, coxa breva), épiphysiodèse, ce qui permettra de guider le choix du traitement (52,53).

### **3.2- La scintigraphie osseuse :**

La scintigraphie osseuse permet d'évaluer la qualité de la vascularisation épiphysaire, en étudiant la fixation d'un traceur (hydroxyméthyl diphosphanate au technétium 99m) au niveau de l'épiphyse fémorale, grâce à un collimateur de type pinhole. Une absence de vascularisation partielle ou totale caractérise la phase initiale de la maladie. Elle assure un diagnostic précoce de la maladie.

La scintigraphie n'a pas été demandée chez nos malades.

### **3.3- L'imagerie par résonance magnétique**

Elle représente l'une des méthodes de choix pour le diagnostic précoce de la maladie de LPC (46). Elle détecte les premiers signes de la maladie avant leur apparition sur la radiographie standard .Elle reste la meilleure technique qui permet d'étudier les modifications de la morphologie de la hanche avec une excellente visualisation du cartilage articulaire en précisant son épaisseur et le degré de la couverture de la tête fémorale Grâce à des modifications du signal, l'utilisation du gadolinium a permis d'identifier quatre zones au niveau de l'épiphyse fémorale: la zone de nécrose, la zone de régénération, la zone fibrocartilagineuse et la zone osseuse normale. Cette qualité de distinction a permis de mieux comprendre les lésion



*Figure 39 : séquence T1, fragmentation et coxa plana à gauche*

*(Hôpital Robert Debré)*

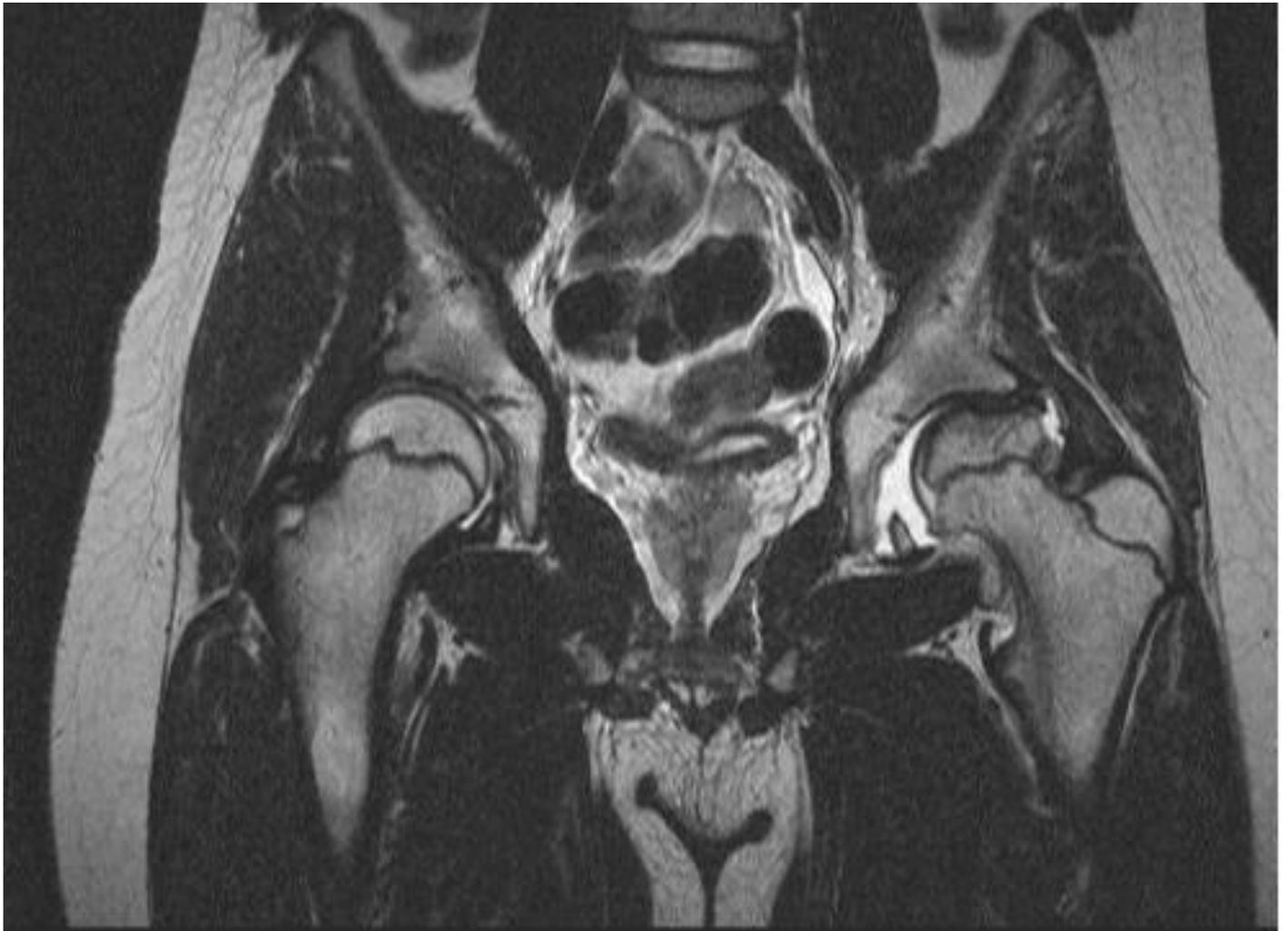


Figure 40 : Séquence T2. Fracture sous chondral excentration de la tête fémorale

[46]

### **3.4) la tomodensitométrie :[54]**

L'analyse tridimensionnelle de la hanche en croissance est aujourd'hui possible grâce au scanner 3D. Certains considèrent cette investigation comme étant un examen de plus, un examen de luxe, sans réelle indication dans la maladie de LCP.

La TDM a été indiqué dans notre série chez 3 patients afin de diagnostiquer précocement le stade de la maladie de LCP permettant ainsi de mieux guider le choix thérapeutique.

### **3.5- Autres bilans**

#### **a- L'échographie**

En raison de son innocuité et de sa facilité de réalisation, l'échographie est souvent utilisée au stade de début de la maladie, avant l'apparition des signes radiographiques. Au stade initial de la maladie de LPC, l'échographie permet de visualiser une augmentation de l'interligne articulaire.

#### **b- L'arthrographie**

Elle permet une excellente évaluation de la morphologie de l'épiphyse fémorale (coxa magna, aplatissement) ainsi que l'appréciation de son degré d'excentration, grâce à la mesure de l'indice de Green.

Elle reste le meilleur examen pour une étude dynamique de la hanche par l'analyse directe sous scopie ou par la réalisation de clichés multiples, de face (en position neutre, position de recentrage : abduction, rotation interne), et de profil. Sa réalisation au bloc opératoire, sous anesthésie générale est préférable, car cela permet de libérer les contractures musculaires rendant l'examen plus précis, en particulier pour évaluer la possibilité de recentrage.

## **4. Les techniques chirurgicales de la butée cotyloïdienne dans la littérature [55–56]**

### **4.1. Principes de bases :**

Si le principe de la butée est le même pour toutes les techniques, sa mise en place peut varier d'un cas à l'autre. L'intervention consiste à prélever un greffon osseux et à le fixer au ras de la capsule articulaire du cotyle.

Nature :

Dans l'immense majorité des cas, il s'agit d'une greffe osseuse autologue prélevée sur la crête iliaque de la hanche à opérer. Les greffons prélevés sur le tibia ou les greffons de banque ne sont plus utilisés. Quelques tentatives d'utilisation de céramique réhabitable ont été faites sans que l'on en connaisse les résultats.

Position :

L'insuffisance cotyloïdienne étant autant antérieure qu'externe, le greffon doit recouvrir la tête fémorale non seulement en dehors (ce qui est facilement visible sur une radiographie de face), mais aussi en avant (ce qui n'est bien visible que sur le faux profil de Lequesne).

La butée doit être placée au ras de la capsule articulaire sans être cependant trop serrée. Il ne faut pas amincir la capsule de peur d'entraîner une raideur de la hanche. En revanche, une butée trop haut placée ne peut pas jouer son rôle de protection.

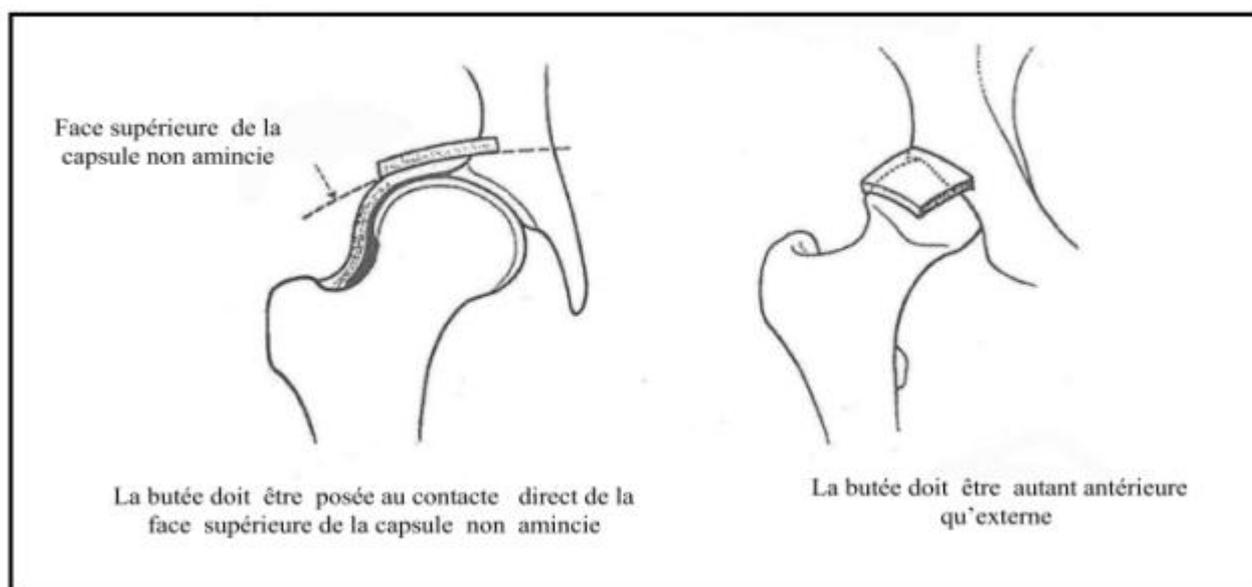


Figure 41 : Position de la butée [57]

Volume :

La butée ne doit pas être trop volumineuse car elle limiterait les mouvements de la hanche : l'abduction, si elle déborde trop en dehors, la flexion si elle est trop importante en avant. Sa surface portante doit être environ de 3 cm<sup>2</sup>. Permettant ainsi un agrandissement osseux acétabulaire concentrique à la tête fémorale et une meilleure couverture postérieure.

#### 4.2. Préparation du malade :

Analyse et bilan préopératoires :

Cette analyse commence par la discussion de l'indication de la butée. Chez l'enfant, la raideur dans le cadre d'une maladie de LCP par exemple peut être assouplie par un bon système de traction couplé à une rééducation au lit. L'assouplissement de la hanche dans ce cas permet parfois d'éviter le recours à une butée. La réalisation d'un bilan coxométrique est systématique mais insuffisant. Pour le compléter, une arthrographie dynamique est très utile afin de tester la possibilité de centrage de la tête fémorale, notamment en abduction, rotation interne, une hanche pour laquelle le centrage est absent ou insuffisant constitue une indication idéale à la butée.

Par ailleurs, il est illusoire de pratiquer une butée d'agrandissement sur une hanche instable (luxée ou subluxée).

Bien entendu, les hanches sur séquelles d'infection ostéoarticulaires doivent faire la preuve d'un assèchement clinique, biologique et à l'imagerie pour éviter tout risque de réveil, infectieux. Le bilan préopératoire doit être complet et permet d'apprécier la qualité de marche, les amplitudes articulaires, le testing musculaire. L'imagerie va comporter une incidence de bassin de face, de profil des hanches. Les clichés en position de recentrage (abduction, adduction, rotation interne et externe, flexion) sont aussi très utiles. En peropératoire, une arthrographie est intéressante pour tester le centrage dynamique de la hanche.

#### Installation du patient

Elle se fait en décubitus dorsal sur une table ordinaire avec un coussin sous la fesse du côté à opérer pour bien dégager la crête iliaque. Un contre-appui sur le grand trochanter opposé maintient le patient. Un appui sous le creux poplité homologue peut être utile pour détendre le tenseur du fascia latta (TFL).

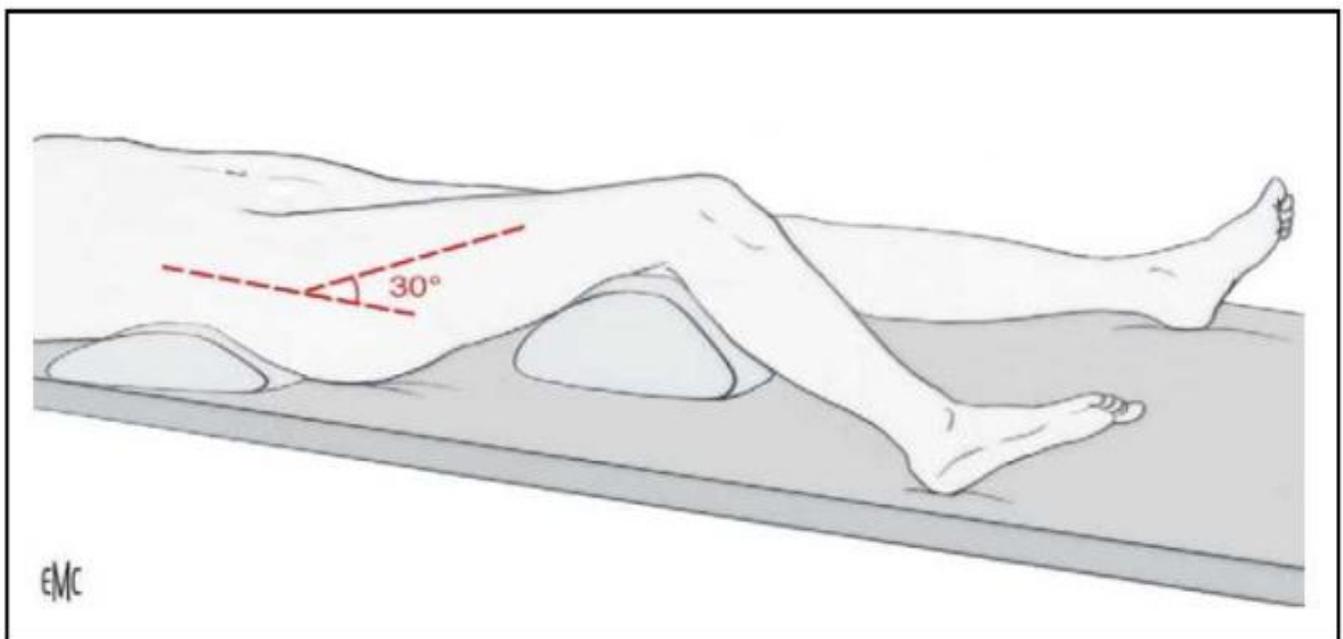


Figure 42 : Installation du patient [57]

### **a. Technique de La butée autobloquante de Salmon [58]**

La Voie d'abord : est celle de Smith–Petersen :

Elle est commune à presque toutes les Techniques de butée.

Incision

Elle débute 1 ou 2 cm en arrière du tubercule fessier de la crête iliaque, suit celle-ci à 1 cm au-dessous d'elle, passe à 1 cm En dehors de l'épine iliaque antéro supérieure (EIAS). Elle suit ensuite une ligne joignant celle-ci au bord externe de la rotule et se termine plus ou moins bas suivant la corpulence du sujet, en général à l'aplomb du bord supérieur du grand trochanter.

Elle doit être incisée au niveau de l'espace entre le TFL et le couturier, Au bistouri tenu bien perpendiculairement, l'aponévrose fémorale est incisée dans la même direction que l'incision cutanée. Au-dessous de l'aponévrose, la dissection se continue en faisant une hémostase scrupuleuse pour y voir bien clair L'aponévrose du tenseur du fascia latta est incisée sur 4 à 5 cm pour ne pas sectionner d'emblée la branche fessière du Nerf fémoro-cutané.

Elle est dégagée en incisant l'aponévrose fémorale à 1 cm de la crête iliaque (pour en faciliter la réinsertion), du tubercule fessier jusqu'à l'EIAS. Il faut repérer, à ce niveau, le corps musculaire du TFL et y placer un fil tracteur avant de le sectionner à 1 cm de son insertion car il a tendance à se rétracter. Ce geste facilite sa réinsertion.

Il faut dégager la partie supérieure de la face externe de l'aile iliaque à la rugine sur quelques centimètres de profondeur au niveau du tubercule fessier pour vérifier si cette partie de la face externe est suffisamment concave pour s'appliquer correctement sur la convexité de la tête fémorale. Placer alors un écarteur autostatique dans l'espace préalablement dégagé entre le TFL et le couturier pour exposer la partie antérieure de l'aile iliaque.

Il faut découvrir la capsule sur ses faces supérieures, antérieures et postérieures. Pour cela le tendon réfléchi du droit antérieur est isolé et sectionné à la partie moyenne pour mettre à nu l'insertion cotyloïdienne de la capsule. Vers l'arrière, le tendon réfléchi est décollé de la capsule avec l'adhérence capsulaire du petit fessier. Vers l'avant, la dissection capsulaire lève quelques insertions basses du muscle iliaque et surtout l'adhérence capsulaire du tendon direct du droit antérieur qui est décollé jusqu'au versant inférieur de l'épine iliaque antéroinférieure. Le tendon du droit antérieur est partiellement désinséré.

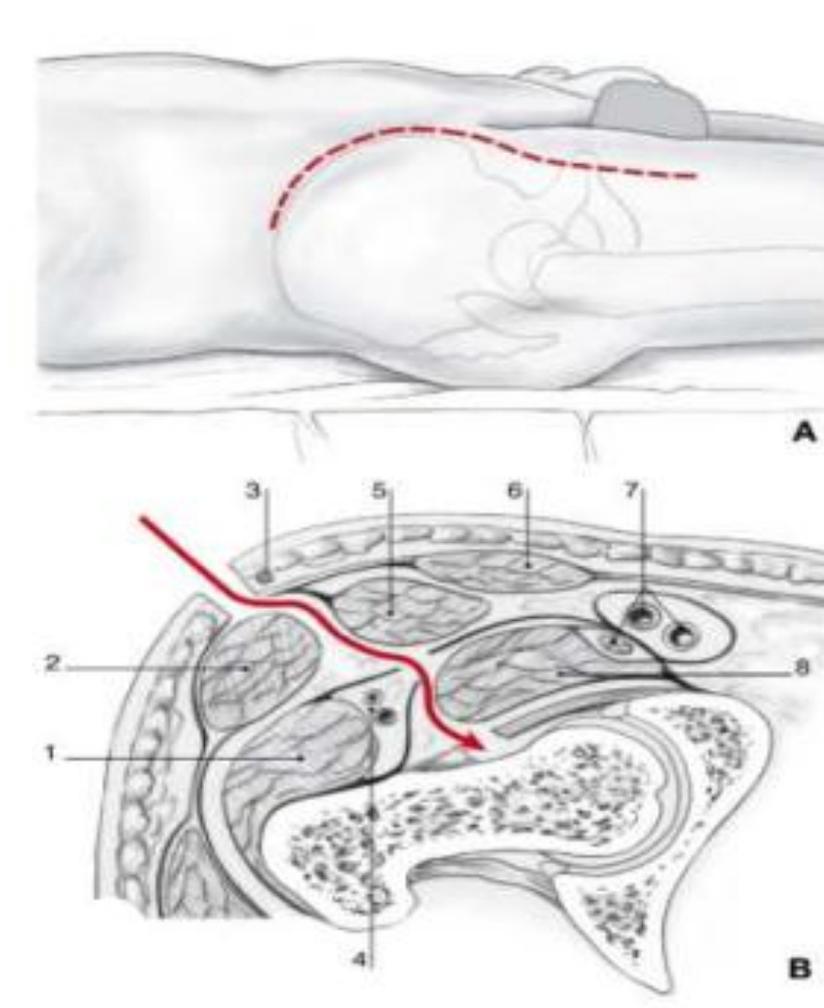


Figure 43 : [58]

**A.** Incision cutanée (selon Smith Petersen).

**B.** 1 : muscle droit antérieur

2 : tenseur du fascia latta

3 : nerf fémoro-cutané

4 : vaisseaux

5 : muscle couturier

6 : muscle droit antérieur, arcade crurale

7 : vaisseaux fémoraux

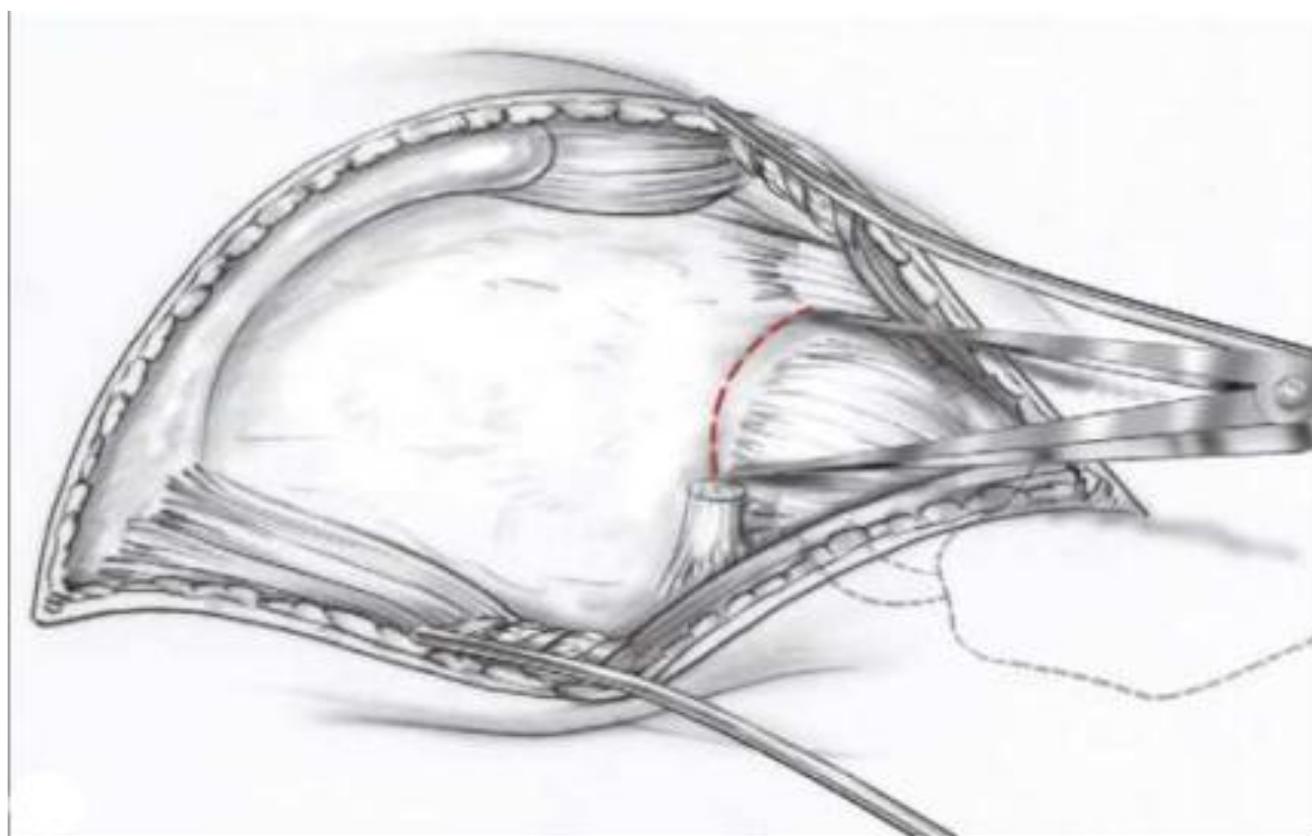
8 : psoas-iliaque

Rainure d'ancrage de la butée.

Elle doit être creusée au ras de l'insertion de la capsule articulaire, concentrique et parallèle à sa partie antérieure.

Cette rainure s'étend en avant sous l'EIAI et va en arrière jusqu'à la partie la plus haute de la capsule articulaire. Elle a en général 2 à 3 cm de longueur et 2 cm de profondeur. (1 cm chez l'enfant).

L'entrée de la rainure est élargie au moyen d'un ciseau à os plus épais, biseau vers le haut en se méfiant de ne pas fracturer le sourcil sus-cotyloïdien.



*Figure 44* : tracé de la rainure d'ancrage de la butée (58)

### Prélèvement du greffon

Il est prélevé sur l'aile iliaque à l'ostéotome ou au ciseau frappé. Le bord supérieur du greffon est tracé sur la crête iliaque en restant à 15–20 mm de l'EIAS pour ne pas fracturer sa partie antérieure. Sa longueur correspond à celle mesurée précédemment au pied à coulisse (en général 2 à 3 cm). Il doit être légèrement courbe comme la rainure d'ancrage et respecter la table interne de l'aile iliaque. Le bord inférieur (qui est encastré dans la rainure) sera fait au ciseau à os en respectant la table interne de l'aile iliaque. Sa longueur est légèrement inférieure à celle du bord supérieur. Il doit rester à distance d'environ 1 à 2 cm de la rainure pour ne pas fracturer la zone sus-cotyloïdienne. Les deux bords antérieur et postérieur rejoignent les extrémités des bords supérieur et inférieur en respectant toujours la table interne.

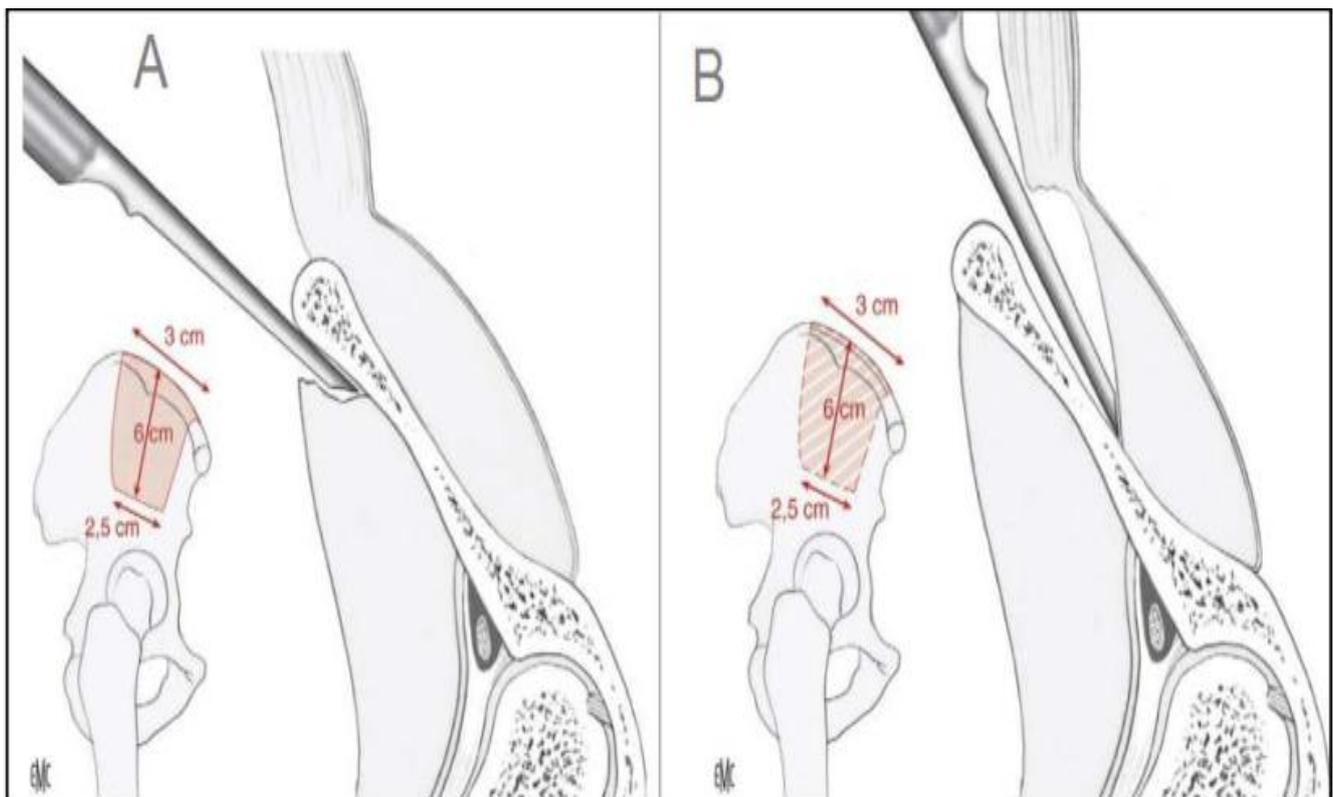
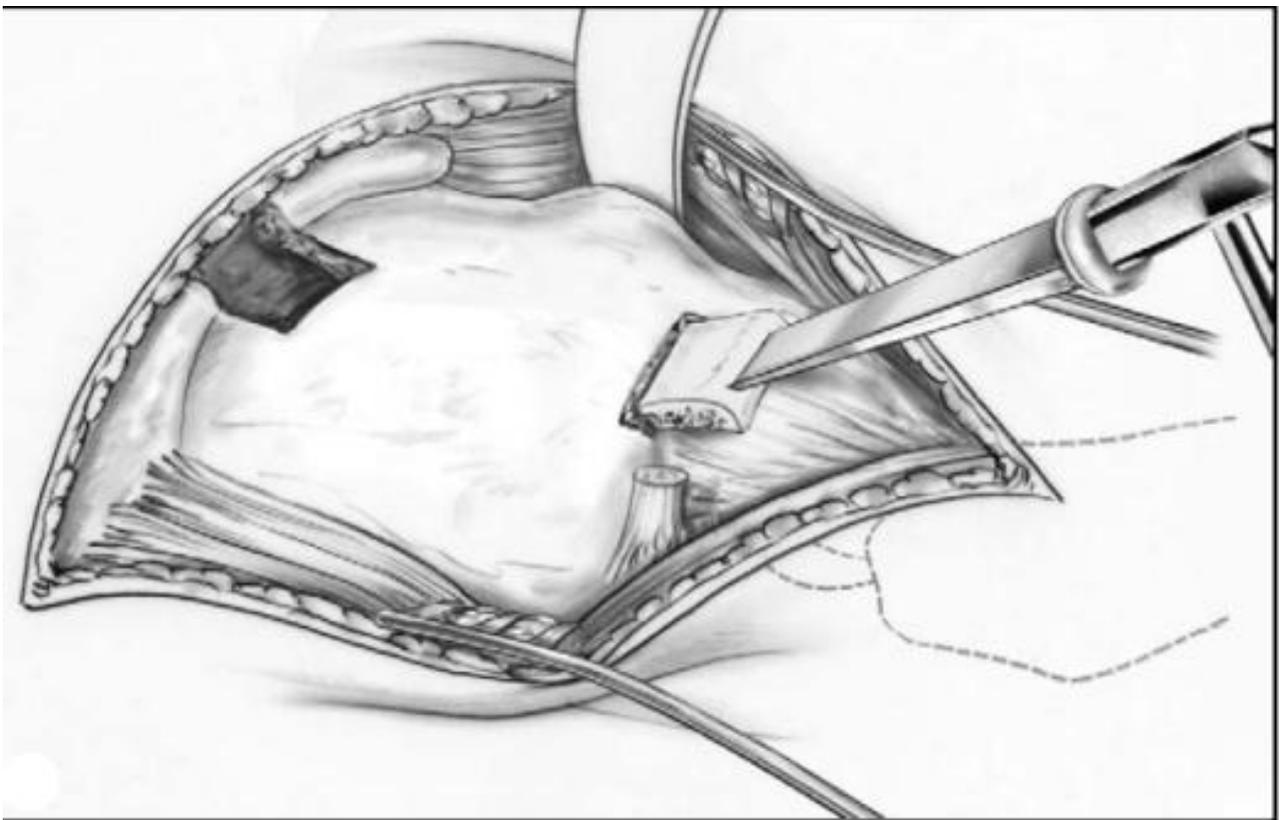


Figure 45 : A. Tracé du prélèvement de la butée à la face externe de l'aile iliaque.

B. Prélèvement du greffon [59]

### Mise en place du greffon

Le greffon doit être mis en place rapidement. Ce qui était son bord inférieur (qui doit être aminci s'il est trop épais) est présenté à la rainure préparée d'avance, sa face corticale contre la capsule articulaire. Rappelons qu'il doit recouvrir autant la face antérieure que la face externe de la tête fémorale. Un aide maintient le greffon bien appliqué sur la capsule alors que l'opérateur l'enfonce progressivement au moyen d'un chasse-greffon assez large pour ne pas le fragiliser.



*Figure 46 : Mise en place de la butée [58]*

## Fermeture

La fermeture se fait sur un drain aspiratif après avoir soigneusement vérifié l'absence de toute compresse. Les muscles de la fosse iliaque latérale sont suturés au niveau de la crête par points séparés au gros fil résorbable.

L'aponévrose du muscle tenseur du fascia latta est suturée par points séparés en se méfiant de ne pas charger trop largement la berge médiale pour éviter le nerf cutané fémoral latéral. Puis on procède à la fermeture du tissu cellulaire et de la peau, au mieux par un surjet intradermique.

### b. Technique de Staheli [61,62]

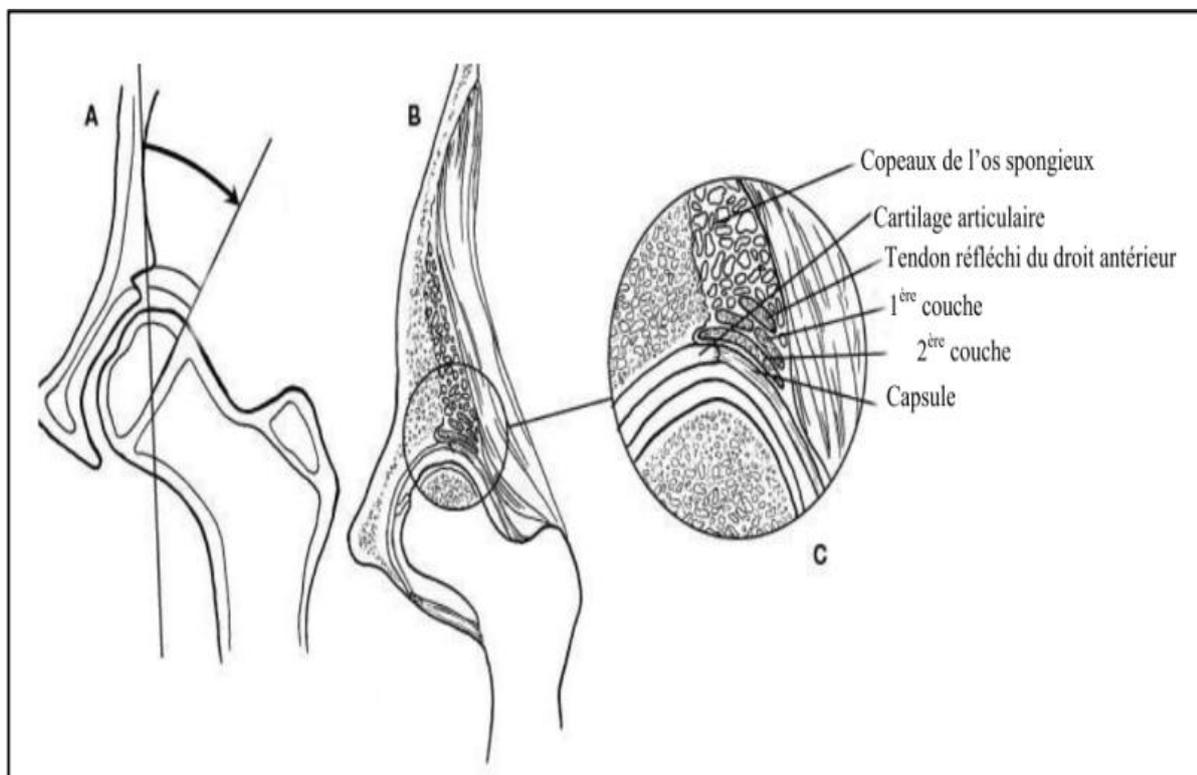


Figure 47 : Technique de la butée de hanche selon Staheli [60]

Dans la technique de Staheli, on sectionne le tendon réfléchi à sa jonction avec le tendon direct. Un nœud repère est mis en place côté musculaire alors qu'un fil de traction est lacé sur le tendon réfléchi. Celui-ci est alors progressivement disséqué au ras de l'os en se servant du fil de traction et en le libérant de son attache osseuse péri-acétabulaire.

Il sera ainsi disséqué d'avant en arrière jusqu'à la partie postérieure du toit acétabulaire. Il faut qu'il garde une attache solide en arrière. La capsule est ruginée et nettoyée de son surplus fibreux en se méfiant de ne pas pratiquer de brèche articulaire. La portion sus-acétabulaire doit être parfaitement nettoyée de tous les résidus fibreux qui s'y trouvent. Le plus simple est d'utiliser un ciseau droit dont le biseau est orienté vers la portion supérieure de l'aile iliaque et de gratter et racler depuis la zone d'insertion capsulaire. Il est préférable de se repérer par une radiographie faite avec un ciseau droit enfoncé juste au ras de la capsule selon une direction oblique en haut et en dedans d'environ 45°. Lorsque l'on est sur du niveau, une tranchée d'environ 5mm de hauteur est creusée à l'aide d'un ciseau droit étroit. Cette tranchée est péri-acétabulaire suivant au plus près le rebord de l'acétabulum. Sa profondeur est d'environ 1cm pour permettre l'encastrement des copeaux osseux. Un champ est tassé et les greffons sont prélevés. On prélève des greffons minces à l'aide soit d'un ciseau gouge soit d'une gouge de Stagnara au niveau de la fosse iliaque latérale. Ces greffons doivent avoir une longueur suffisante (environ 3cm à, ils sont d'abord cortico-spongieux puis spongieux.

Lors de ce prélèvement on ne doit pas dépasser en dedans la table médiale de l'aile iliaque. Une douzaine de copeaux sont nécessaires. Il est préférable pour limiter le saignement de mettre de la cire sur la zone de prélèvement. Après avoir retiré le champ et asséché la tranchée, les greffons sont installés. Les premiers copeaux sont encastrés dans la tranchée, leur grand axe parallèle au col fémoral, leur concavité tournée vers la tête fémorale pour qu'ils épousent au mieux sa courbure.

Ils reposent face concave sur la capsule. Quatre à cinq copeaux suffisent. Une deuxième couche est alors mise en place. Les greffons sont installés concavité vers la tête fémorale, perpendiculaires aux précédents. Enfin une troisième couche est mise au-dessus, parallèle à la première, la base des copeaux étant de nouveau encastrée dans les tranchés. Ainsi est réalisée une sorte de tressage des copeaux reposant sur la capsule. Le maintien définitif des copeaux est assuré par leur recouvrement par le tendon réfléchi du droit fémoral. Celui-ci passe en pont au-dessus des copeaux et est réinséré sur le droit fémoral là où il avait été sectionné. Cette suture sous une certaine tension permet d'appliquer au mieux les copeaux sur la capsule et donc de réaliser une butée temporairement assez souple pour permettre son exacte adaptation à la forme de la tête.

### c. Technique de la butée armée de Roy-Camille [60]

Elle consiste à armer la butée par une plaque en Y pour lui donner une bonne tenue immédiate et pour l'appuyer au mieux sur la capsule articulaire. L'appui complet sur le membre peut être repris au bout de 15 jours à 3 semaines.

La voie d'abord, le prélèvement du greffon et le creusement de la rainure sont identiques à ceux qui sont décrits précédemment. Une fois la butée en place, une plaque en Y est moulée pour que sa branche verticale s'appuie sur la face externe de l'aile iliaque et que sa branche en Y s'appuie sur le greffon afin de le maintenir sur la capsule. On commence par serrer la vis supérieure de la branche verticale, la vis inférieure permettant d'appliquer plus ou moins fortement le greffon sur la capsule. Il ne faut pas trop la serrer de peur d'entraîner une raideur de la hanche. Deux petites vis peuvent fixer la plaque au greffon. Un des inconvénients de cette technique est d'être obligé d'enlever la plaque qui peut devenir gênante chez les sujets maigres.

#### d. Technique de lance modifiée par R. et J. Judet [60]

La technique d'origine est celle de M. Lance [53]. Cette technique excellente a deux inconvénients : elle ne peut recouvrir correctement la face antérosupérieure de la capsule, et chez l'adolescent il est difficile d'éviter la fracture du greffon à sa base.

La technique de M. Lance [53] a été modifiée par R. et J. Judet [54], en utilisant un ou plusieurs volets iliaques taillés à la gouge creusent au niveau de l'aile iliaque et rabattus sur la capsule articulaire. R et J. Judet maintiennent les volets iliaques par un greffon vissé.

#### e. Technique de contre butée de Castaing [60]

Elle consiste à bloquer la butée par une contrebutée encastrée dans l'aile iliaque au-dessus de celle-ci. Elle ne présente pas d'avantages par rapport à la technique de Salmon si celle-ci est bien réalisée. En revanche, elle nécessite la prise d'un greffon supplémentaire, le creusement d'une autre rainure dans la crête iliaque et le visage de cette contrebutée pour bien l'appliquer sur la butée.

#### f. Autres techniques :

Technique par mini abord [60]

Cet abord est effectué par la mini-voie préconisée par M. et T.H. Siguier pour la mise en place d'une prothèse de hanche. L'incision cutanée, de 6 à 8 cm de long, est parallèle et à 2 cm en arrière d'une ligne théorique joignant l'EIAS à la tête du péroné. Par rapport à une verticale passant par le sommet du grand trochanter, deux tiers de l'incision sont situés au-dessus et un tiers au-dessous. Après avoir fait l'hémostase des tissus sous-cutanés, l'aponévrose fémorale est incisée au niveau du TFL sur toute la longueur de l'incision cutanée, comme dans la technique déjà décrite. Il faut s'assurer de la bonne position de cette incision par la direction des fibres musculaires du TFL qui sont obliques en bas et en dehors. Les fibres du TFL sont désinsérées de son aponévrose et réclinées en arrière, alors que le couturier est récliné en avant.

Dans la partie supérieure de l'espace ainsi dégagé apparaît le bord antérieur du petit fessier qui est récliné en arrière. On aperçoit alors le tendon direct et le tendon réfléchi du droit antérieur, ainsi que la partie supérieure de la capsule articulaire de la hanche. La suite de l'intervention est identique à celle de la technique classique. La fermeture se fait sur deux drains aspiratifs.

L'avantage de cette technique est la désinsertion limitée des muscles fessiers de l'aile iliaque permettant un lever plus précoce et diminuant la fréquence des ossifications.

Technique par un abord à minima de P. Chiron [60]

Le greffon est prélevé par une courte incision sur la crête iliaque comme dans la technique précédente. Il est parallélépipède de 3 sur 1 cm comprenant, à la différence des autres greffons, trois faces corticales supérieures (crête iliaque), externe (face externe de l'aile iliaque) et interne (face interne de l'aile iliaque). Il est mis en place par l'intermédiaire d'une broche guide placée sous amplificateur de brillance. Sa fixation sur l'aile iliaque est assurée par une vis qui permet de comprimer le greffon sur l'aile iliaque.

Technique de Rieunau [60]

Rieunau réalise une fenêtre rectangulaire a ras de l'insertion capsulaire, légèrement curviligne, puis il perfore toute la largeur de l'aile iliaque en effondrant la corticale interne. Un greffon de 8cm x 6cm est prélevé au-dessus de cette trépanation en essayant de respecter la corticale interne et le bord antérieur, ce greffon est taillé ensuite en raquette et sera enfoncé à frottement dur. Ces techniques sont essentiellement utilisées chez l'adulte.

### **4.3. Précautions techniques [62] :**

Particulièrement dans la technique de Staheli, le plus important est de faire une tranchée dans le lit du tendon réfléchi du droit fémoral et que cette tranchée soit étendue vers l'arrière et surtout vers l'avant.

Les erreurs à éviter sont de faire une tranchée éloignée du rebord acétabulaire et d'entamer la corticale iliaque médiale lors de la réalisation de la tranchée ou de la prise des greffons. [52]

### **4.4. Gestion de la période Postopératoire [62]**

Cette période doit être gérée avec prudence chez l'enfant afin d'éviter toute complications. En pratique, deux attitudes sont possibles en fonction des écoles et des habitudes des chirurgiens :

- Un plâtre pédieux en légère abduction, rotation neutre et une flexion de hanche ne dépassant pas 30°, est confectionné avant le réveil de l'enfant et gardé pendant 4 à 6 semaines en fonction de l'âge de l'enfant. L'appui en décharge du membre opéré est possible dès le deuxième jour sous contrôle d'un kinésithérapeute après contrôle radiologique de la bonne tenue du greffon.

Dès l'ablation du plâtre ou à la fin de la 4-ème semaine, l'appui en charge complète est permis et une rééducation douce de quelques semaines donne généralement d'excellents résultats fonctionnels – L'enfant est placé dès sa sortie du bloc opératoire dans une traction en extension au lit, en légère abduction pendant 4 à 6 semaines.

Cette traction est couplée deux jours après à une rééducation douce et progressive ne dépassant pas 30° d'abduction et 45° de flexion lors des 3 premières semaines. Si la tenue de la butée est bonne, l'appui partiel est autorisé au bout de 2-3 jours, l'appui complet vers 30-40 jours. Un contrôle au 10-ème jour est nécessaire

pour s'assurer du non déplacement de la butée. Dans l'immense majorité des cas, la récupération fonctionnelle de la hanche ne pose pas de problème. La reprise des activités sportives se fera 3 à 4 mois après l'ablation du plâtre ou vers la fin de traction.

Selon G.F PENNECOT (62) Il faut éviter une flexion de hanche dans les premières semaines qui risquerait d'aboutir à un démontage de la butée. Dès sa sortie du bloc opératoire, avant son réveil, l'enfant est installé en traction collée dans l'axe légèrement en abduction pour 6 semaines. A partir de la fin de la troisième semaine, une flexion de 30° à 40° est autorisée. Ce n'est qu'au-delà de la sixième semaine que la flexion de hanche et la reprise de l'appui sont autorisées.

Selon J. COTTALORDA [55] le membre doit être immobilisé en plâtre pelvipédieux pour 45 jours puis la réduction sera entreprise et l'appui autorisé à 2 mois.

#### **4.5. Complications peropératoires :**

La principale complication peropératoire est la section du nerf fémoro-cutané lors de la recherche de l'espace entre le TFL et le couturier. Rappelons que l'incision de l'aponévrose fémorale doit être prudente avec une hémostase scrupuleuse pour bien repérer les plans sous-jacents car les anomalies de trajet et de bifurcation du nerf sont fréquentes. Si l'on reste suffisamment en dehors et que l'on se repère sur l'orientation des fibres musculaires du TFL, on ne risque pas de léser ce nerf. Par ailleurs, il ne faut pas ouvrir l'aponévrose fémorale trop bas car on peut couper la branche fessière du nerf, surtout quand la bifurcation est haute. La section de cette branche entraîne une anesthésie partielle de la face externe de la cuisse, qui disparaît avec le temps. La section du nerf fémoro-cutané entraîne malheureusement souvent une névralgie paresthésique parfois très gênante. La fracture du bord antérieur de la crête iliaque n'existe que si le prélèvement du greffon est trop antérieur. Il faut laisser

au moins 1,5 à 2 cm entre l'EIAS et le bord antérieur du greffon et ne pas prendre un greffon tricortical. Si une fracture survient, une suture au fil non résorbable du fragment à travers 2 ou 3 trous Trans osseux est préférable au vissage qui ne tient pas. Dans ce cas, les mouvements de flexion actifs de la hanche doivent être retardés.

La mauvaise tenue de la butée ou sa fracture sont rares. Elles peuvent être traitées par une plaque vissée suivant la technique de Roy-Camille que nous décrivons.

Il est aussi possible que la zone opérée saigne et qu'il se forme un hématome. En fonction de son importance, une évacuation peut être nécessaire.

#### **4.6. Complications postopératoires :**

Les complications précoces.

La survenue d'une infection, bien que rare, est une complication sévère et peut nécessiter une reprise chirurgicale et la mise sous antibiotiques plus ou moins longue. Les complications thromboemboliques peuvent avoir lieu nécessitant un traitement anticoagulant pendant plusieurs semaines. Un cas d'abcès superficiel à staphylocoque doré dont l'évolution était favorable après drainage chirurgical a été rapporté par J. COTTALORDA [63]

Les complications tardives

Une raideur articulaire peut se développer si la rééducation postopératoire n'est pas bien prise en charge. La résorption de la butée est exceptionnelle si sa tenue est bonne. Des ossifications autour de la butée peuvent limiter la mobilité et nécessiter une résection secondaire.

Les erreurs techniques [64] :

Les insuffisances de couverture sont généralement dues à un greffon trop petit, bio mécaniquement inefficace et incapable d'aider au remodelage cotyloïdien. Un excès de couverture est également nocif car peut limiter la mobilité articulaire, notamment en abduction et /ou en flexion.

Le bon placement de la butée est capital. Une situation haute de celui-ci aboutit souvent à sa résorption plus ou moins complète et donc une mauvaise couverture fémorale. Inversement, une butée très basse pourrait entraîner des dégâts articulaires de type dégénératif au long cours [64]

#### **4.7. La technique privilégiée chez l'enfant [62]**

La technique de Staheli qui consiste à mettre en place des copeaux d'os spongieux au-dessus de la capsule paraît particulièrement adaptée à la hanche en croissance de l'enfant car elle permet de provoquer un agrandissement osseux acétabulaire concentrique de la tête fémorale. De plus, cette technique assure une meilleure couverture postérieure grâce à la multiplication des copeaux [62]

La butée faisant appel à un pavé osseux comme dans la Technique de Salmon semble avoir pour certains une moins bonne congruence avec la tête fémorale[62].

Les techniques utilisant le vissage ou les plaques moulées n'ont bien entendu aucun intérêt chez l'enfant.

Dans notre pratique, 77% des butées ont été réalisées selon la technique de Staheli

## **4.8. Actualités dans les indications et l'utilité de la butée en orthopédie pédiatrique**

### **a. Effets de la butée sur le remodelage cotyloïdien et la croissance acétabulaire dans la maladie de LCP [65]**

Certains articles ont rapporté un effet d'épiphyso-dèse sur le cartilage de croissance de l'acétabulum après une butée, expliquée par la proximité topographique entre le greffon et le centre de croissance acétabulaire.

D'autres articles ont noté au contraire une accélération du rythme de croissance du cotyle acétabulaire. Toutes ces constatations ont été documentées par le scanner 3D. Cette notion d'accélération de croissance a été rapportée également par Yngre et Al [66] et par Joseph B [67]. Ces auteurs comme Yer et al [66], on note cette notion en se basant sur la Radio standard.

La butée permet donc un certain degré de remodelage acétabulaire permettant l'amélioration de la congruence articulaire dans les cas de LCP traitée à partir du Stade de fragmentation chez des enfants de plus de 8 ans. Cette amélioration acétabulaire n'a pas été notée par exemple après ostéotomie fémorale de varisation.

Nous estimons comme yoo et al [65] que les cas d'épiphyso-dèse post butée sont dus à des erreurs Techniques. En effet, l'orientation du greffon doit respecter le centre de croissance acétabulaire. La préparation de la tranchée chez l'enfant doit prendre en considération ce détail et la Technique de STAHELI parait particulièrement adaptée à l'enfant.

### b. La butée dans les formes sévères de la maladie de LCP :

La butée est classiquement indiquée lorsque les ostéotomies de réorientation sont incapables de couvrir une tête fémorale subluxée et très déformée, notamment après l'âge de 8 ans.

Cependant, ces formes sévères peuvent aussi se rencontrer avant l'âge de 8 ans et peuvent aussi être traitées par une butée. Dans la série de Ghanem et Al, 30 hanches ont été traitées par butée chez des enfants âgés en moyenne de 8,6 ans, toutes les hanches présentaient des signes de sévérité (incongruence asphérique). Après un recul moyen de 9,5 années, l'examen Radio clinique et surtout la TDM a montré de bons résultats chez près de 2/3 des enfants. Ghanem et AL tout comme Kuwajima et Al insistent sur la supériorité de la butée comme traitement des formes sévères de la maladie de LCP.

Grzegorzewski et al ont prouvé que l'évolution à moyen terme (5,8 ans en moyenne) est favorable avec capacité de remodelage acétabulaire et de maintien de couverture dans les formes sévères.

### c. La butée chez le malade de LCP de l'enfant jeune et /ou au stade précoce de la maladie

Classiquement, la butée a été réservée à l'enfant de plus de 8 ans, à hanche incongruente, non « centrale », faisant d'elle une intervention de sauvetage.

Cependant, de nombreuses études ont démontré l'effet de la butée sur l'amélioration morphologique du cotyle et ont poussé plusieurs auteurs à élargir les indications de la butée. Ainsi Domzalski ME, Jacobs R et Yoo WJ [68.69.70] ont insisté sur l'intérêt à faire cette Technique au stade précoce (fragmentation) de la maladie dans les formes tardives (maladie de LCP après l'âge de 8-9ans).

Par ailleurs, Caris e al [71] ont utilisé cette Technique chez 44 patients âgés entre 4 et 15 ans (moyen 7,4ans) et ce dès le stade de fragmentation. 84% des hanches ont été classés Stulberg I, II, ou III et étaient à la fois indolores et mobiles en fin de croissance. Ces auteurs ont insisté sur l'utilité de cette

Technique même au bas âge dès que l'indication du traitement chirurgical est posée.

La métanalyse faite par Khadim [72] est très intéressante. Elle a conclu que lorsque la butée a été utilisée comme moyen de contenant c'est-à-dire au stade précoce de la maladie, 85% des hanches enfin de croissance étaient classées stulberg I, II et III, contre seulement 69% lorsque l'indication de la butée était tardive dans le cadre d'une intervention de sauvetage.

Résultats de la butée :

Dans notre série 15 patients avaient une amélioration favorable après la réalisation de la butée (88%), 100% des cas de Cotalorda (63), 90% pour Willet, 75% pour Willet (73) et seulement 61% pour Laville (74).

# CONCLUSION

La maladie de Legg–Calvé–Perthes reste un mystère dont l'étiologie reste mal connue malgré les progrès de recherches scientifiques. Il s'agit d'une affection inquiétante par son début insidieux, sa pathogénie mal élucidée, son traitement contraignant et par le risque de la survenue d'une coxarthrose à l'âge adulte. Son diagnostic doit être évoqué devant toute boiterie douloureuse de la hanche chez l'enfant. Une radiographie standard normale ne doit pas faire écarter le diagnostic. La scintigraphie osseuse, ou mieux encore l'IRM, ont permis ce diagnostic précoce. Le pronostic dépend essentiellement de la précocité du diagnostic. Plusieurs facteurs pronostiques ont été décrits ; nous retenons principalement l'âge de l'enfant, l'importance de l'atteinte épiphysaire et le degré de l'excentration céphalique. Le choix thérapeutique dépend de ces facteurs pronostiques. Un traitement orthopédique sera réservé pour les enfants jeunes avec atteinte épiphysaire minime et sans excentration céphalique.

La butée de hanche constitue chez l'enfant une intervention intéressante.

Ses particularités sur une hanche pédiatrique sont d'abord Techniques dans la mesure où l'acétabulum comporte un centre de croissance sur lequel la butée peut retentir de différentes manières. Ensuite, les indications pathologiques de la butée sont très variées associant la maladie de LCP, des séquelles de la dysplasie congénitale de hanche, la pathologie infectieuse, neurologique et malformative.

En pratique, c'est dans la maladie de LCP ou la butée est très utilisée et aux indications classiques de sauvetage sur une hanche raide ne se centrant pas et incongruente, s'ajoutent assez récemment des indications de butée aux stades précoces de la maladie chez des enfants de plus en plus jeunes.

# RESUME

## RESUME

La maladie de Legg–Perthes–Calvé est une nécrose de la tête fémorale supérieure.

Plusieurs facteurs ont été incriminés sans pouvoir être démontrés.

Les problèmes du retard diagnostique restent encore posés. L'attitude thérapeutique n'est pas univoque et dépend de plusieurs facteurs pronostiques. La butée de la hanche est une intervention qui a pour but d'améliorer la couverture de la tête fémorale en agrandissant artificiellement l'acétabulum.

Notre étude était pour étudier la place de la butée de la hanche dans le traitement de la maladie de LCP sur une série de 17 patients opérés dans la période entre 2009 et 2019 au sein du chu Hassan 2 Fès.

## **SUMMARY**

The Legg–Perthes–Calvé disease is a necrosis of the superior femoral head. Several factors were accused without being able to be demonstrated. The problems of the delay diagnosis remain still put. The therapeutic attitude is not univocal and depends on several prognostic factors.

The hip–shelf is a procedure that aims to improve the coverage of femoral head by an artificial enlarging of the acetabulum.

The purpose of our work is to study the abutement technique in the treatment of LCP disease on 17 cases between 2009 and 2019 .

## ملخص

مرض ليغ بيرثيس كالفيه هو تنخر في رأس الفخذ العلوي. العديد من العوامل قد تكون السبب دون التمكن من إثباتها.

مشكل التأخير في التشخيص لا يزال قائماً.

الموقف العلاجي ليس وحيداً ويعتمد على عدة مواقف.

يُعد رف الورك إجراءً يهدف إلى تحسين تغطية رأس الفخذ من خلال تكبير صناعي للحُق.

الغرض من عملنا هو دراسة تقنية الدعامة في علاج مرض LCP على 17 حالة بين عامي 2009 و2019.

# ANNEXES

## Fiche d'exploitation

### 1- Données anamnestiques:

- A:
- Sexe:  M  F
- Fratrie:
- Origine géographique:
- Niveau socio-économique:  Mutualiste  RAMED  Sans
- Parents consanguins:  Oui  Non
- Cas similaires dans la famille:  Oui  Non Si oui, lequel:
- Age au moment de la consultation:
- Age de début des symptômes:
- Motif de consultation:  Douleur  Boiterie  Raideur  
 Amyotrophie crurale  Autres
- Côté atteint:  Droit  Gauche  Bilatéral  
Si bilatéral: Délai de diagnostic entre les 2 côtés:
- Notion de traumatisme récent:  Oui  Non

### 2- Données de l'examen clinique:

- Poids:  Normal  Surcharge  Obésité  Retard pondéral
- Taille:  Normale  Retard statural
- Localisation de la douleur:  Hanche  Genou  Autres
- Type de la douleur:  Mécanique  Inflammatoire  Mixte
- Si raideur:  Abduction:  Rotation interne:
- Amyotrophie de la cuisse:  Oui  Non
- État des autres articulations:
- Malformations associées:

### 3- Imagerie:

- Les examens réalisés:
  - Radiographie standard de la hanche:  Face  Profil
  - Radiographie standard du genou:  Oui  Non
  - Scintigraphie:  Oui  Non
  - TDM:  Oui  Non
  - IRM:  Oui  Non

- Échographie:  Oui  Non

- Arthrographie:  Oui  Non

• A la radiographie standard:

- Stade de découverte de la maladie:

Début (découverte fortuite)

Nécrose

Fragmentation

Reconstruction

Séquelles

• Classification de Herring :

Groupe A  groupe B  Groupe B/C  Groupe C

• Classification catterall :

Groupe I  Groupe II  Groupe III  Groupe IV

• Classification de Stulberg :

Groupe I  Groupe II  Groupe III  Groupe IV  Groupe V

• Classification de Salter :

Groupe A  Groupe B

• Classification d'Elisabethville :

Groupe I a  Groupe I b  Groupe II a  Groupe II b

Groupe III a  Groupe III b

• Evolution en postop :

Favorable

Intermédiaire

Défavorable

# BIBLIOGRAPHIE

- [1] Dutoit, M. (2007). *La maladie de Legg–Perthes–Calvé : challenge étiologique, thérapeutique et pronostique. Archives de Pédiatrie, 14(1), 109–115. doi:10.1016/j.arcped.2006.10.007.*
- [2] R. SERINGE. *Maladie de LPC généralités physiologie . Encycl. Med. Chir. App. Locomoteur*
- [3] A. Dimeglio, Ch. Hérisson, et L. Simon (1999). *La maladie de LeggPerthes–Calvé (collection de pathologie locomotrice et de médecine orthopédique 39 ; Paris 1999 : Masson.*
- [4] RICHARD L. DRAKE, A. WAYNE VOGL, ADAM W.M.MITCHELL *Anatomie pour l'étudiant* .deuxième édition 2010
- [5] Kohler.R, Seringe.R. *Ostéochondrite primitive de la hanche. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. N°16. Paris: Expansion Scientifique Française ; 1981. 23: 862–8*
- [6] Atsumi T, Yoshihara S, Hiranuma Y. *Revascularization of the artery ofligamentum teres in Perthes disease. Clin Orthop Relat Res 2001; 386 : 210–7*
- [7] Suramo I, Puranen J, Heikkinen E, Vuorinen P. *Disturbed patterns of venous drainage of the femoral neck in Perthes'disease. J Bone Joint Surg (Br) 1974; 56: 448–53*
- [8] Ponseti IV, Maynard JA, Weinstein SL, Ippolito EG, Pous JG. *Legg Calve–Perthes disease the epiphyseal cartilage and physis. J Bone Joint Surg (Am) 1983; 65: 797–807.*
- [9] Faraj AA, Nevelos AB. *Ethnic factors in Perthes disease : aretrospective study among white and Asian population living in the same environment. Acta Orthop Belg 2000; 66: 255–8*

- [10] *Margetts BM, Perry CA, Taylor JF, Dangerfield PH.* The incidence and distribution of Legg–Calvé–Perthes’ disease in Liverpool, 1982–95. *Arch Dis Child* 2001; 84: 351–4
- [11] *Wynne Davies R, Gormley J.* The aetiology of Perthes’ disease. *J Bone Joint Surg (Br)* 1978; 60: 6–14
- [12]. *Thompson SK, Woodrow JC.* HLA antigens in Perthes’ disease. *J Bone Joint Surg (Br)* 1981; 63: 278–9.
- [13]. *Glueck CJ, Glueck HI, Greenfield D, Freiberg R, Kahn A, Hamer T, Stroop D, Tracy T.* Protein C and S deficiency, thrombophilia, and hypofibrinolysis : pathophysiologic causes of Legg–Perthes disease. *Pediatr Res* 1994; 35: 383–8
- [14]. *Lopez–Franco M, Gonzalez–Moran G, De Lucas JC Jr, Llamas P, de Velasco JF, Vivancos JC, Epeldegui–Torre T.* Legg–perthes disease and thrombophilia. *J Pediatr Orthop* 2005; 25: 456–9.
- [15]. *Sirvent N, Fischer F, el Hayek T, Appert A, Giudicelli H, Griffet J.* Absence of congenital prethrombotic disorders in children with LeggPerthes disease. *J Pediatr Orthop (B)* 2000; 9: 24–7.
- [16] *Balasa VV, Gruppo RA, Glueck CJ, Wang P, Roy DR, Wall EJ, Mehlman CT, Crawford AH.* Legg–Calvé–Perthes disease and thrombophilia. *J Bone Joint Surg (Am)* 2004; 86: 2642–7
- [17]. *Eckerwall G, Wingstrand H, Hagglund G, Karlberg J.* Growth in 110 children with Legg–Calvé–Perthes’ disease : a longitudinal infancy childhood puberty growth model study. *J Pediatr Orthop (B)* 1996; 5: 181–4.166
- [18]. *Taussig G, Heripret G.* Maladie de LPC. A propos de 275 cas. *Rev Chir Orthop* 1969 ; 55 : 305–30.

- [19]. *Crofton PM, Macfarlane C, Wardhauhg B, Ranke MB, Elmlinger MW, Kelnar CJ.* Children with acute Perthes' disease have asymmetrical lower leg growth and abnormal collagen turnover. *Acta Orthop* 2005; 76: 841–7.
- [20]. *Kealey WD, Lappin KJ, Leslie H, Sheridan B, Cosgrove AP.* Endocrine profile and physical stature of children with Perthes disease. *J Pediatr Orthop* 2004; 24: 161–6
- [21]. *Kealey WDC, Moore AJ, Cook S, Cosgrove AP.* Deprivation, urbanisation and Perthes'disease in Northern Ireland. *J Bone Joint Surg (Br)* 2000 ; 82 : 167–70.
- [22]. *Dezateux C, Roposch A.* The puzzles of Perthes'disease. *J Bone Joint Surg (Br)* 2005 ; 87 : 1463–4.
- [23]. *Pillai A, Atiya S, Costigan PS.* The incidence of Perthes'disease in Southwest Scotland. *J Bone Joint Surg (Br)* 2005; 87: 1531–5.
- [24]. *Gordon JE, Schoenecker PL, Osland JD, Dobbs MB, Szymanski DA, LuhmannSJ.* Smoking and socio-economic status in the etiology and severity of Legg–Calvé–Perthes' disease. *J Pediatr Orthop (B)* 2004 ; 13 : 367–70.
- [25]. *Mata SG, Aicua EA, Ovejero AH, Grande MM.* Legg–Calvé–Perthes disease and passive smoking. *J Pediatr Orthop* 2000 ; 20 : 326–30.
- [26]. *Loder RT, Schwartz EM, Hensinger RN.* Behavioral characteristics of children with Legg–Calvé–Perthes disease. *J Pediatr Orthop* 1993 ; 13 : 598–601.
- [27]. *Kohler.R, Seringe.R.* Ostéochondrite primitive de la hanche. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. N°16. Paris : Expansion Scientifique Française ; 1981
- [28] *Acta Ortop Bras.* 2021 Mar–Apr;29(2):92–96. doi: 10.1590/1413–785220212902242018.
- [29] *Orthop Traumatol Surg Res.* 2014 May;100(3):317–21. doi: 10.1016/j.otsr.2013.12.025. Epub 2014 Apr 13

- [30] Catterall A. : The natural history of Perthes' disease. J. Bone Joint Surg. Br. 1971 ; 53 : 37-53.
- [31] Catterall A. : The natural history of Perthes' disease. J. Bone Joint Surg. Br. 1971 ; 53 : 37-53.
- [32] Orthop Traumatol Surg Res. 2018 Feb;104(1S):S107-S112. doi: 10.1016/j.otsr.2017.04.012. Epub 2017 Nov 16. [33] Orthop Traumatol Surg Res. 2018 Feb;104(1S):S107-S112. doi: 10.1016/j.otsr.2017.04.012. Epub 2017 Nov 16.
- [33] DE GAUZY J SALES, DARODES P, CAHUZAC J  
Ostéochondrite primitive de la hanche.  
EMC (Elsevier, Paris), Appareil locomoteur 1999, 14-320-A-10
- [34] J Pediatr Orthop. 2011 Apr-May; 31(3):246-53. doi: 10.1097/BPO.0b013e31820fc63c
- [35]. [Joseph B, Varghese G, Mulpuri K, Rao N, Nair S. Natural evolution of Perthes disease : a study of 610 children under 12 years of age at disease onset. J Pediatr Orthop 2003; 23: 590-600.
- [36] Jacques GRIFFET. La Maladie de Legg-Perthes-Calvé, mars 2009.
- [37] Y. Oufroukhi, A. Biyi, A. Doudouh. Intérêt de l'utilisation de la scintigraphie osseuse dans le diagnostic et le suivi de l'ostéochondrite primitive de la hanche. Médecine Nucléaire 33 (2009) 211-215.
- [38] DOMINIQUE B, BERANGER T La maladie de Legg-Perthes-Calvé. La place de l'IRM dans les protocoles cliniques utilisés dans le cas d'une ostéochondrite de hanche  
Projet DESS TBH, UTC 02-2003.
- [39]. Heyman CH, Herndon CH. Legg-Perthes disease : a method for measurement of the roentgenographic result. J Bone Joint Surg (Am) 1950 ; 32 : 767-78.

- [40] HUNTER JB Legg Calvé Perthes disease. Elsevier Aurent Orthopédiques 2004, 18:273–283
- [41] CHEL J, DHAR S Perthes disease. Pediatric Orthopaedics 2004
- [42] WAINNRIGHT AM, BENSON MKD Legg Clavé Perthes disease. Current Orthopaedics 2001, 15:127–134
- [43] EIJER H Towards a better understanding of the aetiology of Legg–Calvé–Perthes’ disease: Acetabular retroversion may cause abnormal loading of dorsal femoral head–neck junction with restricted blood supply to the femoral epiphysis. Elsevier Medical Hypotheses 2007, 68: 995–997
- [44] DE GAUZY J SALES, DARODES P, CAHUZAC J stéochondrite primitive de la hanche. EMC (Elsevier, Paris), Appareil locomoteur 1999, 14–320–A–10
- [45] MARTINEZ LOZANO AG Enfermedad de Legg–Calvé–Perthes. Conceptos actuales. SMOP. Revista mexicana de Orthopedia Pediatrica 2003 Enero–Diciembre, 5(1):5–11
- [46] 1– DUTOIT M La maladie de Legg– Perthes– Calvé : challenge étiologique, thérapeutique et pronostique. Archives de pédiatrie 2007, 14 :109–115
- [47] CHEL J, DHAR S Perthes disease. Pediatric Orthopaedics 2004
- [48] ABUAMARA S, LECHEVALIER J, DACHER J. N Diagnostic d’une douleur de hanche chez l’enfant. EMC Pédiatrie, Appareil locomoteur 2000, 14–322–A–10, 4–006–A–60
- [49]. CERONI D, KAELIN A The Legg–Calvé–Perthes disease: Wich assessment? wich therapeutic approach? Rev Med Suisse 2006 Dec 20, 2(92):2908–12
- [50]– KANIKLIDES C, SAHLSTEDT B, LONNERHOLM T, MOBERG A Conventional radiography and bone scintigraphy in the prognostic evaluation of Legg–Calvé–Perthes disease. Acta Radiol 1996 Jul, 37(4):561–6.

- [51] KANIKLIDES C Diagnostic radiology in legg calve perthes disease. Acta radiol suppl 1996, 406:1–28
- [52]– BENJAMINE J. Morphological changes in the acetabulum in perthes disease. J Bone Joint Surg [Br] 1989; 71–B:756–63 [53]– SPONSELLER P. D, DESAI S. S, MILLIS M. B Abnormalities of proximal femoral growth after severe perthes disease. J Bone Surg [Br] 1989; 71–B: 610–4.
- [53] LANCE M.  
Constitution d'une butée ostéoblastique dans les luxations et subluxations congénitales de la hanche. Presse Med 1925, 33: 922–31.
- [54] *A. Dimeglio, Ch. Hérisson, et L. Simon* (1999). La maladie de LeggPerthes–Calvé (collection de pathologie locomotrice et de médecine orthopédique 39 ; Paris 1999 : Masson.
- [55] J.WITVOET. Techniques des butées de la hanche., EMC–Rhumatologie orthopédie 2(2005) 248–261
- [56] J.CASTAING, J.DELPACE. Techniques de la butée cotyloïdienne., Rev. Chir Orthop, 1976, 62, 511–577
- [57] J. CASTAING, L .FAVARD . Techniques des butées de hanche. , EMC, 44653, 11–1988, 13 p.
- [58] J. CASTAING, L .FAVARD . Techniques des butées de hanche. , EMC, 44653, 11–1988, 13 p.
- [59] J.CASTAING, J.DELPACE. Techniques de la butée cotyloïdienne., Rev. Chir Orthop, 1976, 62, 511–577.
- [60] L.Villet, J–M. Laville La butée ostéoplastique dans l'ostéochondrite primitive de la hanche ,Rev chir orthop 2003, 89, 234–241

- [61] D R . WENGER , MD Surgical treatment of Developmental Dysplasia of the Hip , Instructional Course Lectures 2014 ; Volume 63 : 313-323
- [62] H.Carlioz , R.Kohler Orthopédie pédiatrique Membre inférieur et bassin, Masson , Paris ; 2005.
- [63] J.COTTALORDA, G.BOLLINI, J.L.JOUVE, C.LABRIET, J.M.BOUYALA. La butée de hanche chez l'enfant et l'adolescent, Rev Chir Orthop.1992, 78,552–558.
- [64] VT.Tolo , DL.Skaggs . Master Techniques in Orthopaedic surgery : Pediatrics , 1st Edition, Lippincott Williams & Wilkins 2008 ; 348–370
- [65] . SU . YP slotted acetabular augmentation in the treatment of painful residual DDH in adolescent , J Formos Med Assoc 2008 ; 107 (9) 720–727.
- [66] W J Yoo , al Daesshelf acetabuloplasty influence acetabular growth and remodeling , clin orthop relat res 2012 ; 470 : 2411–24200.
- [67] Yngre DA , Roberts JM . Acetabular hypertrophy in LCP diseas . J pediater orthop 1985 ; 5 : 416–421
- [68] D R . WENGER , MD Surgical treatment of Developmental Dysplasia of the Hip , Instructional Course Lectures 2014 ; Volume 63 : 313–323
- [69] Domzalski ME , Glutting J, Bowen JR , Littleton AG . Lateral acetabular growth stimulation following a labral support procedure in Legg–Calve–Perthes disease . J Bone Joint Surg Am . 2006 ; 88 : 1458–1466.
- [70] Jacobs R, Moens P , Fabry G . Lateral shelf acetabuloplasty in the early stage of Legg–Calve–Perthes disease with special emphasis on the remaining growth of the acetabulum : a preliminary report. , J pediater Orthop B . 2004;13:21–28
- [71]Yoo WJ , Choi IH , Cho TJ , Chunf CY , Shin YW , Shin SJ . Shelf acetabuloplasty for children with Perthes disease and reducible subluxation of the hip : prognostic factors related to hip remodeling. J Bone Joint Surg Br . 2009 ; 91 : 1383–1387

- [72] Carsi B , Juddy , Clarke NM . shelf acetabuloplasty for containment in the early stages of LCP disease .J.ped orthop 2015 ; 35(2): 151–156
- [73] Khadim M , Holmes L , Bowen J R the role of shelf acétabuloplasty in early and late stages of LCP disease : a meta analysis of observational studies, J child orthop 2012 ; 6: 379–390
- [74] 45. Sales de Gauzy J, Kerdiles N, Baunin C, Kany J, Darodes P, Cahuzac JP. Imaging evaluation of subluxation in Legg–Calvé–Perthes disease : magnetic resonance imaging. compared with the plain radiograph. J Pediatr Orthop (B) 1997 ; 6 : 235–8.



أطروحة رقم 22/122

سنة 2022

# رف الورك في علاج مرض ليغ كالفيه بيرثيس (التهاب العظم و الغضروف الأولي في الورك) (بصد 17 حالة)

## الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2022/02/28

من طرف

السيد ياسين عارف

المزداد في 1996/03/04 أوطاظ الحاج

## لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

### الكلمات الأساسية

ليغ بيرثيس كالفيه - رف الورك - تشخيص - علاج

### اللجنة

الرئيس	..... السيد مولاي عبد الرحمن عفيفي
	أستاذ في جراحة الأطفال
المشرفة	..... السيدة اطراف كريمة
	أستاذة في جراحة الأطفال
الأعضاء	..... السيد خالد ختالة
	أستاذ في جراحة الأطفال
	..... السيد هشام عبدلاوي
	أستاذ مبرز في جراحة الأطفال