

UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUSSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2012

THESE N°: 245

**LA CHONDROLYSE CHEZ LES ENFANTS TRAITES
POUR EPIPHYSIOLYSES FEMORALE SUPERIEURE
QUELS SONT LES FACTEURS DE RISQUE ?**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Kawtar ZINE FILALI

Née le 20 Septembre 1987 à Casablanca

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Chondrolyse – Epiphysiolyse fémorale supérieure.

JURY

Mr. S. Z. EL FELLOUSS EL ALAMI

Professeur de Traumatologie Orthopédie Pédiatrique

PRESIDENT

Mr. M. A. DENDANE

Professeur de Traumatologie Orthopédie Pédiatrique

RAPPORTEUR

Mr. S. A. AMRANI

Professeur d'Orthopédie et Chirurgie Réparatrice

Mr. M. KHARMAZ

Professeur de Traumatologie Orthopédie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

مِثْقَانِكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ

أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ
الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية 31



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ**
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

- | | |
|-----------------------------|----------------|
| 1. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam | Neurochirurgie |
|-----------------------------|----------------|

Mai et Octobre 1981

- | | |
|-----------------------------|-----------------------------|
| 2. Pr. HAMANI Ahmed* | Cardiologie |
| 3. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 4. Pr. TAOBANE Hamid* | Chirurgie Thoracique |

Mai et Novembre 1982

- | | |
|---------------------------------|-----------------------------|
| 5. Pr. ABROUQ Ali* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 6. Pr. BENOMAR M'hammed | Chirurgie-Cardio-Vasculaire |
| 7. Pr. BENSOUHA Mohamed | Anatomie |
| 8. Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 9. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI | Physiologie |

Novembre 1983

- | | |
|-----------------------------------|---------------------|
| 10. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-phtisiologie |
| 11. Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 12. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI | Rhumatologie |

Décembre 1984

- | | |
|--------------------------------------|-------------------------|
| 13. Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 14. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 15. Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 16. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 17. Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 18. Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | |
|---|---|
| 19. Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 20. Pr. BENS Aid Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 21. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 22. Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 23. Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | |
|--|------------------------------|
| 24. Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 25. Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 26. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 27. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 28. Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 29. Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 30. Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 31. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 32. Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 33. Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | |
|-------------------------------------|--------------------------|
| 34. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 35. Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 36. Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 37. Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 38. Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | |
|------------------------------------|--------------------------|
| 39. Pr. ADN AOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 40. Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 41. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 42. Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 43. Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 44. Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 45. Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 46. Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 47. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 48. Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 49. Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

50.	Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
51.	Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
52.	Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
53.	Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
54.	Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
55.	Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
56.	Pr. BENSOU DA Yahia	Pharmacie galénique
57.	Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
58.	Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
59.	Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
60.	Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
61.	Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
62.	Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
63.	Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
64.	Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
65.	Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
66.	Pr. SOULAYMANI Rachida ép.BENCHEIKH	Pharmacologie
67.	Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

68.	Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
69.	Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
70.	Pr. BENSOU DA Adil	Anesthésie Réanimation
71.	Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
72.	Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
73.	Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
74.	Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
75.	Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
76.	Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
77.	Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
78.	Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
79.	Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
80.	Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
81.	Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
82.	Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
83.	Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

84.	Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
85.	Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
86.	Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
87.	Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie

88. Pr. BENJELLOUN Samir
89. Pr. BEN RAIS Nozha
90. Pr. CAOUI Malika
91. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
92. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
93. Pr. EL AOUDAD Rajae
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
95. Pr. EL HASSANI My Rachid
96. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
97. Pr. ERROUGANI Abdelkader
98. Pr. ESSAKALI Malika
99. Pr. ETTAYEBI Fouad
100. Pr. HADRI Larbi*
101. Pr. HASSAM Badredine
102. Pr. IFRINE Lahssan
103. Pr. JELTHI Ahmed
104. Pr. MAHFOUD Mustapha
105. Pr. MOUDENE Ahmed*
106. Pr. OULBACHA Said
107. Pr. RHRAB Brahim
108. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
109. Pr. SLAOUI Anas

Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

110. Pr. ABBAR Mohamed*
111. Pr. ABDELHAK M'barek
112. Pr. BELAIDI Halima
113. Pr. BRAHMI Rida Slimane
114. Pr. BENTAHILA Abdelali
115. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
116. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
117. Pr. CHAMI Ilham
118. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
119. Pr. EL ABBADI Najia
120. Pr. HANINE Ahmed*
121. Pr. JALIL Abdelouahed
122. Pr. LAKHDAR Amina
123. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Neurochirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Mars 1995

124. Pr. ABOUQUAL Redouane
125. Pr. AMRAOUI Mohamed
126. Pr. BAIDADA Abdelaziz
127. Pr. BARGACH Samir

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique

128. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
129. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
130. Pr. CHAARI Jilali*
131. Pr. DIMOU M'barek*
132. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
133. Pr. EL MESNAOUI Abbas
134. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
135. Pr. FERHATI Driss
136. Pr. HASSOUNI Fadil
137. Pr. HDA Abdelhamid*
138. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
139. Pr. IBRAHIMY Wafaa
140. Pr. MANSOURI Aziz
141. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
142. Pr. SEFIANI Abdelaziz
143. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Urologie
 Gastro-Entérologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Cardiologie
 Urologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

144. Pr. AMIL Touriya*
145. Pr. BELKACEM Rachid
146. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
147. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
148. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
149. Pr. GAOUZI Ahmed
150. Pr. MAHFOUDI M'barek*
151. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
152. Pr. MOHAMMADI Mohamed
153. Pr. MOULINE Soumaya
154. Pr. OUADGHIRI Mohamed
155. Pr. OUZEDDOUN Naima
156. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Parasitologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-phtisiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

Novembre 1997

157. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
158. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
159. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
160. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
161. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
162. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
163. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
164. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
165. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
166. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
167. Pr. KADDOURI Nouredine	Chirurgie Pédiatrique
168. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
169. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
170. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
171. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
172. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
173. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
174. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
175. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

176. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
177. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
178. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
179. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
180. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
181. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
182. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
183. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
184. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

185. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
186. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
187. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

188. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
189. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
190. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
191. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
192. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
193. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie

194. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
195. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
196. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
197. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
198. Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
199. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
200. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
201. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
202. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
203. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
204. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
205. Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
206. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

207. Pr. AIDI Saadia	Neurologie
208. Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
209. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
210. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
211. Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophtalmologie
212. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
213. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
214. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
215. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
216. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
217. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
218. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
219. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
220. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
221. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
222. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
223. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
224. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
225. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
226. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

227. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
228. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
229. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
230. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
231. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
232. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
233. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie

234. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
235. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
236. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
237. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
238. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
239. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
240. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
241. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
242. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
243. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
244. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
245. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
246. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
248. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
249. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
250. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
251. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
252. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
253. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
254. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
255. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
256. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
257. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
258. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
259. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
260. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
261. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
262. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
263. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
264. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
265. Pr. SABBABH Farid	Chirurgie Générale
266. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
267. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

268. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
269. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
270. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
271. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
272. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
273. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
274. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
275. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie

276. Pr. BERNOUSSI Zakiya
277. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
278. Pr. CHOHO Abdelkrim *
279. Pr. CHKIRATE Bouchra
280. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
281. Pr. EL BARNOUSSI Leila
282. Pr. EL HAOURI Mohamed *
283. Pr. EL MANSARI Omar*
284. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
285. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
286. Pr. HADDOUR Leila
287. Pr. HAJJI Zakia
288. Pr. IKEN Ali
289. Pr. ISMAEL Farid
290. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
291. Pr. KRIOUILE Yamina
292. Pr. LAGHMARI Mina
293. Pr. MABROUK Hfid*
294. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
295. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
296. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
297. Pr. OUJILAL Abdelilah
298. Pr. RACHID Khalid *
299. Pr. RAISS Mohamed
300. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
301. Pr. RHOU Hakima
302. Pr. SIAH Samir *
303. Pr. THIMOU Amal
304. Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

305. Pr. ABDELLAH El Hassan
306. Pr. AMRANI Mariam
307. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
308. Pr. BENKIRANE Ahmed*
309. Pr. BENRAMDANE Larbi*
310. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
311. Pr. BOULAADAS Malik
312. Pr. BOURAZZA Ahmed*
313. Pr. CHAGAR Belkacem*
314. Pr. CHERRADI Nadia
315. Pr. EL FENNI Jamal*

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie

316. Pr. EL HANCHI ZAKI
317. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
318. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
319. Pr. HACHI Hafid
320. Pr. JABOUIRIK Fatima
321. Pr. KARMANE Abdelouahed
322. Pr. KHABOUZE Samira
323. Pr. KHARMAZ Mohamed
324. Pr. LEZREK Mohammed*
325. Pr. MOUGHIL Said
326. Pr. NAOUMI Asmae*
327. Pr. SASSENOU ISMAIL*
328. Pr. TARIB Abdelilah*
329. Pr. TIJAMI Fouad
330. Pr. ZARZUR Jamila

Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

331. Pr. ABBASSI Abdellah
332. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
333. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
334. Pr. ALLALI Fadoua
335. Pr. AMAZOUZI Abdellah
336. Pr. AZIZ Noureddine*
337. Pr. BAHIRI Rachid
338. Pr. BARKAT Amina
339. Pr. BENHALIMA Hanane
340. Pr. BENHARBIT Mohamed
341. Pr. BENYASS Aatif
342. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
343. Pr. BOUKLATA Salwa
344. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
345. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
346. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
347. Pr. HAJJI Leila
348. Pr. HESSISSEN Leila
349. Pr. JIDAL Mohamed*
350. Pr. KARIM Abdelouahed
351. Pr. KENDOUCI Mohamed*
352. Pr. LAAROUSSI Mohamed
353. Pr. LYAGOUBI Mohammed
354. Pr. NIAMANE Radouane*
355. Pr. RAGALA Abdelhak
356. Pr. SBIHI Souad
357. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
358. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

400. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
401. Pr. AKJOUJ Said*
402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
403. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
404. Pr. BENCHEIKH Razika
405. Pr. BIYI Abdelhamid*
406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
434. Pr. DOGHMI Nawal
435. Pr. ESSAMRI Wafaa
436. Pr. FELLAT Ibtissam
437. Pr. FAROUDY Mamoun
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
439. Pr. HARMOUCHE Hicham
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
442. Pr. JROUNDI Laila
443. Pr. KARMOUNI Tariq
444. Pr. KILI Amina
445. Pr. KISRA Hassan
446. Pr. KISRA Mounir
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
450. Pr. MANSOURI Hamid*
451. Pr. NAZIH Naoual
452. Pr. OUANASS Abderrazzak
453. Pr. SAFI Soumaya*
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
431. Pr. SEFIANI Sana
432. Pr. SOUALHI Mouna
434. Pr. TELLAL Saida*
435. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Médecine Interne
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
O.R.L
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Anatomie Pathologique
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
439. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
440. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
441. Pr. OUZZIF Ez zohra *	Biochimie
442. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
443. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *	Chirurgie générale
450. Pr. GHARIB Noureddine	Chirurgie plastique
451. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
452. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
459. Pr. MRANI Saad *	Virologie
460. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
461. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
470. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
471. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib *	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
478. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
479. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie

480. Pr. ABIDI Khalid
 481. Pr. MADANI Naoufel
 482. Pr. TANANE Mansour *
 483. Pr. AMHAJJI Larbi *

Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Décembre 2008

484. Pr TAHIRI My El Hassan*
 485. Pr ZOUBIR Mohamed*

Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation

Mars 2009

486. Pr. BJIJOU Younes
 487. Pr. AZENDOUR Hicham *
 488. Pr. BELYAMANI Lahcen *
 489. Pr. BOUHSAIN Sanae *
 490. Pr. OUKERRAJ Latifa
 491. Pr. LAMSAOURI Jamal *
 492. Pr. MARMADE Lahcen
 493. Pr. AMAHZOUNE Brahim *
 494. Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 495. Pr. BOUNAIM Ahmed *
 496. Pr. EL MALKI Hadj Omar
 497. Pr. MSSROURI Rahal
 498. Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 499. Pr. BOUI Mohammed *
 500. Pr. KABBAJ Nawal
 501. Pr. FATHI Khalid
 502. Pr. MESSAOUDI Nezha *
 503. Pr. CHAKOUR Mohammed *
 504. Pr. DOGHMI Kamal *
 505. Pr. ABOUZAHIR Ali *
 506. Pr. ENNIBI Khalid *
 507. Pr. EL OUENNASS Mostapha
 508. Pr. ZOUHAIR Said*
 509. Pr. L'kassimi Hachemi*
 510. Pr. AKHADDAR Ali *
 511. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 512. Pr. AGADR Aomar *
 513. Pr. KARBOUBI Lamya
 514. Pr. MESKINI Toufik
 515. Pr. KABIRI Meryem
 516. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 517. Pr. BASSOU Driss *
 518. Pr. ALLALI Nazik
 519. Pr. NASSAR Ittimade

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-ptisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie

520. Pr. HASSIKOU Hasna *
 521. Pr. AMINE Bouchra
 522. Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 523. Pr. KADI Said *

Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

524. Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 525. Pr. ERRABIH Ikram
 526. Pr. MOSADIK Ahlam
 527 Pr. ALILOU Mustapha
 528. Pr. KANOUNI Lamy
 529. Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 530. Pr. DARBI Abdellatif*
 531. Pr. EL HAFIDI Naima
 532. Pr. MALIH Mohamed*
 533. Pr. BOUSSIF Mohamed*
 534. Pr. EL MAZOUZ Samir
 535. Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 536. Pr. EL SAYEGH Hachem
 537. Pr. MOUJAHID Mountassir*
 538. Pr. BOUAITY Brahim*
 539. Pr. LEZREK Mounir
 540. Pr. NAZIH Mouna*
 541. Pr. LAMALMI Najat
 542 .Pr. ZOUAIDIA Fouad
 543. Pr. BELAGUID Abdelaziz
 544 .Pr. DAMI Abdellah*
 545. Pr. CHADLI Mariama*

Médecine interne
 Gastro entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiothérapie
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie

** Enseignants Militaires*

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1.	Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2.	Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3.	Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4.	Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5.	Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6.	Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7.	Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8.	Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9.	Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCI Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M ^{ed}	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique



Dédicaces



A cœur vaillant rien d'impossible
A conscience tranquille tout est accessible
Quand il y a la soif d'apprendre
Tout vient à point à qui sait attendre
Quand il y a le souci de réaliser le dessein
Tout devient facile pour arriver à nos fins
Malgré les obstacles qui s'opposent
En dépit des difficultés qui s'imposent
Les études sont avant tout
Notre unique et seul atout
Ils représentent la lumière de notre existence
L'étoile brillante de notre réjouissance
Comme un vol de gerfauts hors du charnier natal
Nous partons ivres d'un rêve héroïque et brutal

*Esperant des lendemains épiques
Un avenir glorieux et magique
Souhaitant que le fruit de nos efforts fournis
Jour et nuit, nous mènera vers le bonheur fleuri
Aujourd'hui, ici rassemblés auprès des jurys,
Nous prions dieu que cette soutenance
Fera signe de persévérance
Et que nous serions enchantés
Par notre travail honoré .*

M.C

Je dedie cette thèse à... ?



A mes très chers parents Rachid et Nadia

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquante
pour exprimer ce que vous méritez pour tous les sacrifices
que vous n'avez cessé de me donner depuis ma naissance,
durant mon enfance et même à l'âge adulte.*

*Aucun mot ne saurait exprimer l'amour,
l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour vous.*

*Ce travail est le fruit du dévouement que vous avez consenti
pour mon éducation et ma formation.*

*Puisse dieu, le tout puissant, vous préserver
et vous accorder santé, longue vie et bonheur.*



A ma chère grand-mère Aziza

*Affable, honorable, aimable ; tu représentes
pour moi le symbole de la bonté par excellence
, la source de tendresse et l'exemple du dévouement
qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.*

*Ta prière et ta bénédiction m'ont été
d'un grand secours pour mener à bien mes études.*

Que dieu t'accorde santé et longue vie.



A ma sœur Kanza

*Ma chère sœur, ma confidente et ma fidèle compagnante
dans les moments les plus délicats de cette vie mystérieuse.*

*En témoignage de l'attachement , de l'amour
et de l'affection que je porte pour toi.*

*Je te dédie ce travail avec mes vœux les plus sincères
de bonheur de santé et de réussite.*

A mon frère Oussama

*Mon cher petit frère présent dans tous mes moments
d'examens par son soutien moral, par sa joie de vivre et sa bonne
humeur. Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur ,
de réussite et de sérénité.*

*Je t'exprime à travers ce travail mes sentiments
de fraternité et d'amour.*



A mon fiancé Riad

*Ton soutien moral, ta gentillesse sans égal, ton profond attachement
m'ont permis de réussir mes cliniques.*

*Sans ton aide, tes encouragements, je n'aurais
pu accomplir ce travail à temps.*

*Que dieu réunisse nos chemins pour un long commun
serein et que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance
et de mon amour sincère et fidèle.*



A la mémoire de mes chers grands parents

que votre âme repose en paix.

A tous les membres de ma famille petits et grands

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression
de mon affection.*



À tous mes chers collègues,

À mes chères amies

Maria, Nouha, Sara, Asmae, Fatima Zohra , Sophia et Ouissal

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer
mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des sœurs
et des amies sur qui je peux compter .*

*En témoignage de l'amitié qui nous unie et des souvenirs de tous les
moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je
vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*





Remerciements



A notre maître et Président de thèse

Pr Sidi ZOUHAIER EL FELLOUSS EL ALAMI

*Nous vous présentons nos vifs remerciements pour l'intérêt que vous
avez bien voulu porter à ce travail en acceptant
d'être notre président de thèse.*

*Veillez trouver dans ce modeste travail le témoignage
de notre profonde gratitude et notre respectueuse considération.*



A notre maître et Rapporteur de thèse

Pr MOHAMMED ANOUAR DENDANE

*Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt
et nous guider à chaque étape de sa réalisation.*

*Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil,
malgré vos obligations professionnelles.*

*Vos encouragements inlassables, votre amabilité,
votre gentillesse méritent toute admiration.*

*Nous espérons égaler un jour, votre ardeur au travail,
votre souci de la précision et votre sens de l'humain.*

*Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde
gratitude tout en vous témoignons notre respect.*



A notre maître et juge de thèse

Pr Sidi ABDELOUAHED AMRANI

*Vous nous faites honneur d'accepter avec une très grande
amabilité de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Veillez accepter ce travail maître, en gage
de notre grand respect et notre profonde reconnaissance.*



A notre maître et juge de thèse

Pr MOHAMED KHARMAZ

Vous avez très aimablement accepté de juger ce travail.

*Nous avons été touché par la gentillesse avec laquelle
vous nous avez reçue.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre grand respect
et nos vifs remerciements.*



PLAN

INTRODUCTION	1
RAPPELS	4
I-DEFINITION DE LA COXITE LAMINAIRE :	5
II-RAPPEL ANATOMO-HISTOLOGIQUE :	6
1-L'articulation Coxo-Femorale :	6
a)Les Surfaces articulaires :	7
b)Les moyens d'union.....	9
□ <i>Moyens Passifs</i>	9
□ <i>Moyens Actifs : essentiellement musculaires</i>	10
2. L'extremite superieure du femur	19
3- Note sur l'architecture du tissu spongieux de la partie supérieure du fémur.....	20
a-Chez l'enfant jusqu'à 5 ans	20
b- Enfant de 10 ans	20
1 — <i>Epiphyse</i>	21
2 — <i>Diaphyse supérieure (métaphyse)</i> :	22
3— <i>Grand trochanter</i>	23
4- Les cartilages de croissance de la hanche pédiatrique	24
a- Le développement de l'extrémité supérieure du fémur.....	24
b-Le développement du cotyle	26
5-Vascularisation de l'épiphyse fémorale supérieure	27

III- RAPPEL BIOMECHANIQUE :	29
IV-CAUSES DE LA COXITE LAMINAIRE: EN DEHORS DE L'EFS	33
V-ETIOPATHOGENIE DE LA COXITE LAMINAIRE COMPLIQUANT UNE EFS	36
VI-HISTOIRE NATURELLE DE LA COXITE LAMINAIRE	38
VII-ANATOMIE-PATHOLOGIQUE	39
MATERIEL ET METHODES	41
ANALYSE STATISTIQUE	51
RESULTATS	53
ICONOGRAPHIE	60
DISCUSSION	67
I-PREVALENCE DE LA CHONDROLYSE.....	69
II- LES FACTEURS DE RISQUE DE LA CHONDROLYSE.....	71
1-L' Age	72
2-Le sexe.....	73
3-La Race	73
4-Le coté atteint	74
5- Le caractère du glissement	75
6-La stabilité/instabilité du glissement	76
7- Le degré du glissement	76
8-La réduction initiale du glissement.....	77
9 Le type de traitement	77
9-1 Le matériel chirurgical	77
9-2- Nombre de vis (unique/multiple)	78
9-3-les ostéotomies	78
9-4- l'immobilisation plâtrée.....	78

10-La nécrose céphalique	79
11-Le Délai diagnostique	79
12-L'Index de Masse Corporelle (IMC)	80
13-La pénétration intra-articulaire du matériel d'ostéosynthèse	81
III- MOYENS DE PREVENTION DE LA COXITE LAMINAIRE CHEZ LES ENFANTS OPERES POUR EFS	85
RESUMES	86
BIBLIOGRAPHIE	90



Introduction



L'épiphysiolyse fémorale supérieure (EFS) est une affection touchant la hanche du grand enfant et de l'adolescent et survient habituellement lors de la poussée de croissance rapide pubertaire. Elle se traduit par le glissement de l'épiphyse fémorale supérieure à travers un cartilage de croissance cervico céphalique pathologique. Ce glissement peut être aigu, chronique, ou aigu survenant sur une lésion chronique. Une classification tenant compte de la stabilité de l'épiphyse a été décrite par LODER [31], elle a l'avantage de mieux prévoir les risques éventuels de certaines complications.

Les complications parfois engendrées par les gestes thérapeutiques sont dominées par le risque de nécrose notamment après réduction chirurgicale et par celui de coxite laminaire dont l'étiopathogénie reste mystérieuse. **(16)**

La chondrolyse ou coxite laminaire est l'une des complications les plus redoutables de l'EFS. Contrairement au caractère souvent iatrogène de la nécrose, la chondrolyse est une complication à la fois imprévisible et mal expliquée et les facteurs influençant sa survenue sont souvent contradictoires **(33)**.

C'est l'association des signes cliniques avec des signes radiologiques particuliers qui fait l'individualité anatomoclinique de la chondrolyse. Le diagnostic est suspecté par la survenue d'une raideur et il est confirmé par l'étude radiologique. Les anomalies caractéristiques de la chondrolyse sont au nombre de quatre :

- ✧ aspect globalement déminéralisé de l'articulation touchant la tête fémorale, mais également le cotyle ;
- ✧ pincement circonférentiel de l'interligne, réduit à la moitié, voire au quart de son épaisseur ; les contours articulaires conservent ou non leur aspect régulier ;
- ✧ disparition de la ligne osseuse sous-chondrale tant cotyloïdienne que fémorale ;
- ✧ soudure du cartilage de conjugaison. **(16)**

Le but de cette étude est de déterminer la **prévalence** de la chondrolyse après traitement de l'EFS et d'identifier les **facteurs de risque** de sa survenue chez l'enfant marocain à travers l'analyse d'une série rétrospective.



Figure 1 : radio du bassin de face montrant le pincement de l'interligne articulaire au côté droit.



Rappels



I-DEFINITION DE LA COXITE LAMINAIRE :

La coxite laminaire ou chondrolyse a été décrite par Waldenström en 1930 au niveau de la hanche comme une complication possible des épiphysiolyse fémorales supérieures (EFS). Ultérieurement, cette affection a été observée chez des enfants et des adolescents au décours de traumatisme, d'immobilisation prolongée ou suite à une coxalgie (1).

C'est une pathologie mystérieuse dont l'origine exacte reste inconnue. (2)

Cette affection correspond à une nécrose progressive du cartilage hyalin de l'acétabulum et de la tête fémorale, entraînant secondairement un pincement de l'espace articulaire et une raideur de la hanche, pouvant aboutir à une arthrose ultime. (2)

Le diagnostic est confirmé par la radiographie où l'on retrouve : un aspect globalement déminéralisé de l'articulation touchant la tête fémorale et le cotyle, un pincement circonférentiel de l'interligne avec une diminution globale de l'interligne de plus de 50 % ou, chez les patients qui ont une atteinte bilatérale, un interligne articulaire d'épaisseur inférieure à 3 mm, une disparition de la ligne osseuse sous-chondrale tant sur le versant cotyloïdien que fémoral et une soudure du cartilage de conjugaison. Ces deux derniers éléments peuvent être absents. (16)

II-RAPPEL ANATOMO-HISTOLOGIQUE :

1-L'articulation Coxo-Femorale :

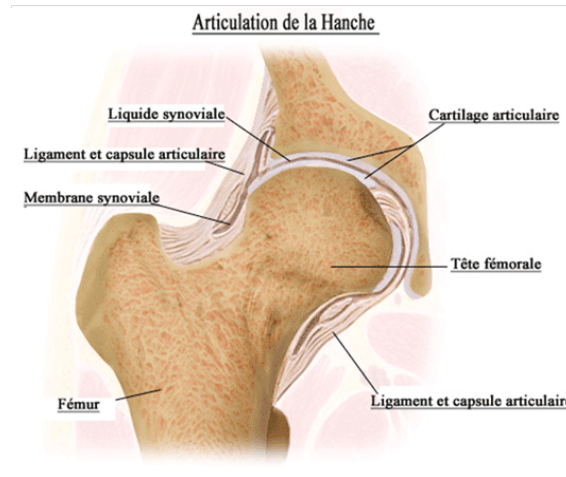


Figure1 : schéma montrant l'articulation coxo-fémorale. (4)

L'articulation coxo-fémorale réunit la ceinture pelvienne et le membre inférieur auquel elle transmet le poids du corps lors de la station debout et de la marche. L'articulation coxo-fémorale est une énarthrose, à la fois solide et mobile, profondément située sous d'épaisses masses musculaires.

Les surfaces articulaires sont représentées par la tête fémorale et la cavité cotyloïde de l'os coxal, agrandie par un bourrelet fibro-cartilagineux périphérique. Les éléments articulaires sont unis par une capsule dont la face interne est recouverte de synoviale, tandis que la face externe est en rapport avec les faisceaux musculaires par l'intermédiaire de bourses séreuses et de plans de clivage graisseux.

a) Les Surfaces articulaires :

• **La tête fémorale** : est sous forme de 2/3 de sphère, avec un rayon moyen de 25 mm. Elle est entièrement recouverte de cartilage dont l'épaisseur varie de 1 à 3 mm et atteint son maximum au niveau du pôle supérieur à l'exception de la fovea, zone d'attache du ligament de la tête fémorale. Elle regarde en haut, en dedans et en avant.

- L'angle cervico-diaphysaire mesure 135° (vue antérieure). Une coxa vara correspond à un angle inférieur à 130° et une coxa valga correspond à un angle supérieur à 140° .
- L'angle d'antéversion du col fémoral mesure environ 30° chez le nouveau né. Cet angle diminue de 1° par an pour se situer à 15° en moyenne en fin de croissance.
- On distingue des points de faiblesse à travers les travées spongieuses constituant la partie haute du fémur et prenant appui sur les corticales interne et externe. **(3), (4)**

• **La cavité cotyloïde** : c'est une large cavité de forme hémisphérique, creusée à la face externe de l'os coxal. Elle présente deux parties distinctes : l'une articulaire, le croissant cotyloïdien, l'autre non articulaire, l'arrière-fond de la cavité cotyloïde.

L'arrière-fond cotyloïdien, de forme quadrilatère, est occupé par un bourrelet graisseux, et donne insertion au ligament rond.

Le croissant cotyloïdien : est la partie périphérique du cotyle, la seule véritablement articulaire. Elle revêt la forme d'un croissant qui, à l'état frais, est encroûté d'une couche de cartilage hyalin dont l'épaisseur est maximale à la périphérie.

Dans son ensemble, la cavité cotyloïde regarde en dehors, en bas et en avant. Elle enveloppe complètement la tête fémorale, mais est néanmoins agrandie par un fibrocartilage périphérique : le bourrelet cotyloïdien(3).

• **Le bourrelet cotyloïdien** : est un anneau fibro-cartilagineux, de forme triangulaire à la coupe, se fixant sur le pourtour du cotyle dont il majore la profondeur du 1/3 environ. Il possède trois faces :

- Une face externe ;
- Une face interne : tapissée de cartilage, en continuité avec la surface articulaire ;
- Une face basale : adhérant au sourcil cotyloïdien, elle passe en pont au dessus de l'échancrure ischio-pubienne et prend à ce niveau le nom de « ligament transverse de l'acétabulum ».

Le bourrelet cotyloïdien constitue non seulement une partie des surfaces articulaires de la coxo-fémorale, il en représente aussi un des principaux moyens d'union, enserrant le pourtour de la tête fémorale. Il suffit à lui seul à la maintenir en place dans la cotyle (3).

b) Les moyens d'union

➤ Moyens Passifs

Ils comprennent une capsule et des ligaments :

-La capsule :

C'est un manchon fibreux qui limite la cavité articulaire. Son insertion coxale se fait sur le pourtour cotyloïdien et la face externe du bourrelet. L'insertion fémorale cervicale se fait en avant sur la ligne inter-trochantérienne antérieure, en arrière sur l'union des 2/3 internes et du 1/3 externe de la face postérieure du col.

-La synoviale :

La synoviale tapisse la face profonde de la capsule et se réfléchit le long de son insertion pour s'étendre jusqu'au pourtour du cartilage.

Sa partie réfléchie recouvre donc :

- ✧ la face externe du bourrelet cotyloïdien.
- ✧ la partie intra-articulaire du col du fémur.

Chez l'enfant, le cartilage de conjugaison cervico-céphalique est situé à la base de la tête et la synoviale se fixe à sa périphérie.

Le ligament rond est, quant à lui, entouré d'une gaine synoviale indépendante : « la tente du ligament rond ». Il est donc intra articulaire et extra synovial (3).

-Les Ligaments :

- **Antérieur ilio-fémoral de Bertin** : s'étend de l'épine iliaque antéro-inférieure à la ligne inter-trochantérienne.
- **Pubo-fémoral** : s'étend de la branche supérieure du pubis à la partie inférieure de la ligne inter-trochantérienne.
- **Ischio-fémoral** : s'étend de la partie supérieure de la tubérosité ischiatique à la ligne inter-trochantérienne.
- **De la tête fémorale ou ligament rond** : C'est un cordon fibreux aplati, qui s'étend de la tête fémorale à l'arrière-fond cotyloïdien. Il est formé de 3 faisceaux : un postérieur pubien ; un antérieur ischiatique ; un moyen, uni au ligament transverse.

Ce ligament joue en plus un rôle de tuteur pour l'artère de la tête fémorale.

Les 3 premiers ligaments se détendent en mouvement de flexion et se tendent en mouvement d'extension.

➤ ***Moyens Actifs : essentiellement musculaires***

- ✓ **muscles fessiers (glutéaux) : (5) ;(figure n°2, 3,4)**

Petit fessier (petit glutéal)

- muscles du plan superficiel des muscles péri articulaires de la hanche, se place en profondeur du muscle moyen glutéal, situé lui-même en partie sous le muscle grand glutéal.
- mono articulaires
- tendus de la fosse iliaque externe au grand trochanter
- Actions :
 - ✧ abducteur de la cuisse sur le bassin
 - ✧ rotateur interne de la hanche

✧ fléchisseur accessoire de la hanche

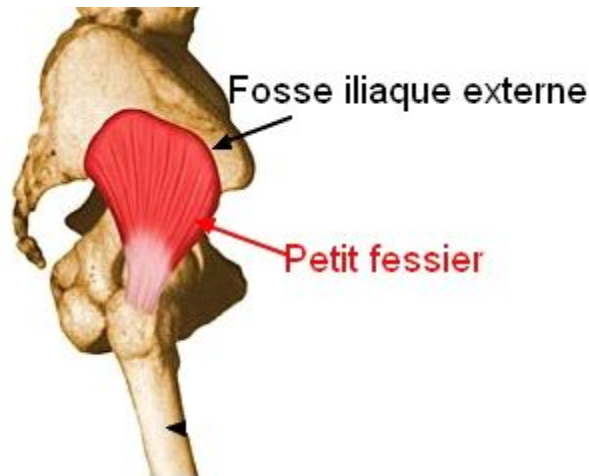


Figure 2 : muscle petit fessier

Moyen fessier (moyen glutéal)

- muscles du plan superficiel des muscles péri articulaires de la hanche, se place en profondeur du [muscle grand glutéal](#).
- mono articulaires
- tendus de la fosse iliaque externe au grand trochanter
- Actions :
 - ✧ abducteur de la cuisse
 - ✧ stabilisateur frontal
 - ✧ il est impératif pour l'équilibre à la marche



Figure 3 : muscle moyen fessier

Grand fessier : (grand glutéal)

- muscle du plan superficiel des muscles péri articulaires de la hanche,
- il est constitué de deux faisceaux : superficiel et profond
- tendu de l'os coxal, du sacrum et du coccyx au grand trochanter
- c'est l'un des muscles les plus volumineux et puissants de l'organisme
- Actions :
 - ✧ extenseur de la cuisse sur le bassin
 - ✧ stabilisation verticale
 - ✧ rotateur externe cuisse/bassin
 - ✧ abducteur

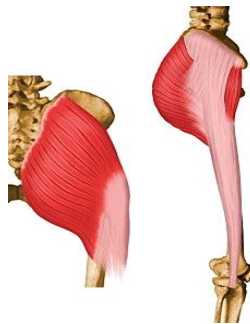


Figure 4 : muscle grand fessier

✓ **muscles pelvi-trochantériens : (figure n°5)**

Pyramidal (piriforme) :

- muscle aplati et triangulaire à sommet trochantérien
- tendu du sacrum au sommet du fémur
- Actions :
 - ✧ abducteur
 - ✧ rotateur externe

Obturbateur interne : tendu du trou obturbateur (ou trou ischio-pubien) au sommet du fémur ;

- **Actions :**

- ✧ puissant rotateur externe de la cuisse si le point d'appui est l'os iliaque
- ✧ abducteur lorsqu'on est assis avec les jambes levées

Obturbateur externe : tendu du trou obturbateur (ou trou ischio-pubien) au sommet du fémur ;

- **Actions :**

- ✧ rotateur externe
- ✧ adducteur faible

Jumeaux : inconstants (souvent manquants), annexes latérales de l'obturbateur interne ;

- **Actions :**

- ✧ rotateurs externes

Carré crural (carré fémoral) : épais, aplati d'avant en arrière et de forme quadrilatère ;

- tendu de l'ischion au sommet du fémur ;
- **Actions :**
 - ✧ rotateur externe
 - ✧ puissant adducteur de la cuisse

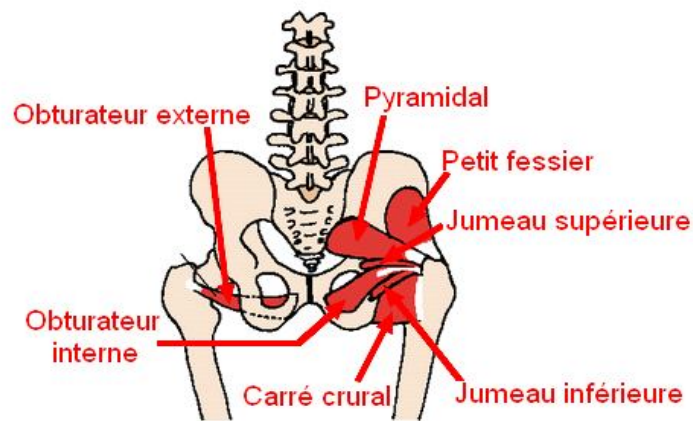


Figure 5 : schéma montrant le lieu d'insertion des muscles pelvi-trochantériens

✓ **muscle ilio psoas : (6) ;(figure n°6)**

Muscle à cheval entre le tronc et le membre inférieur, il est composé par la réunion de 2 corps musculaires :

- le muscle iliaque par lequel il est mono articulaire.
- le muscle psoas composé lui même par 2 faisceaux (transversaire et corporéal) et par lequel il est poly articulaire.
- Il est tendu du rachis (psoas) et de l'os coxal (iliaque) au petit trochanter.

• **Insertion :**

• **Iliaque**

- Lèvre interne de la crête iliaque et fosse iliaque interne.

• **Psoas**

- Faisceau transversaire postérieur s'insérant sur les processus transverses des 4 premières vertèbres lombaires.
- Faisceau corporéal antérieur s'insérant du disque intervertébral Th12 L1 au corps de L4.

- **Terminaison**

Sur la face postérieure du petit trochanter dont il est séparé avant son insertion par une bourse synoviale

- **Action**

- Fléchisseur de la hanche grâce à sa réflexion sur l'éminence ilio-pectinée.
- Les actions du psoas dans le plan horizontal sont discutées. Rotateur latéral pour la plupart (17), (18), rotateur médiale pour d'autres (21), les rotations de hanche induites par le psoas restent faibles et secondaires, (23).

Les études électromyographiques montrent que les actions dans ce plan dépendent de la position initiale des membres inférieurs (24). D'autres pensent que ces mouvements de rotation varient d'un sujet à l'autre (19) et ceci rejoint les idées de Basmajian (22) et de Tortel (20).

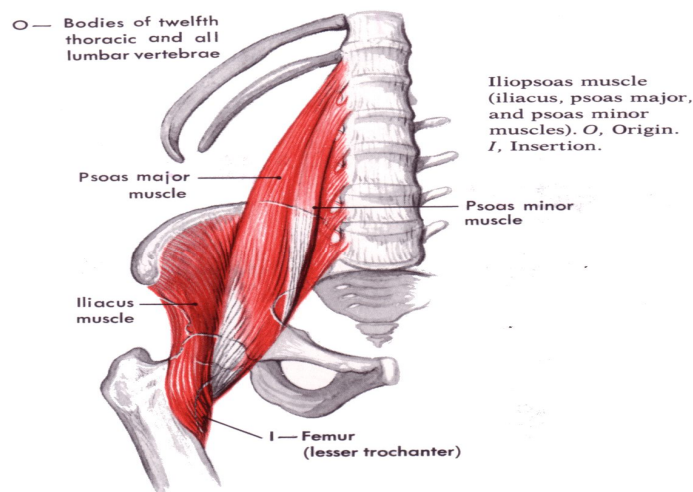


Figure 6 : schéma montrant l'insertion du muscle ilio-psoas

✓ **Les adducteurs : (figure n°7)**

Ces muscles, le grand, long et court adducteur font partie de la loge interne de la cuisse avec le pectiné et le gracile.

Le grand adducteur est le plus profond et large. Il est formé par 3 faisceaux et va de la ligne ischio-pubienne au fémur pour les faisceaux supérieurs et moyens, et de la tubérosité ischiatique pour le faisceau inférieur au tubercule du grand adducteur au fémur.

Il permet l'adduction de la hanche, la rotation externe de la cuisse par rapport au bassin.

Le long adducteur se trouve au premier plan et va du pubis au fémur. Il permet l'adduction de la hanche, la rotation externe de la cuisse par rapport au bassin.

Le court adducteur est formé de deux faisceaux et va du pubis au fémur. Il est aussi adducteur de la hanche et rotateur externe.

Le pectiné va de l'os iliaque au fémur. Il permet l'adduction de la cuisse et la rotation externe.

Le gracile ou droit interne va de l'os iliaque, descend le long de la cuisse et se termine sur le tibia. Pareil, il est adducteur de la cuisse par rapport au bassin, permet la rotation interne du genou de part ses insertions et un peu la flexion de la jambe sur la cuisse.

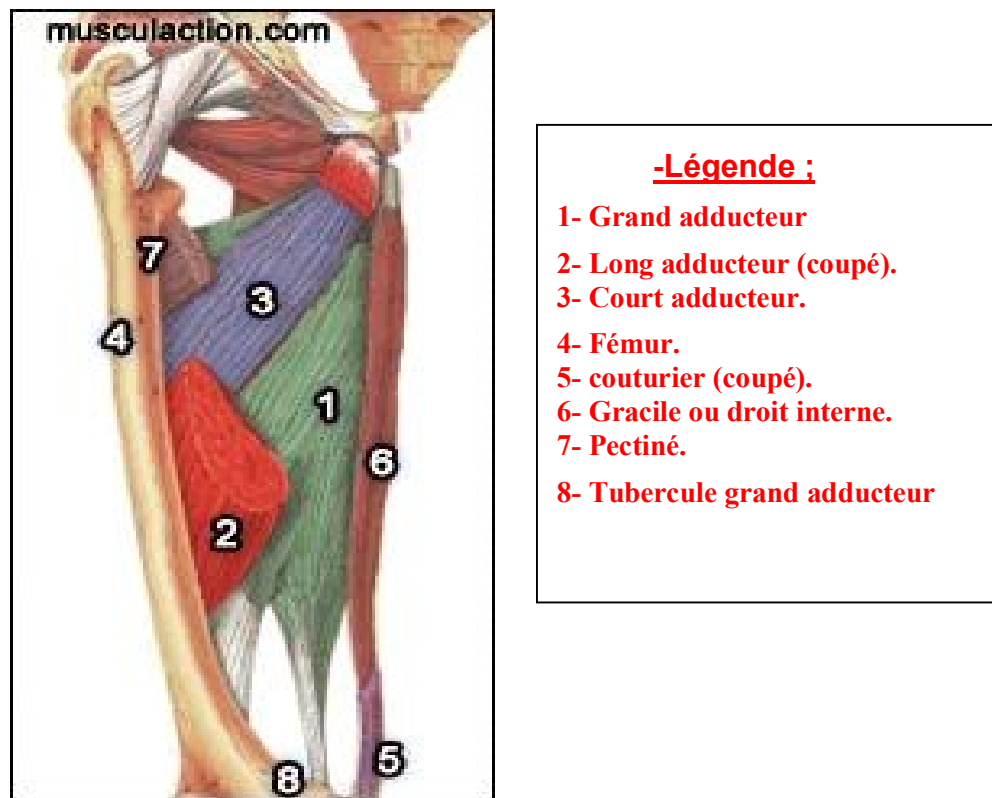


Figure 7: schéma montrant les insertions des muscles adducteurs. (7)

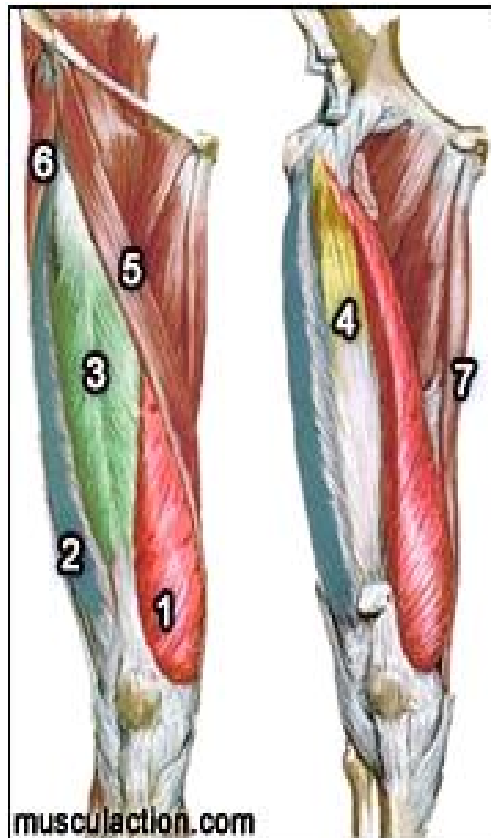
✓ **Muscle quadriceps : (figure n°8)**

Le **quadriceps** est un gros muscle situé à l'avant de la cuisse. Il est formé par 4 chefs, le vaste interne et externe, le crural et le droit antérieur. Le quadriceps ne fait partie des muscles de la hanche qu'à travers le droit antérieur.

Les 3 premiers sont mono articulaires et vont du fémur à la rotule. Le droit antérieur lui est bi articulaire et va de l'os iliaque à la rotule.

A la base, les quatre chefs ont des insertions différentes, ils se terminent par un tendon commun sur la rotule, le tendon quadricipital.

Le droit antérieur permet aussi la flexion de la cuisse sur le bassin.



-Légende :

- 1-Vaste interne ou médial
- 2- Vaste externe ou latéral
- 3- Droit antérieur
- 4-Crural vaste intermédiaire
- 5- Couturier
- 6- Tenseur du fascia lata
- 7- Le gracile ou droit interne

Figure8 : schéma montrant l'insertion du muscle piriforme. (7)

2. L'extrémité supérieure du fémur (8)

L'extrémité fémorale supérieure comprend la tête, le col et les deux trochanters (grand et petit).

Lorsqu'elle est située normalement dans l'acétabulum (cavité cotyloïde), la tête du fémur est orientée vers le haut, vers le plan médian et légèrement vers l'avant. Elle est reliée à la diaphyse par le col fémoral. La tête et le col fémoral décrivent avec l'axe longitudinal du corps du fémur un angle qui varie entre 115° et 140° (126° en moyenne).

Cet angle présente son ouverture maximale à la naissance puis diminue graduellement jusqu'à arriver à la valeur de l'adulte. L'architecture de l'extrémité supérieure du fémur permet une grande mobilité de l'articulation coxo-fémorale mais impose des contraintes considérables au col du fémur.

Les trochanters sont deux saillies massives situées à la jonction du col et du corps du fémur. Arrondi et conique, le petit trochanter se détache de la partie postéro-médiale de cette zone de jonction, situé à la rencontre du col et de la diaphyse.

Le grand trochanter est un volumineux massif qui se projette vers le haut et vers l'arrière. La jonction cervico-diaphysaire est marquée par la ligne intertrochanterique antérieure qui s'étend du grand au petit trochanter.

En arrière, les deux trochanters sont reliés par un relief plus volumineux et plus lisse : la crête intertrochanterique postérieure. Celle ci présente un renflement arrondi, le tubercule du muscle carré fémoral.

3- Note sur l'architecture du tissu spongieux de la partie supérieure du fémur. (9)

a-Chez l'enfant jusqu'à 5 ans : (fig.9.)

Le col fémoral est presque vertical. L'angle cervico diaphysaire est de 132° en moyenne.

La tête redressée encore sur le col a l'air d'être subluxée sur ce dernier (aspect habituel).

Le faisceau osseux de la tête est vertical (2). Le faisceau arqué (3) est légèrement oblique et rectiligne. Les travées en ogive sont bien dessinées. Il n'y a encore qu'un nodule osseux dans le grand et le petit trochanter.

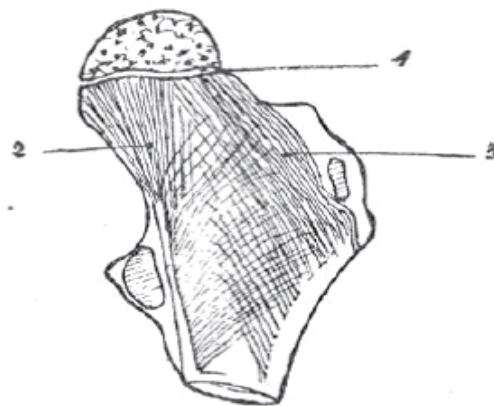


Fig. 1.

Figure 9 : architecture du tissu spongieux chez l'enfant jusqu'à 5 ans

b- Enfant de 10 ans. (fig.10)

Le cartilage de conjugaison diaphyso-épiphysaire (1) limite une épiphyse extrêmement réduite et ne comprenant plus que la partie supérieure de la tête fémorale.

En dehors, le trochanter est également séparé de la diaphyse supérieure par un cartilage oblique qui continue vers la face externe de l'os, la direction de la face supérieure du col.

A sa partie supérieure, ce cartilage bifurqué donne une branche secondaire qui s'enfonce perpendiculairement dans le tissu spongieux.

Les trois régions osseuses : épiphyse, diaphyse, trochanter sont des structures très différentes.

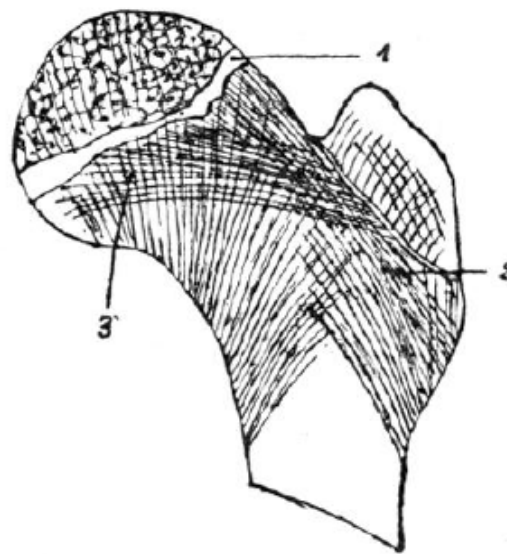


Figure 10: architecture du tissu spongieux chez l'enfant de 10ans

1 — Epiphyse

Totalement séparée du tissu spongieux sous-jacent au cartilage, elle ne comprend la tête fémorale que jusqu'à une ligne située immédiatement au dessous du cartilage. Elle est formée d'un tissu spongieux à lamelles filamenteuses arborisées, en tissu serré. Les dernières ramifications, très courtes, étant normales à la surface articulaire.

2 — Diaphyse supérieure (métaphyse) :

La systématisation est représentée par :

- a. Un faisceau de la tête fémorale.
- b. Un faisceau arciforme.
- c. Un système ogival dont dépend un faisceau diaphyso-trochantérien.

a) Faisceau de la tête fémorale (3)

— Il s'agit d'un faisceau en éventail dont les travées partent du demi-cylindre diaphysaire interne au niveau de la courbure. Les travées sont régulières, ascendantes et légèrement divergentes, se terminant sur le cartilage. Elles se continuent en bas et en dehors par des travées moins régulières qui vont en haut, s'appuyer au cartilage trochantérien, et aux lamelles provenant du cylindre diaphysaire externe en bas pour former des ogives.

b) Faisceau arciforme (2)

Peu épais en dehors où il naît de la partie supérieure du cylindre diaphysaire externe, il chemine parallèlement au cartilage trochantérien et immédiatement au-dessous de lui, et augmente de volume à partir de l'angle du col et du trochanter. Cette portion est faite de travées qui se détachent du cartilage trochantérien à sa partie supérieure. Les dernières lamelles en dehors et en haut sont verticales et s'arrêtent sur le cartilage trochantérien.

C -Système ogival :

Il est compris entre le faisceau arciforme et le faisceau de la tête fémorale. Ses travées convexes provenant des deux demi cylindres diaphysaires sont plus épaisses, plus irrégulières, plus anastomosées que celles des faisceaux.

3— Grand trochanter.

Le noyau osseux est peu développé et la partie cartilagineuse encore importante au dehors et en haut. On y voit de minces lamelles distantes et s'appuyant normalement sur le cartilage, croisées par d'autres parallèles entre elles et parallèles à la face externe du trochanter.

Remarques

- A. La tête fémorale (épiphyse), la diaphyse supérieure, le grand trochanter sont formés de systèmes spongieux totalement distincts et différents d'aspect.
- B. Les cartilages de conjugaison forment des cloisons complètes entre ces systèmes.
- C. Il n'existe pas de fasciculation dans l'épiphyse.
- D. Le faisceau arciforme n'est pas homogène. Une partie se détache du cartilage trochantérien à la partie supérieure et interne.
- E. L'organisation du tissu spongieux de la diaphyse supérieure est effectuée avant la disparition des cartilages de conjugaison.

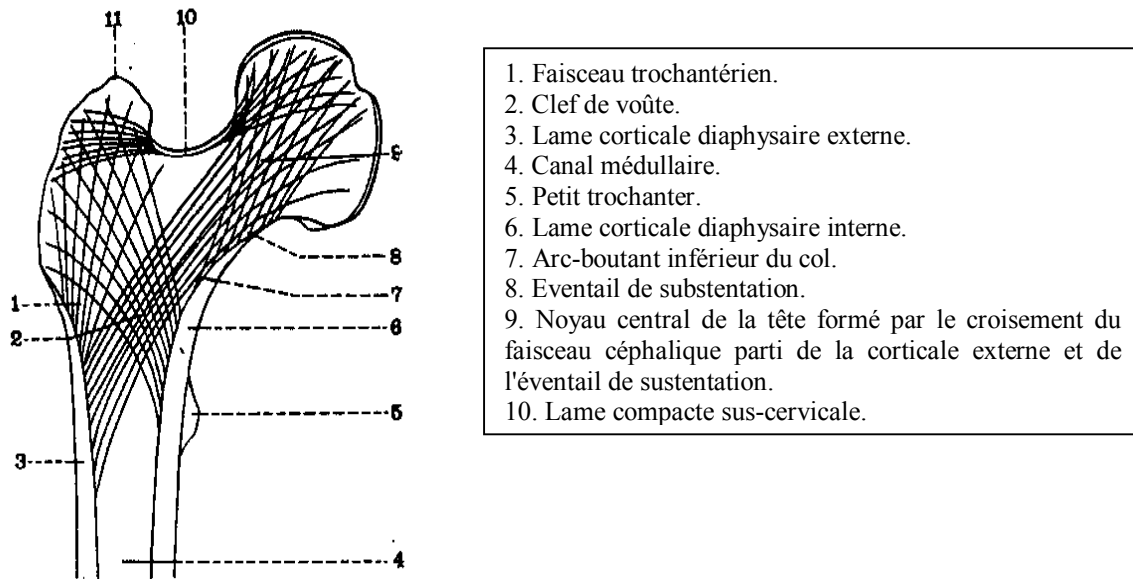


Figure 11 :L'architecture de l'extrémité supérieure du fémur (10)

4- Les cartilages de croissance de la hanche pédiatrique (11)

a- Le développement de l'extrémité supérieure du fémur (figure n°12)

A la naissance, la maquette cartilagineuse de l'extrémité supérieure du fémur comprend trois zones qui vont se différencier:

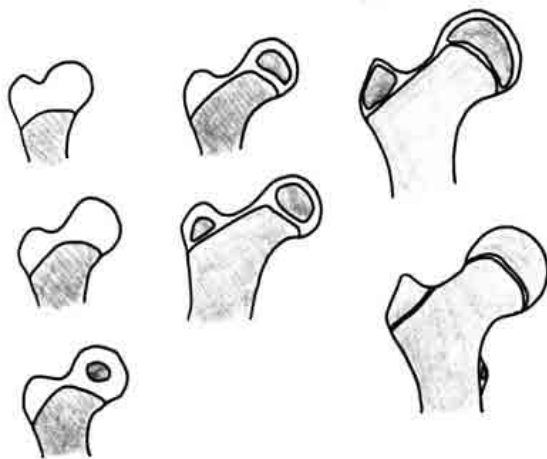
- deux noyaux de taille et de potentialité différentes: le noyau épiphysaire céphalique et le noyau du grand trochanter;
- le cartilage de croissance avec trois composantes, trochantérienne, cervicale et céphalique;
- un noyau, plus petit, interne, le petit trochanter.

Le front d'ossification physaire fémoral supérieur à un potentiel de croissance différent selon le point considéré: élevé dans la portion céphalique, plus lent ailleurs. Cette différence a pour conséquence d'allonger le col fémoral et de séparer rapidement la région céphalique du massif trochantérien.

De plus, le cartilage de croissance céphalique assurera 30% de la croissance en longueur de l'ensemble du fémur. Toute atteinte partielle du cartilage cervico-céphalique retentira sur la morphologie (par exemple, coxa valga si atteinte de la partie trochantérienne, coxa vara et raccourcissement si atteinte de la partie céphalique) **(a, b)**.

Le noyau épiphysaire s'ossifie durant les six premiers mois, plus précocement chez la fille ; l'ossification est présente chez 50 % des enfants à 4 mois, 90 % à 7 mois **(c, d)** et peut être asymétrique (30% des enfants entre 3 et 6 mois). Ce noyau est d'abord sphérique, à croissance excentrique. Au-delà de l'âge d'un an, sa forme devient hémisphérique. Une fragmentation, une irrégularité des contours sont possibles, non pathologiques.

L'ossification du col fémoral est, à la naissance, en maille. La configuration en arche, de type adulte, apparaît vers l'âge de 18 mois en relation avec le développement de la station debout et de la marche **(e)**. L'ossification des noyaux trochantériens débute vers 3,5 - 4 ans pour le grand trochanter et vers 8,5 - 9 ans pour le petit trochanter.



De haut en bas et de gauche à droite : nouveau-né, 3 mois, 6 mois, 18 mois, 4 ans, 7 ans et 9 ans. Remarquer la disparition progressive du cartilage cervical.

Figure 12 : Représentation schématique du développement de l'extrémité supérieure du fémur de la naissance à l'âge de 9 ans (d'après Guillaumat (g)).

b. Le développement du cotyle (figure n°13)

Le cotyle est la réunion de chacune des extrémités des trois os suivants : l'ilion, le pubis et l'ischion, éléments constitutifs de l'os coxal. Ces trois os mettent en commun une zone épiphysaire équivalent qui comportera de façon latéralisée une zone articulaire, la cavité cotyloïdienne.

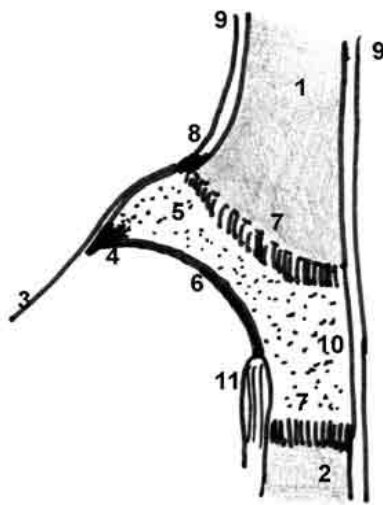
A la naissance, le cotyle est une masse cartilagineuse qui peut être décomposée schématiquement en trois zones de dehors en dedans **(f)**:

a. Le cartilage articulaire

b. En dedans et en continuité avec la précédente, la couronne « épiphysaire »

c. La partie la plus interne est la zone physaire de l'ilion, de l'ischion et du pubis. Elle offre une configuration en Y et est appelée "cartilage en Y". Ce dernier participe à la croissance en hauteur des éléments constitutifs de l'os coxal mais très peu à la croissance en épaisseur du fond du cotyle, assurée par ossification membraneuse à partir du périoste de la face endo-pelvienne en continuité pour les trois os. L'ilion présente un potentiel de croissance cartilagineuse plus important que le pubis et l'ischion. Cette différence est particulièrement notable pour le toit du cotyle. Ainsi, le cotyle ne se creuse pas, ce sont ses berges qui s'ossifient progressivement.

Les faits les plus remarquables sur l'ossification du toit du cotyle sont la répartition homogène de la charge calcique, le cintrage arrondi et l'angulation externe très précocement marquée du rebord cotyloïdien osseux. La partie externe du toit cartilagineux du cotyle se prolonge par un tissu fibro-cartilagineux, le labrum, futur bourrelet cotyloïdien. Au sein de cette partie externe, peut apparaître un noyau d'ossification secondaire, responsable de la formation d'un ossicule, l'os acétabulaire, dont la non incorporation reste possible même à l'âge adulte.



Légende :

- 1: ilion,
- 2: ischion,
- 3: capsule,
- 4: labrum,
- 5: zone épiphysaire cartilagineuse du toit du cotyle,
- 6: cartilage articulaire,
- 7: cartilage de croissance,
- 8: virole périchondrale,
- 9: périoste,
- 10: partie du cartilage en Y séparant l'ilion de l'ischion,
- 11: ligament rond.

Figure 13 : Représentation schématique d'une coupe frontale du cotyle d'un nouveau-né (f).

5.Vascularisation de l'épiphyse fémorale supérieure (10)

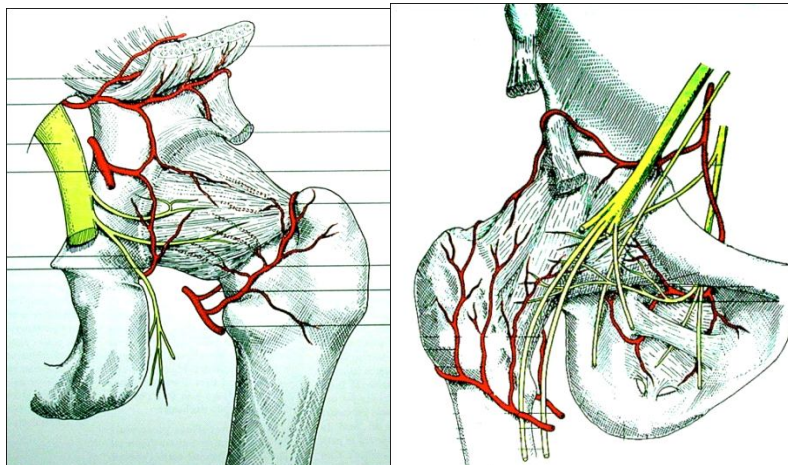


Figure 14 : Vascularisation de l'épiphyse fémorale supérieure (10)

La vascularisation est assurée par les artères circonflexes antérieure et postérieure. C'est de l'artère circonflexe postérieure que partent les collatérales qui vont au col fémoral et à l'épiphyse.

L'anatomie particulière de l'épiphyse fémorale supérieure permet d'expliquer la survenue de bon nombre de complications notamment postopératoires et de préciser certains points techniques indispensables à connaître lors d'une l'intervention chirurgicale par exemple.

Il n'y a pas chez l'enfant de continuité vasculaire entre le col et la tête fémorale. Le cartilage de croissance cervico céphalique est une barrière presque infranchissable. L'apport vasculaire céphalique est indépendant de la vascularisation cervicale. Il se fait par trois pôles : les vaisseaux du ligament rond n'assurent qu'une faible partie de la vascularisation à proximité de son insertion céphalique. Les vaisseaux d'origine inférieure pénètrent la tête à son pôle inféro antérieur et n'assurent qu'un tiers de la vascularisation céphalique. Les vaisseaux d'origine externe pénètrent la tête par son pôle postéro supérieur et vont s'anastomoser aux vaisseaux du ligament rond à la jonction des tiers interne et médian de la tête fémorale.

Des études anatomiques ont montré que les deux tiers externes de la tête fémorale sont vascularisés uniquement par les vaisseaux provenant du contingent postéro supérieur. Ainsi toute lésion de ce contingent aboutirait à une ischémie puis à une nécrose des deux tiers externes de la tête fémorale donc de la zone portante.

III- RAPPEL BIOMECHANIQUE :

Les mouvements de la hanche se font selon le schéma suivant :

-Extension – Flexion. (3)

Ces mouvements s'effectuent autour d'un axe horizontal et transversal. Ils ont une amplitude globale de 135° , dont 120° pour la flexion et 15° pour l'extension.

-la flexion rapproche la face antérieure de la cuisse de l'abdomen à une amplitude de 120° en moyenne.

Seuls les 45 premiers degrés de flexion sont utilisés dans la marche normale.

La flexion est limitée à 90° par la mise en tension des muscles ischio-jambiers, ce qui explique que la flexion de la hanche au-delà de l'angle droit ne soit possible qu'au prix d'une flexion associée au genou, relâchant les ischio-jambiers. Ce mouvement est limité par la mise en tension du ligament ischio-fémoral et par le contact du col avec le sourcil cotyloïdien.



Figure15 : mouvement de flexion de l'articulation de la hanche (10)

-l'extension porte la cuisse en arrière. Elle est limitée par la tension de tous les ligaments et notamment le ligament ilio-fémoral.

La hanche peut s'étendre au-delà de la position dite "extension complète" (ou position zéro). Cette amplitude d'hyper extension peut être de 20° chez l'enfant et elle diminue avec l'âge. L'hyper extension se mesure à plat ventre ou sur le côté. (10)



Figure 16 : mouvement d'extension de l'articulation de la hanche (10)

Les muscles moteurs de la flexion extension sont :

- pour l'extension : les ischio-jambiers,
- pour la flexion : les adducteurs, pour les premiers degrés, le psoas, le couturier, le tenseur du fascia lata et le droit antérieur pour la suite du mouvement.

-Abduction – Adduction (3)

Elles s'effectuent autour d'un axe horizontal antéropostérieur. Elles ont une amplitude globale de 75°, dont 45 pour l'abduction et 30 pour l'adduction.

- **l'abduction** écarte la cuisse de l'axe du corps, a une amplitude de 60° en rectitude et rotation indifférente. Cette amplitude peut être considérablement augmentée en flexion légère et rotation interne et atteindre 80 à 90° :c'est la position du « grand écart latéral ».Le mouvement est normalement limité par la tension de tous les ligaments capsulaires et par celle du ligament rond.

- **l'adduction** rapproche la cuisse de l'axe du corps, n'est possible que s'elle est associée à une légère flexion qui permet le croisement des cuisses. L'amplitude du mouvement peut ainsi atteindre 30°. L'adduction est limitée par la mise en tension des muscles glutéaux, du ligament rond et du ligament ilio-fémoral.



Figure 17 : mouvement de l'abduction et l'adduction de l'articulation de la hanche (10)

Les muscles moteurs des mouvements d'adduction abduction sont :

- pour l'abduction : le moyen et le petit glutéal, plus accessoirement, le pyramidal, l'obturateur externe et l'obturateur interne.
- pour l'adduction, en particulier le moyen adducteur, plus accessoirement le grand et le petit adducteur, le pectiné, le droit interne et le sartorius.

-Les Rotations : (3)

Elles s'effectuent autour d'un axe vertical, passant par la tête du fémur et le bord externe du condyle interne. Leur amplitude globale est de 50° en rectitude, et peut atteindre 90° quand la hanche est en flexion.

-**La rotation externe** amène le grand trochanter en arrière et fait tourner la pointe du pied vers l'extérieur. Cette rotation a l'amplitude la plus importante en extension, soit 35°. Le mouvement est limité par la mise en tension du faisceau supérieur du ligament ilio-fémoral.

-**La rotation interne** amène le grand trochanter un peu en avant, et fait tourner la pointe du pied en dedans, son amplitude est plus réduite. Elle est limitée par la mise en tension de l'obturateur interne, du faisceau inférieur du ligament ilio-fémoral et celle du ligament ischio-fémoral.

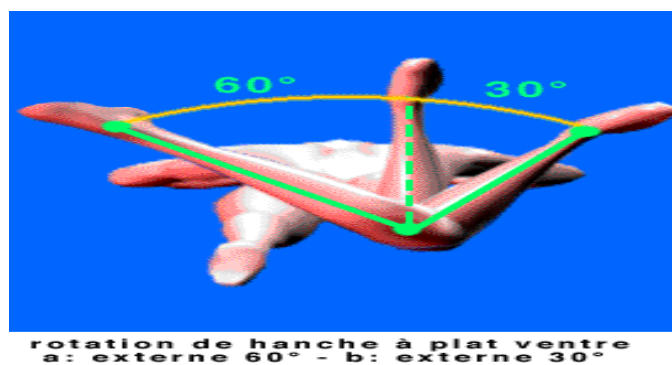


Figure 18 : mouvement de rotation interne et externe de l'articulation de la hanche (10)

Les muscles rotateurs sont :

- pour la rotation externe : le psoas, les adducteurs, tous les pelvi-trochantériens, le grand glutéal, les faisceaux postérieurs du moyen et petit glutéal, et accessoirement le tenseur du fascia lata,
- pour la rotation interne : Les faisceaux antérieurs du petit et moyen glutéal ; Il n'y a pas de muscle exclusivement rotateur interne.

La combinaison des différents mouvements élémentaires aboutit aux mouvements de circumduction.

L'amplitude de ces derniers reste beaucoup plus réduite par rapport à ceux de l'épaule, la hanche restant avant tout une articulation de statique.

IV- CAUSES DE LA COXITE LAMINAIRE: EN DEHORS DE L'EFS

1- La protrusion acétabulaire : (25)

La protrusion acétabulaire est une malformation de la hanche associant une hanche trop profonde et des amplitudes articulaires très diminuées.

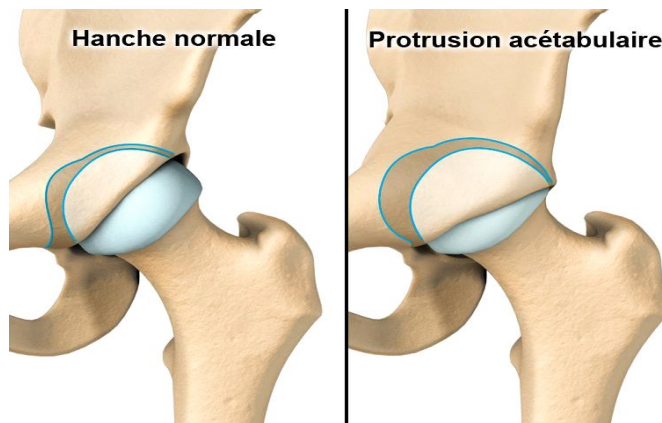


Figure19 : schéma montrant la protrusion acétabulaire (25)

Initialement, la protrusion acétabulaire n'est pas douloureuse, mais elle le devient lorsque le cartilage articulaire est dégradé, évoluant alors vers la chondrolyse et l'arthrose.

2. La maladie de LEGG CALVÉ Perthes : (27)

C'est une nécrose avasculaire affectant l'épiphyse de la tête fémorale ; l'atteinte est le plus souvent unilatérale.

Il s'agit d'une ostéochondrite d'étiologie inconnue. L'évolution se fait en quatre phases : nécrose, fragmentation, reconstruction, séquelles. Dans certaines formes sévères de l'adolescent, elle peut conduire à une chondrolyse précédant l'installation d'une coxarthrose précoce.

3- La coxite rhumatismale : (26)

- Spondylarthropathies

L'atteinte des hanches dans la **SPA** est plus fréquente et plus précoce que dans les autres maladies rhumatismales de l'enfant. Elle est bilatérale et symétrique et se voit avant tout chez l'adolescent chez lequel elle peut aboutir à une ankylose enraidissante sévère nécessitant la pose d'une prothèse totale.

Dans le **rhumatisme psoriasique**, l'atteinte des hanches est rare et souvent dans le cadre d'une forme rachidienne de type SPA.

Il en est de même dans les rhumatismes des **entéropathies chroniques** comme la maladie de Crohn.

4-Synovite villonodulaire : (12)

Cette pathologie rare et de cause inconnue peut atteindre les articulations de l'adulte jeune ou du grand enfant, notamment le genou. Dans ce cas, on constate une augmentation du volume de la membrane synoviale s'associant à des villosités de coloration brune imprégnées de pigments constitués de fer et qui sont susceptibles d'envahir l'os. L'atteinte de la hanche ne représente qu'environ 15 % des cas.

La clinique est peu spécifique, correspondant à des douleurs de hanche, plutôt de type mécanique. La chondrolyse peut se voir dans les formes évolutives diagnostiquées tardivement particulièrement lorsque les lésions se développent en dehors des zones en charge.

5-Coxite secondaire à un traumatisme (13)

La coxite peut compliquer l'évolution de certaines fractures du col fémoral dites à risque chez l'enfant où elle est responsable d'une hanche enraidie. Il s'agit d'une complication rare. Le même tableau a été décrit à la suite des rares luxations post traumatiques de la hanche pédiatrique.

6-Coxites post infectieuses (13)

Assez rare, elle est grave par la rapidité de son évolution, la destruction articulaire et l'impotence complète (indépendamment du pronostic propre entraîné par l'étiologie de l'affection : tuberculose, staphylocoque etc). Elle survient dans un contexte inflammatoire avec douleurs nocturnes, fièvre et syndrome inflammatoire biologique.

7-coxite laminaire idiopathique : (2)

La Chondrolyse idiopathique de la hanche est une affection caractérisée par un syndrome radio clinique comportant un enraidissement progressif de la hanche avec pincement important de l'interligne coxofémoral. C'est une pathologie rare qui touche l'enfant en période prépubertaire avec une nette prédominance féminine. Son incidence est impossible à évaluer, car il n'existe pas d'études épidémiologiques précises et la plupart des études ne fait mention que de cas isolés ou de courtes séries. Son diagnostic repose avant tout sur l'élimination des autres causes de chondrolyse secondaire. L'étiopathogénie est obscure et le pronostic reste réservé en l'absence de traitement curatif.

V- ETIOPATHOGENIE DE LA COXITE LAMINAIRE COMPLIQUANT UNE EFS

Elle reste incomplètement connue (14) et seules des hypothèses peuvent être formulées. Quatre facteurs semblent concourir à la survenue de la chondrolyse après EFS :

-un facteur mécanique : en sa faveur, la corrélation entre l'importance du glissement et la fréquence de la chondrolyse ;

-un facteur nutritionnel : le cartilage se nourrit à partir du liquide synovial ; l'immobilisation plâtrée qui réduit la lubrification articulaire a ainsi un rôle néfaste ;

-un facteur ischémique : pour Taillard (15) l'ischémie expérimentale permet de déclencher des altérations analogues à celles de la chondrolyse. De plus, les repositions sanglantes et les ostéotomies cervicales antérieures exposent à des nécroses, mais aussi à des chondrolyses ;

-la pression intra articulaire : pourrait également avoir un rôle nocif. Cette hypothèse pourrait expliquer les chondrolyses survenant après traitement des EFS, par ostéotomies sous- et inter trochantériennes, qui, en retendant la capsule, augmentent la pression intra articulaire.

-Plus récemment, des chercheurs ont constaté le rôle du mécanisme auto-immun dans la dégradation du cartilage(35). En analysant des biopsies synoviales les auteurs ont pu confirmer cette théorie(35). Eisenstein et Rothschild (87) ont observé un taux plus élevé d'immunoglobulines et de complément C3 chez les patients atteints d'épiphysiolyse fémorale supérieure compliquée de chondrolyse par rapport à ceux qui n'ont pas développé cette complication.

Par contre, Bleck(88) a trouvé un taux normal d'immunoglobulines chez neuf patients atteints de chondrolyse. Ainsi, le rôle de l'auto-l'immunité dans le développement de la chondrolyse reste incertain(89).

-Une recherche récente a jeté un nouvel éclairage sur le rôle de facteurs de croissance spécifiques dans la dégénérescence et la réparation du cartilage (35). Les protéines morphogénétiques de l'os (BMP) agissent pour réguler la production de la matrice et peuvent dissuader certains processus destructeurs. La protéine ostéogénique -1 (OP-1) est particulièrement importante car elle neutralise la dégradation du cartilage et facilite sa réparation. OP-1 stimule la production et l'organisation des molécules de la matrice en induisant la synthèse du collagène et des protéoglycanes de type II. En outre, l'OP-1 antagonise l'action chondrolytique de l'interleukine-1 (IL-1), des fragments de fibronectine (FN) et des fragments de collagène.

L'IL-1 perturbe l'homéostasie du cartilage en stimulant la libération de médiateurs de l'inflammation et en augmentant la dégradation des protéoglycanes du cartilage en stimulant les enzymes de dégradation matricielle telle que les métalloprotéinases matricielles (MMP).(90)

Knudson et al. ont montré que la perturbation de l'organisation extracellulaire du cartilage peut conduire à la chondrolyse(91).

Les récepteurs transmembranaires servent d'intermédiaire dans l'activité de la matrice cellulaire et sont la clé de la maintenance de l'homéostasie du cartilage. Les Hexasaccharides (HA) se lient à CD44 et entraînent la séparation de la structure matricielle des chondrocytes. Knudson et al. ont découvert en introduisant des HA à des tranches de cartilage articulaire, qu'il y avait un effet dose dépendant sur la survenue de la chondrolyse.

Homandberg et al ont découvert que des fragments de protéines de la matrice extracellulaire stimulaient la chondrolyse du cartilage, ils ont montré que l'augmentation du taux des fragments de fibronectine et des fibronectines dans le liquide synoviale des articulations déclenchait l'expression des protéinases **(92)**. Ils ont trouvé que de petites quantités de fragments de fibronectines libres dans le cartilage des bovins entraînaient une augmentation dramatique des stromelysine, gelatinase et l'activité des collagénases.

Loeser et al ont identifié la voie de stimulation des MMP-13 et MMP-1 par les fragments de fibronectine**(93)**. Ces derniers stimulent MMPs comme collagénase-3 (MMP-13) et ont une forte aptitude à dégrader la matrice extra cellulaire du cartilage. En comprenant le mécanisme cellulaire de la régulation des MMPs, les chercheurs espèrent développer de nouvelles thérapies pour éviter la dégradation excessive de la matrice par MMP.

VI- HISTOIRE NATURELLE DE LA COXITE LAMINAIRE :

(16)

Le cartilage d'une articulation saine est le siège d'une intense activité de production/destruction de cellules, les chondrocytes.

Sous l'effet d'une hyperpression, le métabolisme des chondrocytes se déséquilibre au profit d'un processus de destruction irréversible.

Le cartilage se fragilise, perd son élasticité, s'amincit, réduisant ainsi l'espace articulaire ; c'est le pincement de l'interligne articulaire.

La chondrolyse qui peut se définir comme une nécrose du cartilage articulaire aboutit progressivement à un pincement articulaire. Pour Ingram **(28)**,

il y a coxite laminaire quand l'interligne articulaire est inférieure à 3 mm. Son évolution est capricieuse. Après la phase d'enraidissement, l'évolution peut se faire soit vers une certaine récupération de la mobilité, malheureusement souvent temporaire et aboutissant en quelques années à l'arthrose, soit vers l'enraidissement en position vicieuse.

Radiologiquement, l'évolution se fait vers la réapparition progressive de l'interligne en cas d'amélioration clinique, ou vers la persistance du pincement et l'apparition précoce des signes d'arthrose. Le pronostic global à long terme est défavorable, plus de 50 % des cas évoluent vers une arthrose précoce.

VII- ANATOMIE-PATHOLOGIQUE (16)

L'étude histologique et ultra structurale des pièces opératoires a permis de préciser les anomalies du cartilage articulaire et de la synoviale.

Le *cartilage* est le siège de fissures, tapissées de fibrine, d'épaisseur variable, pouvant atteindre l'os sous-chondral créant en quelque sorte des micro fractures. La substance fondamentale perd son aspect hyalin homogène. La trame fibrillaire du collagène devient apparente du fait d'altérations biochimiques du collagène. Les chondrocytes sont nombreux et volumineux et présentent une multiplication anormale. En certains secteurs superficiels, le cartilage se différencie, les chondrocytes deviennent des fibroblastes et le cartilage est remplacé par du tissu fibreux ou fibrocartilagineux contenant des esquilles osseuses témoignant d'une atteinte osseuse associée.

La *lame osseuse sous-chondrale* est mince et la partie adjacente du spongieux comporte des bourgeons conjonctivo vasculaires au pourtour desquels l'ostéogenèse est active.

La *synoviale* est faite de franges épaisses au revêtement synoviocytaire hyperplasique. L'axe conjonctif central est fibreux et hyper vascularisé sans infiltrat inflammatoire.

En microscopie électronique, l'aspect est différent selon la zone examinée. A la jonction cartilage synoviale, les fibres de collagène sont peu nombreuses, mais morphologiquement normales. À la jonction avec l'os sous-chondral, les fibres de collagène sont plus nombreuses et d'aspect normal. À la partie superficielle du cartilage, les fibres de collagène sont épaissies, fragmentées, désorientées avec une striation peu apparente. Les chondrocytes ont un aspect dégénératif et la substance fondamentale est plus apparente que normalement.

L'ensemble de ces anomalies suggère que la lésion primitive semble être celle du cartilage. Par ailleurs, il faut souligner l'absence totale de lésions de type inflammatoire et la prédominance de lésions de type dystrophique.



Figure 20 : coupe histologique du cartilage articulaire montrant le remplacement de ce dernier par du tissu fibrocartilagineux.



Materiel et methodes



Il s'agit d'une étude transversale réalisée au niveau du service de Traumatologie orthopédique pédiatrique de l'hôpital d'enfants de Rabat. Les dossiers médicaux des patients traités dans notre institution de 1989 à 2009 pour EFS ont été revus rétrospectivement.

Nous avons inclus :

- ✧ les patients ayant un recul post opératoire minimum de 24 mois,
- ✧ les glissements étiquetés idiopathiques,
- ✧ les enfants pour lesquels la prise en charge thérapeutique était entièrement réalisée par l'équipe du service,
- ✧ les patients ayant des complications constatées suite au traitement chirurgical de l'EFS.

Nous avons éliminé :

- ✧ les patients traités initialement dans une autre structure et adressés vers la notre au stade de complications,
- ✧ les EFS étiquetées secondaires ainsi que les EFS non opérées et découvertes au stade de complications.

Pour les EFS bilatérales, nous avons choisi d'étudier uniquement le premier glissement ayant eu lieu afin d'écarter toute influence éventuelle de facteurs intrinsèques pouvant prédisposer un enfant à développer la maladie.

Pour chaque patient, nous avons recueilli les données suivantes :

Clinique : age, sexe, indice de masse corporelle (IMC), hanché atteinte, tableau clinique initial (douleur, boiterie), caractère aigu ou chronique du glissement, durée des symptômes en jours, notion d'instabilité du glissement, la méthode thérapeutique, la notion de réduction initiale du glissement, l'existence ou non de complications (chondrolyse, nécrose de la tête fémorale) et le recul post opératoire.

Les patients ont été classés **obèses** pour un IMC > 30, **en surcharge pondérale** pour un IMC compris entre 25 et 30 et de **poids normal** pour un IMC compris entre 18 et 25.

Le glissement a été considéré **chronique** lorsque les symptômes évoluaient depuis plus de trois semaines, et **aigu** lorsque la symptomatologie est apparue depuis moins de trois semaines. **(29,30)**. Le glissement aigu compliquant une forme chronique n'a pas été pris en considération et l'atteinte dans ce cas a été considérée comme chronique.

L'instabilité du glissement a été définie selon des critères cliniques : douleur associée à une impotence fonctionnelle totale indépendamment du caractère aigu ou chronique du glissement. **(31)**

Les résultats cliniques concernant la fonction de la hanche au dernier recul ont été classés selon les critères de *l'IOWA hip score* **(34)** en quatre catégories : **Excellents** (score supérieur à 90), **bons** (score compris entre 75 et 90), **moyens** (score compris entre 60 et 75) et **mauvais** (score inférieur à 60).

Radiologie :

Les radiographies pré et post opératoires, et au cours du suivi ont été analysées pour préciser :

- Le **degré** du glissement initial : **grade 1** ($< 30^\circ$), **grade 2** (entre 30 et 60°),
- **grade 3** ($> 60^\circ$).**(32)**
- Le **niveau de réduction** effectuée en précisant le grade du glissement avant et après la réduction : aucune réduction (même grade avant et après), réduction partielle (passage d'un grade supérieur à un grade inférieur sans correction complète), réduction complète (absence de tout déplacement sur le cliché de contrôle).
- Le **matériel utilisé** : vis, broches et leur nombre. En cas de vissage, ce dernier a fait appel à des vis canulées ou non de 6 à 8 mm de diamètre.
- Sur les radiographies post opératoires, **la notion de pénétration intra articulaire** du matériel d'ostéosynthèse a été précisée en mesurant la distance entre le sommet de la vis (ou broche) et l'os sous chondral de la tête fémorale. La mesure a été effectuée sur deux incidences orthogonales et la plus petite des deux valeurs a été retenue. Une distance inférieure à 4 mm a été synonyme de pénétration du matériel. Pour cette dernière, nous avons distingué entre une pénétration persistante en post opératoire et une pénétration corrigée en per opératoire (en se référant au compte rendu opératoire et au cliché de contrôle).
- La chondrolyse enfin, a été définie par la constatation radiologique d'un interligne articulaire d'épaisseur inférieur ou égal à 3 mm pour les chondrolyses unilatérales et d'un pincement circonférentiel de l'interligne avec diminution de celui-ci de plus de 50 % pour les atteintes bilatérales. **(28)**

FICHE D'EXPLOITATION

1. Cas N° :
2. N° du dossier :
3. Caractères généraux :
 - a-Age en années :
 - b-sexe : ♀ ☐ ♂ ☐
4. Antécédents :
 - a-antécédents familiaux de maladie rhumatismale : ☐
si oui laquelle :
 - b-Autres :
5. L'épiphysiolyse fémorale supérieure :
 - unilatérale ☐ droite ☐ gauche ☐
 - bilatérale ☐
 - ❖ forme : -aigue ☐
 - aigue sur chronique ☐
 - chronique ☐
 - ❖ déplacement initial :
 - stade I, <30° : ☐
 - stade II, 30-60° : ☐
 - stade III, >60° : ☐
 - ❖ caractère :
 - Epiphysiolyse stable ☐
 - Epiphysiolyse instable ☐
 - ❖ Délai diagnostique ou thérapeutique :

❖ Traitement de L'EFS :

➤ Immobilisation plâtrée :

Oui ☐ non ☐

- si oui quelle est la durée :

➤ Fixation In Situ : ☐

- Vis ☐ ; Nombre :

- broche ☐ ; Nombre :

➤ Fixation après réduction : ☐

- Réduction/Table orthopédique ☐

- Réduction/traction au lit ☐

- Réduction par manœuvre externe ☐

- Réduction à ciel ouvert (intervention de Dunn) ☐

- Fixation :

○ vis ☐ ; nombre :

○ broche ☐ ; nombre :

➤ Pénétration intra-articulaire du matériel :

○ oui ☐ -non ☐

➤ Mise en décharge :

- oui ☐ -non ☐

✧ durée :

➤ Ablation du matériel :

- oui ☐ -non ☐

✧ délai après l'intervention :

6. La chondrolyse :

❖ Delai entre le debut des symptomes et le diagnostique :

- symptômes cliniques :
- signes radiologiques :

❖ Siege :

- Droit ☐
- gauche ☐
- bilatéral ☐

❖ Signes fonctionnels :

- Douleur : ☐
- boiterie : ☐
- Raideur : ☐
- Attitude vicieuse : ☐
- Amyotrophie : ☐
- secteurs de mobilité en degrés :
 - Flexion :
 - Extension :
 - Rotation interne :
 - Rotation externe :
 - Adduction :
 - Abduction :

❖ Signes radiologique :

- déminéralisation de l'articulation coxo-fémorale :
- oui ☐ -non ☐
- pincement articulaire : mm

- protrusion acetabulaire :
 - oui ☐ -non ☐
- Géodes péri-articulaires :
 - oui ☐ -non ☐
- TDM :
 - oui ☐ -non ☐
- autres complications :
- ❖ Données biologiques :
 - NFS :
 - normale : ☐
 - anormale : ☐
 - VS :
 - normale : ☐
 - accélérée : ☐
 - CRP :
 - normale : ☐
 - élevée : ☐
 - autres :
- ❖ Traitement de la chondrolyse :
 - Traitement médical :
 - Antalgique : ☐
 - AINS : ☐

❖ Traitement orthopédique :

- Repos : ☐
- Traction : ☐
- Reeducation : ☐
- oui : ☐ ; Passive : ☐ , Active : ☐
- non : ☐
- Mobilisation sous anesthésie générale :
- oui : ☐ -non : ☐

✧ résultat :

❖ Traitement chirurgical :

- Arthrolyse : ☐
- Ténotomies : ☐
- ✧ lesquels :
- Ostéotomie : ☐
- Desarthrothèse-arthrodèse : ☐
- Prothèse totale de la hanche : ☐

❖ Résultats :

- Bon : ☐
- Moyen : ☐
- Mauvais : ☐

❖ **Critères d'appréciation des résultats :**

- **Bon résultat :**

Hanche mobile, indolore même à l'effort sans boiterie ni attitude vicieuse,

radiographie : pincement stable ou amélioré

- **Résultat moyen :**

Boiterie et douleur occasionnelles ou après efforts prolongés,

Notion de diminution des secteurs de mobilités < à 30%

Radiographie : Pincement interarticulaire stable

- **Mauvais résultat :**

Douleur à l'effort, boiterie intermittente en fin de la journée, attitude vicieuse, raideur

Radiographie : aggravation du pincement de l'interligne articulaire voire signe d'ankylose.



Analyse Statistique



Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS 13.0. Plusieurs méthodes statistiques ont été appliquées aux résultats de cette étude. La présence ou non de chondrolyse a été considérée comme **variable dépendante**. Le **test t de Student** a été appliqué pour la comparaison des variables quantitatives à distribution symétrique et le test non paramétrique **de Mann-Withney** pour les variables quantitatives à distribution non gaussienne. Le **test de Chi 2** a comparé les variables indépendantes qualitatives et le **test exact de Fisher** a été utilisé pour la comparaison de deux groupes indépendants concernant une variable qualitative lorsque au moins un des effectifs théoriques était inférieur à 5. Le seuil de significativité a été fixé à $p < 0,05$.

En analyse univariée, le **modèle de régression logistique binaire** (méthode entrée) a été utilisé pour la recherche des facteurs de risque. Seuls les variables ayant un seuil de signification inférieur à 0,25 ont été introduites dans le l'analyse multivariée.



Résultats



166 hanches (26 atteintes bilatérales) ont répondu à nos critères d'inclusion.

L'âge moyen des 140 patients à l'admission était de **13 ans et 4 mois** (extrêmes : 8 ans, 17 ans). Le recul moyen était de 3 ans et 4 mois (extrêmes : 24 mois, 12 ans et 4 mois). Le sexe ratio était de 1,3. **Les caractéristiques** des différentes variables étudiées sont résumées dans le **tableau I**.

La Chondrolyse compliquant le traitement de l'EFS a été notée au niveau de 16 hanches soit une prévalence de **11.4%**. Le profil des chondrolyses est résumé dans le **tableau II**.

Nous n'avons pas retrouvé de différence statistiquement significative entre les hanches compliquées de chondrolyse et celles non compliquées en ce qui concerne **les facteurs suivants** : âge, sexe, caractère du glissement, notion de stabilité, degré de glissement, réduction initiale de l'épiphysiolyse, type du montage, nombre de vis et nécrose céphalique.

La médiane de la durée des symptômes chez les patients avec chondrolyse était statistiquement différente de celle des patients indemnes de cette complication (respectivement **140 et 60 jours**) (**p=0.001**).

Parmi les Chondrolyses, 50% ont été observées chez des patients avec une **surcharge pondérale**, 25% **chez** des patients ayant un poids normal, et 25% chez des enfants **obèses** (**p<0.001**). **Le groupe des enfants obèses était responsable de cette différence** (**p<0.01**)

Aucune chondrolyse n'a été notée après pénétration intra articulaire corrigée. **25%** des chondrolyses ont compliqué les **pénétrations** intra articulaires persistantes du matériel d'ostéosynthèse tandis que **75%** des chondrolyses ont été observées sur des hanches sans aucune pénétration (**$p < 0.001$**). Le groupe des **pénétrations persistantes** était responsable de cette différence (**$p < 0.02$**)

Le **tableau III** résume la comparaison des groupes avec et sans chondrolyse.

En **analyse univariée**, les facteurs suivants ont été associés à la chondrolyse : **durée des symptômes** (**$p < 0.001$**), **IMC** (**$p = 0.003$**), et **pénétration articulaire** du matériel d'ostéosynthèse (**$p = 0.005$**). En **analyse multivariée**, seuls les facteurs **durée des symptômes** (**$p = 0.003$**) et **IMC** (**$p = 0.01$**) ont eu une liaison statistiquement significative avec la chondrolyse.

Le **tableau IV** résume les facteurs associés à la chondrolyse.

Aucune hanche classée dans les catégories bons ou excellents résultats au dernier recul n'a présenté de chondrolyse. Cette complication a été notée dans les catégories moyens et mauvais résultats (respectivement 6.3% et 93,7 %). (**$p < 0.001$**)

Tableau I : Caractéristiques des patients opérées

Valeur (N= 140)	Variable
Age (en années) *	13.3+/- 1.4
Durée symptômes (en jours) * *	60 [18, 87.25]
Sexe ‡	
Féminin	61 (43 ,6%)
Masculin	79 (56,4%)
Côté glissement ‡	
Gauche	76 (54, 3)
Droite	64 (45, 7)
Indice de Masse Corporelle (Kg/cm²) ‡	
18< IMC< 2	66 (47%)
25< IMC< 30	55 (39.4%)
IMC > 30	7 (5%)
Indéterminé	12 (8,6%)
Caractère glissement ‡	
Aigu	38 (27%)
Chronique	102 (73%)
Stabilité glissement ‡	
Instabilité	77 (55%)
Stabilité	63 (45%)
Degré glissement ‡	
Grade 1	30 (21.4%)
Grade 2	79 (56.4%)
Grade 3	31 (22.2%)
Matériel ‡	
Broches	18 (13%)
Vis	122 (87%)
Type vissage (n=122) ‡	
Unique	88 (72%)
Multiple	34 (28%)
Réduction initiale ‡	
Pas de réduction	92 (65.7%)
Réduction partielle	39 (28%)
Réduction complète	9 (6.3%)
Pénétration intra articulaire ‡	
Pas de pénétration	125 (89.3%)
Corrigée	8 (5.7%)
Persistante	7 (5%)
Chondrolyse ‡	
Non	124 (88.6%)
Oui	16 (11.4%)
Nécrose ‡	
Non	123 (88%)
Oui	17 (12%)

* : valeur exprimée en moyenne +/- écart type, ** : valeur exprimée en médiane et quartiles, ‡: valeur exprimée en effectif et pourcentage

Tableau II : profil des hanches compliquées de Chondrolyse

Cas	Age ^a	sexe	DS ^b	coté	IMC ^c	caractère	stabilité	degré	réduction	matériel	nombre vis	pénétration	nécrose	résultat
1	14	F	120	D	surcharge	ch	stable	1	non	vis	1	non	non	mauvais
2	14	M	113	D	surcharge	ch	instable	2	partielle	vis	1	persistante	non	moyen
3	12	F	17	G	normal	aigu	instable	1	non	vis	1	non	non	mauvais
4	14	M	136	G	obésité	ch	stable	3	non	vis	2	non	non	mauvais
5	14	M	10	D	obésité	aigu	instable	2	partielle	broche	-	persistante	oui	mauvais
6	14	F	130	D	surcharge	ch	stable	3	non	vis	1	non	non	mauvais
7	12	F	180	D	surcharge	ch	stable	1	non	vis	2	non	non	mauvais
8	12	M	150	G	obésité	ch	stable	3	non	vis	1	non	non	mauvais
9	13	F	210	D	surcharge	ch	stable	3	non	vis	1	non	non	mauvais
10	12	F	15	G	normal	aigu	instable	2	partielle	vis	2	non	non	mauvais
11	14	F	240	D	normal	ch	stable	2	non	vis	1	non	non	mauvais
12	13	M	5	G	surcharge	aigu	instable	3	complète	vis	1	persistante	oui	mauvais
13	15	M	150	G	obésité	ch	stable	2	non	vis	1	persistante	non	mauvais
14	14	M	180	D	surcharge	aigu	instable	1	complète	vis	1	non	oui	mauvais
15	10	F	210	D	surcharge	ch	stable	2	non	vis	1	non	non	mauvais
16	12	F	145	G	normal	ch	stable	2	non	vis	1	non	non	mauvais

DS : durée des symptômes, **IMC** : indice de masse corporelle, **F** : féminin, **M** : masculin, **D** : droit, **G** : gauche, **ch** : chronique

^a : age exprimé en année, ^b : Durée des symptômes en jours, ^c : IMC en kg/cm²

Tableau III : comparaison des groupes avec et sans Chondrolyse

Variable	Chondrolyse		p
	Oui (n=16)	non (n=124)	
Age	13+/-1.3	13.3+/-1.4	0.47
Durée symptômes	140.5 [41-180]	60 [18-80]	0.001*
Sexe (F/M)	9(56.3) / 7(43,7)	52(42) / 72(58)	0.27
Côté (G/D)	6(37,5) / 10(62.5)	70(56,5) / 54(43.5)	0.15
Indice de Masse Corporelle			< 0.001*
<i>Normal</i>	4 (25)	62 (55,4)	
<i>Surcharge pondérale</i>	8(50)	47 (42)	
<i>Obésité</i>	4(25)	3 (2,6)	
Caractère glissement (aigu/chronique)	5(31.2) / 11(68,8)	33(26.6) /91(73.4)	0.45
Stabilité glissement (stable/instable)	10(62,5) / 6(37.5)	67(54) / 57(46)	0.52
Degré glissement			0.52
<i>Grade 1</i>	4(25)	26(21)	
<i>Grade 2</i>	7(43,7)	72(58)	
<i>Grade 3</i>	5(31,3)	26(21)	
Réduction initiale			0.054
<i>Aucune réduction</i>	11(68,8)	81(65,4)	
<i>Réduction partielle</i>	2(12,5)	37(29,8)	
<i>Réduction complète</i>	3(18,7)	6(4,8)	
Matériel chirurgical (broche/vis)	1(6.3) / 15(93.7)	17(13.7) / 107(86.3)	0.35
Type vissage (unique/multiple)	11(73.3)/ 4(26.7)	77(72) / 30(28)	0.59
Pénétration articulaire			< 0.001*
<i>Aucune pénétration</i>	12(75)	113(91)	
<i>Pénétration corrigée</i>	0 (0)	8(6,5)	
<i>Pénétration persistante</i>	4(25)	3(2,5)	
Nécrose céphalique (oui/non)	2(12.5) / 14(87.5)	15(12) / 109(88)	0.6

Tableau IV : Facteurs associées à la Chondrolyse en analyse uni et multivariée

Variables Indépendantes	Modèle univarié			Modèle multivarié		
	OR	IC à 95%	p	OR ajusté	IC à 95%	p
Age	0.87	0.60-1,25	0.47			
Durée des symptômes	1,02	1,01-1.03	<0.001	1,02	1.006-1.030	0.003*
Sexe	0.56	0.19-1,60	0.28			
Coté	2.16	0.73-6. 31	0.16	1.5	0.36-6.11	0.57
IMC	4	1.59-10.04	0.003	4.86	1.43-16.53	0.01*
Caractère glissement	0.8	0.26-2.47	0.7			
Stabilité glissement	0.7	0.24-2.06	0.52			
Degré glissement	1.15	0.52-2.54	0.72			
Réduction initiale	1.3	0.58-2.90	0.52			
Type Matériel	2.22	0.27-17.9	0.45			
Type vissage	1.02	0.3-3.52	0.96			
Pénétration	3.03	1.39-6.57	0.005	2.4	0.94-6.09	0.06
Nécrose céphalique	1.04	0.21-5.02	0.96			

Variable dépendante : Chondrolyse, OR : odds ratio

IC à 95% : intervalle de confiance à 95%



Iconographie



Cas N°5

a : Garçon de 14 ans, EFS bilatérale diagnostiquée au stade de coxite de la hanche droite.

b : à gauche forme chronique grade II fixée par embrochage percutané avec pénétration intra-articulaire non corrigée. **c** : installation de la coxite laminaire diagnostiquée vers le 8 ème mois. (**Figure a, b, c**)



Figure a



Figure b



Figure c

Cas N°3

a : Fille de 12 ans avec EFS Grade I bilatérale, chronique à droite et aigue à gauche.

b : fixation par vissage in situ des 2 côtés avec pénétration intra articulaire bilaterale. **c**: développement d'une coxite laminaire gauche au 10^{ème} mois post opératoire. **(Figure a, b, c)**



Figure a

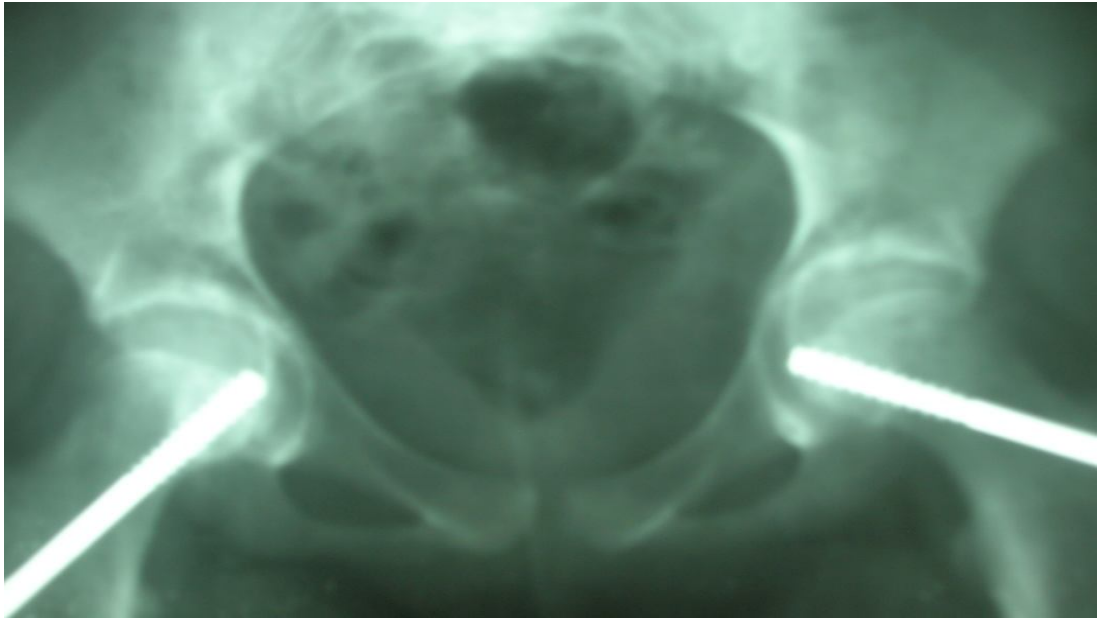


Figure b



Figure c

Cas N°16

a : Fille de 12 ans avec EFS Grade II de la hanche gauche. **b** : vissage in situ. Coxite découverte au 6^{ème} mois. (**Figure a, b**)



Figure a



Figure b

a : Garçon de 14 ans, EFS gauche aigue, Grade 3.

b : réduction et vissage, apparition d'une coxite laminaire vers le 7^{ème} mois post opératoire.



Figure a



Figure b



Discussion



La chondrolyse dont la principale source est l'EFS, correspond à un processus de dégénérescence progressive du cartilage articulaire aboutissant à la dégradation de la matrice extra cellulaire de ce dernier. L'étiologie exacte est inconnue mais des modifications portant sur les muccopolysacharides en seraient la cause et ont été assez récemment rapportées **(35)**.

Un certain nombre de facteurs semblent favoriser la survenue de la chondrolyse après une EFS : la pénétration intra articulaire du matériel d'ostéosynthèse, les glissements instables importants et négligés, le vissage multiple, les ostéotomies cervicales et inter trochantériennes, l'immobilisation plâtrée. **(28, 36,37)**

Le but principal de notre étude était de déterminer la prévalence et les facteurs de risque de la chondrolyse compliquant le traitement des EFS. Après la saisie et l'analyse statistique des données nous avons pu retenir 3 principaux facteurs : la durée des symptômes, L'IMC et la pénétration intra musculaire du matériel d'ostéosynthèse.

Par contre nous n'avons pas retrouvé de différence statistiquement significative entre les hanches compliquées de chondrolyse et celles non compliquées en ce qui concerne les autres variables étudiées.

I-PREVALENCE DE LA CHONDROLYSE

La prévalence de la chondrolyse dans notre série était de **11,4 %**.

Notre série a la particularité de comporter un grand échantillon de 140 patients (166 hanches) dont 16 ont développé la chondrolyse (soit 11,4%). Notre prévalence est semblable à celle de Pinhero qui a rapporté 12 chondrolyses (11,3%) parmi les 106 EFS opérées. **(38)**

Dans la littérature la majorité des auteurs ayant étudié la survenue de la chondrolyse ont rapporté des échantillons de petite taille et ont mentionné une prévalence allant de 0 à 55 %**(39-45)**.

Melinda n'a rapporté aucun cas de chondrolyse parmi ses 28 EFS. **(44)**

A l'opposé, 17 (soit 47%) des 36 patients de Tillema ont développé une coxite laminaire. **(40)**

Notre prévalence est notamment supérieure à celle de la série de 87 EFS de Fellah (1,15%), **(46)** et surtout à celle de l'étude méta analytique récente de Tosounidis(1,8 %) **(47)**, ainsi que celle de JACOB **(48)** qui a comporté 300 patients atteints d'EFS parmi lesquels 12 ont développé la chondrolyse (soit 4%).

Ces différences constatées entre les prévalences dans les séries seraient très probablement dues aux critères de sélection choisis par chaque auteur dans la définition de la chondrolyse, c'est très probablement dues aussi aux divergences dans la technique opératoire et le type de matériel utilisé.

Tableau n°5 : La prévalence de la chondrolyse dans les différentes séries_

Auteurs	Prévalence de la chondrolyse
MELINDA (44)	0%
FELLAH (46)	1,15%
TOSOUNIDIS (47)	1,8%
JACOB (48)	4%
PINHEIRO (38)	11,3%
A. TILLEMA (40)	47%
Notre série	11,4%

II- LES FACTEURS DE RISQUE DE LA CHONDROLYSE

Selon la définition de l'OMS, un facteur de risque est tout attribut, caractéristique ou exposition d'un sujet qui augmente la probabilité de développer une maladie ou une complication **(52)**.

Les facteurs de risque de la chondrolyse restent incomplètement connus **(49)** et seules des hypothèses peuvent être formulées. Quatre éléments semblent concourir à la survenue de la chondrolyse après EFS :

1-un élément mécanique : en sa faveur, la corrélation entre l'importance du glissement et la fréquence de la chondrolyse dans certaines séries.

2-un élément nutritionnel : le cartilage se nourrit à partir de liquide synovial, l'immobilisation prolongée qui réduit la lubrification aurait un rôle néfaste.

3-un élément ischémique : pour TAILLARD **(50)** l'ischémie permet de déclencher des altérations analogues à celles de la chondrolyse. De plus, les repostions sanglantes et les ostéotomies cervicales antérieures exposeraient à des nécroses, mais aussi à la chondrolyse.

4- la pression intra-articulaire pourrait également avoir un rôle nocif. Cette hypothèse pourrait expliquer les chondrolyses survenant après traitement des EFS par ostéotomies sous et inter trochantériennes qui en retendant la capsule augmentent la pression intra-articulaire.

On procédera ci-dessous à une comparaison entre les résultats retrouvés dans notre étude et ceux rapportés dans la littérature, afin de cerner les principaux facteurs de risque de la chondrolyse compliquant les EFS.

1-L'Age :

Dans notre étude ainsi que dans la littérature le facteur âge n'a pas eu d'impact sur la survenue de la chondrolyse chez les enfants traités pour EFS.

Dans l'étude de GOLDMAN (42) comportant 20 patients ayant développé une chondrolyse , la moyenne d'âge était de 12 ans chez les filles et 14 chez les garçons. VRETTOS (41) a rapporté un âge moyen de 13 ans et 10 mois.

Dans la série de Biring (51), l'âge moyen était de 13,8 ans chez les filles et de 14,8 ans chez les garçons.

Dans notre série, la moyenne d'âge chez les patients ayant développé une chondrolyse était de 03 mois inférieure à celle des patients sans chondrolyse (13 ans versus 13 ans 3mois). Cette différence était statistiquement non significative. Ce résultat a été partagé par l'étude de Pinheiro (38) et celle de Goldman(42).

Ces résultats paraissent logiques dans la mesure où l'épiphysiolyse est une maladie de l'adolescent et du préadolescent. Les formes avant 10-11 ans restent rares en dehors des EFS dites secondaires.

Tableau n°6 : La moyenne d'âge de survenue de la chondrolyse dans différentes séries.

Auteurs	Age moyen (année)	Age/sexe
GOLDMAN (42) B. C. VRETTOS (41) G. S. BIRING (51) PINHEIRO (38)	13ans 10mois 13 ans 8 mois	F : 12ans M :14,1ans F : 12,1ans M : 14,8 ans F : 10,5 ans M : 14,5 ans
notre série	13 ans	F : 12,5 ans M : 13,7 ans

2-Le sexe :

Dans notre série, le nombre de filles atteintes de chondrolyse était supérieur à celui des garçons (9 versus 7).

Cette différence était cependant non significative. Dans la littérature, certaines études ont rapporté une prédominance des filles parmi les coxites laminaires. 68% des chondrolyses dans la série de Tillema (40) étaient de sexe féminin. Des résultats semblables ont été mentionnés par Vrettos (41) avec 61%, Pinheiro (38), Cruess (53), Mankin (54) et Larsen (55).

Cette prédominance féminine a été notée également dans les coxites laminaires idiopathiques sans que cela ne soit expliqué (2).

Tableau N°7 : la répartition des chondrolyse selon le sexe

Auteurs	Cas/Sexe
A.TILLEMA	F: 68% M : 32%
B. C. VRETTOS	F : 85% M : 15%
PINHEIRO	F : 80% M : 20%
notre série	F: 56% M: 44%

3-La Race :

En raison de la fréquence de la chondrolyse dans certaines séries chez des enfants de race noires, un facteur génétique a été envisagé dans la pathogénie de cette affection. Cependant, Bishop (56), Kennedy et Weiner (57) et Spero (58) n'ont signalé aucune prédominance de la chondrolyse chez les patients de race noire, mais VRETTOS (41) a trouvé, une incidence de 44% des chondrolyse chez les patientes de race noires et 33% chez les patientes de couleur.

Wilson et al(48), Tillema et al (40) et Heppenstall et al (59) ont également rapporté une plus grande incidence (28% à 50%) de chondrolyse chez les patientes noires (41).

Dans l'étude de Pinheiro il y avait 43 patients de race blanche, Seulement deux ont développé la chondrolyse. Parmi les 41 patients de couleur, huit ont présenté une chondrolyse, sept d'entre eux étaient de sexe féminin ($p = 0,037$).

Dans une autre étude, Wilson et al, (48) ont rapporté une série de 300 hanches avec EFS. Douze de ces hanches ont développées une chondrolyse. Six de ces patients étaient d'origine afro-américaine. Orofino a également noté une incidence accrue de résultats insatisfaisants chez les Patients afro-américains.

Dans l'étude qui a été faite par Jofea et al, 52% des hanches étaient affectées chez les Afro-Américains(60).

Un très haut risque de chondrolyse a également été noté chez les patients d'origine hawaïenne. (60)

Dans notre série, le facteur race n'a pas été étudié.

4-Le côté atteint :

Dans la littérature, la relation entre le côté atteint et la survenue de la chondrolyse n'est pas clairement précisée,

Dans la série de GOLDMAN (42), 25% des chondrolyses ont été notées suite à des EFS bilatérales.

Pinheiro (38) a rapporté dans sa série que la chondrolyse a été notée chez 2 des 19 EFS bilatérales, 3 des 44 EFS droites et chez 5 des 62 EFS gauches. Cette différence n'était pas significative.

Dans notre série, nous avons retrouvé une prédominance de l'atteinte de la hanche droite puisque celle-ci a été touchée dans 10 cas (62,5 %) contre 6 cas (37,5%) pour l'atteinte gauche. Cependant, cette différence n'était pas statistiquement significative.

Nous avons choisi dans notre série de considérer uniquement le premier glissement ayant eu lieu et de chercher à son niveau l'éventuelle installation d'une chondrolyse et ce afin d'éliminer tout effet éventuel de facteurs intrinsèques pouvant prédisposer un patient à développer une éventuelle chondrolyse.

5- Le caractère du glissement : (Aigu, chronique)

Le rôle de ce facteur est contradictoire dans la littérature.

Dans l'étude de VRETTOS, on trouve que parmi les 55 hanches atteintes de chondrolyse, le glissement était aigu chez 15%, chronique chez 74% et aigu sur chronique chez 11% des patients(41),

Certains auteurs ont confirmé que les patients ayant présenté une EFS chronique sont ceux qui avaient développé le plus la chondrolyse (28,61-63).

Dans la série de Pinheiro (38), parmi les 17 hanches avec des symptômes considérés comme aigus, deux (11,7%) ont développé la chondrolyse , parmi les 85 hanches appartenant au groupe chronique, dix hanches ont développée la chondrolyse(11,7%) , cette différence n'était pas statistiquement significative .

B. Tins et al a trouvé par contre que 50 à 60% des cas ont développé la chondrolyse lorsque le glissement était aigu (64).

Mankin et al(54) a mentionné dans son étude que le caractère du glissement n'a pas de retentissement sur l'incidence de la chondrolyse.

Dans notre série, 5 des 38 hanches avec atteinte aigue ont développé la chondrolyse (31,2%), contre 11 des 102 hanches avec atteinte chronique (68,8%), cette différence n'était pas statistiquement significative.

6-La stabilité/instabilité du glissement :

Dans la littérature, nous n'avons pas retrouvé de relation directe entre la stabilité du glissement et la chondrolyse.

Dans notre série et parmi les patients ayant développé la chondrolyse 10 (62,5%) avaient un glissement stable contre 6 (37,5%) des glissements instables, mais ce résultat n'était pas statistiquement significatif.

7- Le degré du glissement :

Le degré du glissement est classiquement associé aux mauvais résultats fonctionnels et notamment à la survenue d'une nécrose céphalique dans les suites du traitement chirurgical de l'EFS. (28, 61,62)

Les rapports entre la chondrolyse et le degré du glissement n'ont jamais été prouvés.

Certains auteurs (40,48-65) ont rapporté des cas de chondrolyse suite à des glissements sévères, mais n'ont pas pu démontrer une liaison directe entre les deux.

Dans l'étude de Pinheiro (38) 60% des chondrolyses ont succédé à des glissements de grade 1, 40% à des glissements grade 2 et aucune chondrolyse n'a compliqué le grade 3. Dans notre série, le grade 2 était le plus pourvoyeur de chondrolyse (43,7%), suivi du grade 3 (31%), sans que cela ne soit significatif.

8-La réduction initiale du glissement :

L'impact de la réduction initiale sur la survenue de chondrolyse n'est pas clairement précisé dans la littérature, contrairement à son rôle prouvé dans la genèse de la nécrose céphalique (46,47)

Dans notre étude parmi les 16 cas d'EFS compliquées de chondrolyse, 3 patients (18,7%) avaient subi une réduction complète, 2 (12,5%) ont eu une réduction partielle et 11 (68,8%) n'ont eu aucune réduction. L'absence de réduction semble favoriser la survenue de chondrolyse sans que cela ne soit significatif.

9 Le type de traitement :

9-1 Le matériel chirurgical :

L'ostéosynthèse des glissements fait appel actuellement chez l'enfant et l'adolescent à des vis canulées, spongieuses et à filetage court. Il est également licite de recourir à des broches de Kirchner de gros diamètre et de préférence à butée réglable. Aucune étude n'a comparée les vis et les broches dans la genèse de la chondrolyse. Chez nos patients, 93,7% des chondrolyses ont été noté après vissage (versus 6,3% après embrochage). Cette différence n'était pas significative.

9-2- Nombre de vis (unique/multiple) :

Notre étude n'a pas retrouvé de lien entre la survenue de chondrolyse et le nombre de vis utilisées comme cela a été rapporté par Stambough **(37)**. (73,3%) des chondrolyses dans notre série ont succédé à un vissage unique (versus 26,7% par le vissage multiple). Cette notion n'était pas significative.

9-3-les ostéotomies :

L'Ostéotomie a été rapportée comme un facteur prédisposant à la chondrolyse. **(66-70)**.

Dans l'étude de Biring **(51)**, parmi les 24 patients traités par Ostéotomie percutanée 4 (16%) ont développé la chondrolyse, Fish **(71)**, DeRosa **(66)** et Dunn **(72)** ont confirmé ces résultats.

Dans notre étude nous n'avons pas réalisé d'ostéotomie dans le schéma thérapeutique chez nos patients.

9-4- l'immobilisation plâtrée :

Plusieurs auteurs ont démontré le rôle nocif du plâtre dans la survenue de la chondrolyse après EFS. Initialement, Lowe **(36)** a déclaré que si le cartilage articulaire tire son alimentation du liquide synovial, une immobilisation rigide peut produire une atrophie de la membrane synoviale et une diminution de la sécrétion synoviale, ce qui provoque l'altération de la nourriture du cartilage articulaire et donc la chondrolyse.

Pinheiro **(38)** a trouvé dans son étude, que cinq hanches sur 12 ont développé la chondrolyse, lorsque l'immobilisation plâtrée a été utilisée pendant plus de 12 semaines. D'autres auteurs affirment que L'immobilisation excessive est également favorable à une nécrose du cartilage articulaire **(73-75)**.

Dans notre série, l'immobilisation plâtrée n'a concerné que les EFS fixées par broches et ce pendant une durée maximale de 02 semaines. Par ailleurs, l'immobilisation plâtrée ne fait plus partie de l'arsenal thérapeutique des EFS vissées.

10-La nécrose céphalique

Dans l'étude de TILLEMA (40), la Nécrose a été observée dans seulement une des dix-neuf hanches qui ont développé la chondrolyse .

Dans notre série la nécrose a été observée au niveau de deux hanches avec chondrolyse (soit 11,8%) et au niveau des 15 hanches n'ayant pas développé de chondrolyse (88,2%). Cette différence n'était pas statistiquement significative.

La nécrose céphalique est très probablement une complication distincte et semble n'avoir aucun lien avec la chondrolyse. Les facteurs de survenue de la nécrose sont connus depuis longtemps. En effet, les glissements de haut grade et volontiers instables, les réductions intempestives sont habituellement décrites comme des facteurs de risque de nécrose céphalique (47)

11-Le Délai diagnostique :

Le délai diagnostique ou durée des symptômes précédant le traitement de l'EFS a été rarement étudié dans la littérature (76). Dans la série de Dagher (76), 60 % des chondrolyses sont survenues alors que les EFS ont été diagnostiquées et traitées avec un délai inférieur à 3 mois.

Certains auteurs ont rapporté des EFS diagnostiquées au stade de coxite laminaire. Pour eux, la chondrolyse constitue l'histoire naturelle de certains glissements évoluant à bas bruit ou non diagnostiqués à temps (51 ,53-55, 64,77)

Chez les patients présentant une chondrolyse dans notre série, la durée des symptômes avant traitement de l'EFS a varié entre 41 et 180j avec une médiane de 140,5 jours. Cette dernière était supérieure à celle observée chez les patients sans chondrolyse (60j). Cette différence était statistiquement significative.

12-L'Index de Masse Corporelle (IMC) :

L'obésité et la surcharge pondérale sont des éléments classiques faisant partie du profil adiposo génital fréquemment rencontré chez les enfants présentant une EFS (16).

Dans la littérature, on ne trouve pas de relation directe entre la chondrolyse et le poids de l'enfant .Manoff (78) a révélé dans son étude que 81% des patients atteints d'EFS avaient un IMC au moment du diagnostic au-dessus de 95% percentile par rapport à 41% chez le groupe témoin, (79).

A notre connaissance, aucune étude antérieure n'a étudié l'IMC chez les patients atteints d'EFS et suivis à long terme (79), et aucune étude n'a pu mettre en évidence une liaison directe entre le poids du patient et la chondrolyse.

Dans notre série, parmi les 16 cas compliqués de chondrolyse, 4 (25%) avaient un poids normal, 8 (50%) avaient une Surcharge pondérale et 4 (25%) avaient une Obésité. Ces derniers représentaient 57% de l'ensemble des enfants obèses que comportait l'étude. Le groupe des patients qui a été statistiquement responsable de cette différence.

13-La pénétration intra-articulaire du matériel d'ostéosynthèse:

La pénétration articulaire du matériel d'ostéosynthèse est l'élément le plus souvent incriminé dans la genèse de la chondrolyse . Tosounidis a conclu dans sa méta-analyse (47), que la pénétration est un facteur étiologique de la Chondrolyse.

La plupart des auteurs distinguent entre une pénétration transitoire, corrigée en per opératoire et une pénétration persistante. Dans la série de Vrettos (41), six chondrolyses ont été notées parmi les 10 hanches ayant connu une pénétration persistante. Dans cinq cas, ces chondrolyses ont succédé à une fixation du quadrant supéro-externe. Aucun cas de chondrolyse n'a été noté au niveau des hanches avec pénétration transitoire.

Ces résultats concordent avec ceux de Zions et al (80) qui ont conclu que la Pénétration transitoire per opératoire du matériel ne conduit pas à la chondrolyse et que Le risque de chondrolyse est plus élevé quant il y a une pénétration persistante du matériel dans le quadrant antérosupérieur c'est-à-dire « la surface portante de l'articulation ».

Dans la série de Jofea et al(60), Quatorze des dix-sept chondrolyses (soit 88%) rapportées présentaient une pénétration articulaire persistante du matériel d'ostéosynthèse.

Cela suggère une forte corrélation entre la pénétration du matériel et le développement de chondrolyse.

Cette conclusion a été confirmée aussi par Ingram et al (28), et Walter et al (81).

Certains auteurs comme Bennet et al **(82)**, Carey et al **(83)**, Emery et al **(84)**, et Greenough et al **(85)**; ont proposé en modèle mathématique tridimensionnel sur TDM afin d'évaluer l'emplacement des vis en post opératoire. Dans leur séries rétrospectives de vissage in situ, aucun cas de chondrolyse n'a été noté au niveau des hanches avec pénétration intra articulaire. Cependant, ces auteurs n'ont pas mentionné le caractère transitoire ou permanent de la pénétration.

Dans notre série aucune pénétration intra articulaire corrigée ne s'est compliquée de chondrolyse tandis que 4 pénétrations persistantes ont été suivies de chondrolyse. Cette différence était significative et était due au groupe des hanches avec pénétration persistante ($p < 0,001$).

Koval **(86)** a constaté que la pénétration intra articulaire de la hanche pourrait être reconnue en per- opératoire par injection d'un produit de contraste dans la vis canulée suivie d'un arthroscanner de la hanche qui permettra le diagnostic de la pénétration du vis et la correction de cette dernière au moment de l'opération.

Bennet **(82)** a affirmé que toute suspicion de pénétration intra articulaire doit être suivie de fluoroscopie, arthrographie, ou tomodensitométrie afin de diagnostiquer et corriger la pénétration le plutôt possible et prévenir ainsi la survenue de la chondrolyse.

Quels sont donc les facteurs de risque de survenue de la chondrolyse chez nos patients ?

En analysant le modèle de régression logistique que nous avons réalisé, nous pouvons émettre les constatations suivantes :

A- En analyse uni variée :

- l'âge, le sexe, le caractère du glissement et sa stabilité ne sont pas des facteurs de risques de chondrolyse.
- L'atteinte du coté droit multipliait par 2,16 le risque de chondrolyse sans que cela ne soit significatif.
- Le passage d'un grade inférieur à un grade supérieur de glissement multipliait par 1,15 le risque de chondrolyse cette augmentation n'était pas significative.
- La réalisation d'une réduction complète augmentait par 1,3 le risque de chondrolyse sans que cela ne soit significatif.
- Les hanches vissées avaient 2,22 fois plus de risque de développer une chondrolyse par rapport aux hanches « embrochées ». Ce risque était cependant non significatif.
- Le recours au vissage multiple multipliait par 1,02 le risque de développer une coxite laminaire par rapport au vissage unique sans que cette différence ne soit significative.
- L'augmentation de la durée des symptômes d'un jour multipliait par 1,02 le risque de chondrolyse (IC 95% : 1,01-1,03) et ce en ajustant sur les autres facteurs.
- La présence d'une obésité multipliait par 4 le risque de chondrolyse et ce, en tenant compte des autres facteurs. (IC 95% : 1,59-10,04)
- Le caractère persistant de la pénétration du matériel multipliait par 3,03 le risque de survenue de chondrolyse (IC95% : 1,39-6,57) et ce, en ajustant sur les autres facteurs. Donc, en analyse uni variée, c'est-à-dire lorsque les facteurs sont considérés séparément, l'IMC, durée des symptômes et la pénétration intra articulaire du matériel sont liés à la survenue de la chondrolyse.

B- En analyse multi variée :

- Lorsque les variables ont été considérés simultanément les facteurs durée des symptômes et IMC multipliaient le risque de chondrolyse respectivement par 1,02 et 4,86 et *ce de manière significative*. Par contre, la présence d'une pénétration articulaire persistante augmentait de 2,4 fois le risque sans que cela ne soit significatif.

On doit noter par ailleurs que les variables introduits dans ce modèle expliquaient 40% des chondrolyses constatées. Autrement dit, 60% de ces chondrolyses seraient dues soit à des facteurs inconnus soit à des facteurs non introduits dans le modèle.

Au total, notre série montre que les 2 facteurs de risques principaux sont la durée des symptômes et l'IMC.

Ces résultats devaient néanmoins être confirmés par une étude plus puissante statistiquement, de type cas-témoins ou méta-analyse.

A la lumière de nos résultats et de ceux de la littérature, nous pouvons annoncer que le rôle de la pénétration articulaire du matériel a été largement prouvé et constitue un facteur de risque indiscutable dans la survenue de la chondrolyse.

Le facteur durée des symptômes n'a été retrouvé pratiquement que dans notre série, laquelle rappelons le est composée d'un effectif important.

Quant à l'IMC, le facteur obésité a été clairement responsable de la chondrolyse.

La persistance en analyse multi variée de ces 2 derniers facteurs fait supposer une relation éventuelle entre eux.

Le retard du diagnostic d'une EFS chez un patient présentant une obésité serait-elle responsable de la chondrolyse ?

III- MOYENS DE PREVENTION DE LA COXITE LAMINAIRE CHEZ LES ENFANTS OPERES POUR EFS :

Nous recommandons comme la grande majorité des orthopédistes pédiatres de :

- Assurer un diagnostic le plus précoce possible de l'EFS à travers la formation continue du corps médical notamment du médecin généraliste face à une boiterie douloureuse du grand enfant et de l'adolescent.
- Le facteur obésité ne pouvant être parfaitement contrôlé, nous insistons sur le rôle néfaste de la pénétration intra-articulaire du matériel. Nous réalisons actuellement et depuis quelques années un vissage percutané moyennant une seule vis canulée sous contrôle de l'amplificateur de brillance. Nous réalisons dans les formes instables, une traction douce au lit pendant 4 à 5 jours avant le geste de fixation chirurgicale.
- Une marge de sécurité d'au moins 4 mm est nécessaire entre le sommet de la vis et le cartilage articulaire en évitant au préalable les tentatives itératives de mise en place des broches repères.
- Toute suspicion de pénétration repérée en per opératoire doit être corrigée immédiatement.



Résumés



RESUME

Titre: Les facteurs de risque de la chondrolyse chez les enfants traités pour épiphysiolyse fémorale supérieure.

Les mots clés : Epiphysiolyse fémorale supérieure, Chondrolyse.

Auteur: **Zine FILALI KAWTAR**

Rapporteur: Pr Dendane Mohammed Anouar

La coxite laminaire ou chondrolyse est l'une des complications les plus redoutables de l'épiphysiolyse fémorale supérieure.

Elle correspond à un processus de dégénérescence progressive du cartilage articulaire, cette maladie constitue la pathologie la plus fréquente chez le grand enfant et l'adolescent.

Les facteurs influençant sa survenue sont souvent contradictoires. Le but de cette étude est de déterminer la prévalence de la chondrolyse après traitement de l'épiphysiolyse fémorale supérieure et d'identifier les facteurs de risque de sa survenue chez l'enfant marocain à travers l'analyse d'une série rétrospective.

Une étude transversale a été réalisée au niveau du service de traumatologie orthopédique pédiatrique de l'hôpital d'enfant de Rabat. Les dossiers médicaux des patients traités entre 1989 et 2009 pour l'épiphysiolyse fémorale supérieure ont été revus.

Notre étude a comporté 140 patients (166 hanches) l'âge moyen était de 13ans et 4 mois, le sexe ratio:1,3 en faveur du sexe féminin. 16 patients ont développé la chondrolyse soit une prévalence de 11,4%.

Le modèle de régression logistique binaire a été utilisé pour la recherche des facteurs de risque.

L'analyse des données, n'a pas révélé de différence significative entre les hanches compliquées de chondrolyse et celles non compliquées en ce qui concerne les facteurs suivants : âge, sexe, caractère du glissement, notion de stabilité, degré du glissement, réduction initiale de l'épiphysiolyse, type de montage, nombre de vis et nécrose céphalique.

La médiane de la durée des symptômes, l'obésité et la pénétration du matériel chirurgical chez les patients avec chondrolyse était statistiquement différente de celle des patients indemnes de cette complication.

En analyse multivariée, seuls la durée des symptômes ($p=0,003$) et l'index de masse corporelle ($p=0,01$) étaient des facteurs de risques.

Dans notre série, l'index de masse corporelle et la durée des symptômes sont des facteurs de risques de la chondrolyse après traitement chirurgical de l'épiphysiolyse fémorale supérieure.

SUMMARY

Title: Risk factors for chondrolysis in children treated for slipped capital femoral epiphysis superior.

Keywords: Slipped capital femoral epiphysis, chondrolysis.

Author: Zine Filali Kawtar

Rapporteur: Professor Mohammed Anouar Dendane

Chondrolysis is one of the most redoubtable complications of slipped capital femoral epiphysis.

It is a process of progressive degeneration of articular cartilage; this disease is the most common pathology in older children and adolescents.

Factors influencing its occurrence are often contradictory. The purpose of this study was to determine the prevalence of chondrolysis after treatment of slipped capital femoral epiphysis and to identify risk factors for its occurrence in the Moroccan child through the analysis of a retrospective series.

A cross-sectional study was conducted at the pediatric orthopedic traumatology department of children's hospital in Rabat. The medical records of patients treated between 1989 and 2009 for slipped capital femoral epiphysis were reviewed.

Our study included 140 patients (166 hips) with a mean age of 13 years and 4 months, the sex ratio: 1.3 for sex féminin. 16 patients developed chondrolysis a prevalence of 11.4%.

The binary logistic regression model was used to search for risk factors.

The data analysis revealed no significant difference between the hip chondrolysis complicated and uncomplicated hip chondrolysis, regarding the following factors: age, sex, character dragging, concept of stability, degree of slip, initial reduction of slipped capital femoral epiphysis, mounting type, number of screws and cephalic necrosis.

The median duration of symptoms, obesity and penetration of surgical patients with chondrolysis was statistically different from that of patients without this complication.

In multivariate analysis, only duration of symptoms ($p = 0.003$) and body mass index ($p=0.01$) were risk factors.

In our series, body mass index and duration of symptoms are risk factors for chondrolysis after surgical treatment of slipped capital femoral epiphysis.

ملخص

العنوان: عوامل الخطر لتحلل الغضروف عند الأطفال الذين أخضعوا لعلاج انزلاق مشاش رأس الفخذ

الكلمات الأساسية: انزلاق مشاش رأس الفخذ، تحلل الغضروف

الكاتب: زين فيلاي كوثر

المقرر: الأستاذ محمد أنور دندان

تحلل الغضروف هو واحد من أكثر المضاعفات الخطيرة لانزلاق مشاش رأس الفخذ بل هو عملية الضمور التدريجي. غضروف المفصلي، وهذا المرض هو الأكثر شيوعا بين أمراض الأطفال الأكبر سنا والمراهقين

العوامل المؤثرة في حدوثه غالبا ما تكون متناقضة. كان الغرض من هذه الدراسة هو تحديد مدى انتشار تحلل الغضروف بعد علاج انزلاق مشاش رأس الفخذ لتحديد عوامل الخطر لحدوثه عند الطفل المغربي من خلال تحليل النتائج بأثر رجعي.

أجريت دراسة مقطعية في قسم أمراض العظام الخاص بالأطفال في مستشفى الأطفال بالرباط راجعنا من خلالها السجلات الطبية للمرضى الذين أخضعوا لعلاج انزلاق مشاش رأس الفخذ بين عامي 1989 و 2009.

شملت الدراسة 140 مريضا (166 ورك) في متوسط عمر 13 سنة و 4 أشهر، أغلبهم إناثا بنسبة (1،3) و كانت نسبة انتشار تحلل الغضروف 11.4% .

تم استخدام نموذج الانحدار اللوجستي لالبيانات الثنائية للبحث عن عوامل الخطر.

كشف تحليل البيانات أنه لا يوجد فرق كبير بين الأطفال اللذين يعانون من تحلل غضروف الورك و الأطفال اللذين لم يطوروا المرض ذاته بشأن العوامل التالية: العمر، الجنس، نوع الانزلاق، الاستقرار، ودرجة الانزلاق، التقويم الأولي، ونوع التركيب، وعدد المسامير ونخر رأس الورك متوسط المدة الزمنية للأعراض، السمنة و اختراق المفصل كان إحصائيا مشابها عند الأطفال اللذين يعانون من تحلل غضروف الورك و الأطفال اللذين لم يطوروا المرض ذاته .

عندما قمنا بالتحليل المتعدد المتغيرات، كانت مدة الأعراض (ب = 0.003) ومؤشر كتلة الجسم (0.01) هما العاملين اللذان يشكلان خطرا على الأطفال الذين أخضعوا لعلاج انزلاق مشاش رأس الفخذ

أثبتت دراستنا أن متوسط المدة الزمنية للأعراض والسمنة هما عاملا الخطر لتحلل الغضروف عند الأطفال الذين أخضعوا لعلاج انزلاق مشاش رأس الفخذ .



Bibliographie



- [1] **M. SMIDA.**Epiphysiolyse fémorale superieure. Monographie de la société Tunisienne de chirurgie orthopedique et traumatologique,juin 2005. Available from: URL: <http://www.sotcot.com/pdf/EFS.pdf>.
- [2] **A. Mounach, A. Nouijai, I.Ghozlani, M.Ghazi, A. Bezza, L. Achemlal** and al.Idiopathic chondrolysis of the hip.Centre de rhumatologie et de rééducation fonctionnelle, hôpital militaire d'instruction Mohamed-V, Rabat, Maroc,15 février 2007, 74, pp. 1332-1335
- [3] **M. S. Abdellaoui** .La coxite laminaire idiopathique (à propos de 9 cas). *Université Mohammed V.Faculté de medecine et de pharmacie de Rabat*.These N°22,1999.P.13,15,17,19
- [4] **Dr. B.Boutillier ;Pr. G. Outrequin.** Anatomie du membre inférieur > Arthrologie > Articulation coxo-fémorale. disponible à:
URL : <http://www.anatomie-humaine.com/Articulation-coxo-femorale.html>
- [5] Anatomie descriptive : Myologie : Les muscles de la hanche.diponible à
URL :http://easy-look.fr/anatomie_descriptive/muscle_hanche.php
- [6] **Dr. B. Boutillier, Pr. G. Outrequin.**Anatomie humaine. Anatomie du tronc et du crâne > Myologie > Région lombo-iliaque : Ilio-psoas et carré des lombes > Ilio-psoas et carré des lombes.

Disponible à : URL : <http://www.anatomie-humaine.com/Ilio-psoas-et-carre-des-lombes.html>
- [7] Anatomie des Cuisses ;disponible à /URL :
<http://www.musculaction.com/cuisses-anatomie.htm>

- [8] **DALLEY Arthur F, MOORE Keith L.** *Anatomie médicale : aspects fondamentaux et applications cliniques* (2° Ed.): 04-2007.p :509.
- [9] **E.LEBLANC.** Note sur l'architecture du tissu spongieux de la partie supérieure du fémur chez l'homme ;In: Bulletins et Mémoires de la Société d'anthropologie de Paris, VII° Série, tome 3, 1922. pp. 90-98. »
- [10] **J-L Lerat.**Sémiologie traumatologie de la hanche.Faculté Lyon-Sud, L'architecture de l'extrémité supérieure du fémur , p 277.P 276
- [11] **M. Panuel , P. Petit, K. Chaumoître, A Navarro, M. Jacquemier, JL. Jouve et al.** La hanche en croissance .Service d'Imagerie Médicale, Hôpital Nord , Service de Radiologie Pédiatrique, Service de Chirurgie Orthopédique Pédiatrique. Hôpital d'Enfants, La Timone, Marseille, France. Février 2000
- a. Taussig G, Delor MH, Masse P. Altérations de croissance de l'extrémité supérieure du fémur; leur apport à la connaissance de la croissance normale. Rev Chir Orthop 1976, 62: 191-210.
 - b. Schofield CB, Smibert JG. Trochanteric growth disturbance after upper femoral osteotomy for congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg 1990, 72-B : 32-36.
 - c. Ozonoff MB. The hip. In "Pediatric Orthopedic Radiology". WB Saunders, Philadelphia, 1992, 164-303.
 - d. Stewart RJ, Patterson CC, Mollan RAB. Ossification of the normal femoral capital epiphysis. J Bone Joint Surg 1986, 68-B : 653-658
 - e. Osborne D, Effmann E, Broda K, Harrelson J. The development of the upper end of the femur with special references to its internal architecture. Radiology 1980, 137:71-78.

- f. Jacquemier M, Bollini G, Bedouelle J. La croissance de la hanche. In "Chirurgie et orthopédie de la hanche de l'enfant". Monographie du GEOP. Sauramps Médical, Montpellier, 1991, 25-42
- g. Guillaumat M. La croissance de la hanche normale. Cahiers d'Enseignement de la SOFCOT, n° 7, Expansion Scientifique Française, Paris, 1977, 157-176.
- [12] **Vastel, J.P.** Courpied. Maitrise orthopedie , **LA Synovite villo-nodulaire de la hanche**.Centre Hospitalo-Universitaire Cochin Port-Royal Assistance Publique - Hôpitaux de Paris le journal orhopedique sur le web decembre 2004, article n°139
- [13] **A. Chevrot, A. Langer-Cherbit, D. Godefroy, Amdupont, N. Chemla, B. Vacherot.** Pathologie regionale de la hanche de l'articulation sacro-iliaque et de la symphyse pubienne.Hôpital Cochin - Paris
- [14] **Michel CR** Coxite laminaire après coxa vara de l'adolescent. Hypothèses pathogéniques. Lyon Chir 1976 ; 73 : 191-193
- [15] **Taillard W, Grasset E** La coxite laminaire juvénile. Rev Clin Orthop 1964 ; 50 : 159-181
- [16] **Chantal Job Deslandre** .Coxite laminaire (chondrolyse de hanche) : Médecin des hôpitaux de Paris ;Service de rhumatologie A (Pr Menkes).Elsevier.Paris,1994.Disponible à :
URL :<http://www.em-consulte.com/article/8290/coxite-laminaire-chondrolyse-de-hanche>
- [17] **Testut L.** Traité d'anatomie humaine. Tome 1. 9^e éd. Paris : Doin , 1948, p. 1222.

- [18] **Rouvière H.** Anatomie humaine descriptive et topographique. Tome 3. 10^e éd. Paris : Masson, 1970, p. 719.
- [19] **Guillot A, Bussière H.** Biomécanique du grand psoas. Ann Réadaptation Méd Phys 1985,27:215-33.
- [20] **Tortel JL, Peyron JG.** Le psoas iliaque est-il rotateur de hanche. Ann Méd Phys 1982,25:333-6.
- [21] **Busquet L.** Traité d'ostéopathie myotensive : les chaînes musculaire du tronc et de la colonne cervicale. 2^e éd. Paris : Maloine , 1985, p. 167.
- [22] **Basmajian JV.** Muscles alive. 3^e éd. Baltimore : Williams & Wilkins , 1974.
- [23] **Sohier R.** Aubade à un muscle : le psoas iliaque. Kinésither Scientif 1979 ,165:19-22.
- [24] **Charrière L, Roy J.** Kinésithérapie des déviations antéro postérieures du rachis. Paris : Masson , 1988, p. 186.
- [25] **Docteur Alexis Nogier** Chirurgie de la hanche ,Protrusion Acétabulaire, Chirurgie de la Hanche © 2003-2012 : disponible à :URL :<http://www.chirurgiedelahanche.com>
- [26] **Jacques Sany.** Polyarthrite rhumatoïde de l'adulte: conception actuelle, 2003,page85.disponible à :URL :<http://www.decitre.fr/livres/polyarthrite-rhumatoide-de-l-adulte-conception-actuelle-9782742004379.html>
- [27] [Journal de Pédiatrie et de Puériculture](#) [Volume 24, Issue 2](#), April 2011, Pages 62-68
- [28] **Ingram AJ, Clarke MS, Clark CS, Marshall WR:** Chondrolysis complicating slipped capital femoral epiphysis. Clin Orthop 1982, 165:99-109.

- [29] **Crawford AH, Ohioj C:** Current Concepts Review.Slipped Capital Femoral Epiphysis. J Bone Joint .Surg 1988; 70A:1422-7.
- [30] **David DA, Loder LT.** Treatment of the unstable (acute) slipped capital femoral epiphysis. Clin Or-thop 1996; 332:99-110.
- [31] **Loder RT, Richards BS, Shapiro PS, Reznick LR,Aronson DA.** Acute slipped capital femoral epiph-ysis: the importance of physeal stability. J BoneJoint Surg 1993; 75A: 1134-40.
- [32] **Aronsson DD, Loder RT, Breur GJ, Weinstein SL.**Slipped capital femoral epiphysis: current con-cepts. J Am Ac Orthop Surg 2006; 14:666-79.
- [33] **Aronsson DD, Loder RT, Breur GJ, Weinstein SL.**Slipped capital femoral epiphysis: current con-cepts. J Am Ac Orthop Surg 2006; 13:660-679.
- [34] **B.C.Vrettos,E.B.Hoffman;** Chondrolysis in slipped upper femoral epiphysis ,Long-term study of the aetiology and natural history.JBone Joint Surg[Br] VOL.75-B,No.6, NOVEMBER1993:957-61.
- [35] **Robert Yarbrough, MD and Richard Gross, MD.** Chondrolysis
An Update. J Pediatr Orthop ,Volume 25, Number 5, September/October 2005.
- [36] **Lowe HG.** Avascular necrosis complicating slipped upper femoral epiphysis.J Bone Joint Surg Br 1959; 41B:618.
- [37] **Stambough J, Davidson R, Ellis R, Gregg J.** Slipped capital femoral epiphysis: an analysis of 80 patients as to pin placement and number.
J Pediatr Orthop 1986; 6:265–273.

- [38] **P C MS Pinheiro.**Nonoperative treatment of slipped capital femoral epiphysis;Pinheiro J Orthop Surg Res 2011, 6:10.
- [39] **E. Mulgrew, S. Wells-Cole, Farhan Ali, S. Joshy, I. Siddique and M. Zenios.** Single screw fixation in stable and unstable slipped upper femoral epiphysis. J Pediatr Orthop B 2011; 20:147–151 c
- [40] **David A. Tillema, M.D.t,** Indianapolis. Indiana, and John S. R. Golding, F. R. C. Chondrolysis. Chondrolysis Following Slipped Capital Femoral Epiphysis in Jamaica. 54, Mona, Jamaica, VOL. 53-A, NO.8, December1971
- [41] **B.C.Vrettos,E.B.Hoffman.** Chondrolysis in slipped upper femoral epiphysis.JBoneJoint Surg 1993; 75-B :956-61.
- [42] **A. B. Goldman,R. Schneider,W. Martel.** Acute chondrolysis complicating slipped capital femoral epiphysis “Am J Roentgenol May 1978,130:945-950
- [43] **P. D. Wilson, M.D.t, B. Jacobs,and L. Schecter .**Slipped Capital Femoral Epiphysis .An end-result study, New York, N. Y. The J Bone Joint Surg September 1965.p:1128-1145

- [44] **Melinda M. E. H. Witbreuk , M. Bolkenbaas ,M. G. Mullender , I. N. Sierevelt , P. P. Besselaar.** The results of downgrading moderate and severe slipped capital femoral epiphysis by an early Imhauser femur osteotomy, September 2009
- [45] **Wibert G:** Considerations on surgical treatment of slipped epiphysis with special reference to nail fixation. J Bone Joint Surg [Am] 1959;41 :253-260
- [46] **S. Fallath,M. Letts.** Slipped capital femoral epiphysis: an analysis of treatment outcome according to physeal stability. Can J Surg,2004; 47:284-288.
- [47] **T. Tosounidis, D. Stengel, G. Kontakis, B.Scott,P. Templeton, and P. V. Giannoudis.** Prognostic Significance of Stability in Slipped Upper Femoral Epiphysis:A Systematic Review and Meta-Analysis, J Pediatr 2010;157:674-80.
- [48] **Wilson PD, Jacobs B, Schecter L.** Slipped capital femoral epiphysis: an end-result study.J Bone Joint Surg [Am] 1965;47-A:1128-45.
- [49] **MICHEL CR** coxite laminaire après coxa vara de l'adolescent ,hypothese pathogeniques,LYON chir 1976,73;191-193
- [50] **TAILLARD W GRASSET E** la coxite laminaire juvenile rev clin orthop 1964 ;50 :159-181
- [51] **G. S. Biring, A. Hashemi-Nejad, A. Catterall.** Outcomes of subcapital cuneiform osteotomy for the treatment of severe slipped capital femoral epiphysis after skeletal maturity. J Bone Joint Surg [Br] 2006;88-B:1379-84.

- [52] **Organisation** mondiale de la santé. Thèmes de Santé, définition du facteur de risque ,URL :http://www.who.int/topics/risk_factors/fr/
- [53] **Cruess AL**: The pathology of acute necrosis of cartilage in slipping of the capital femoral epiphysis. A report of two cases with pathologic sections. J Bone Joint Surg [Am]1963; 45:1013-1024
- [54] **Mankin HJ, Clement BS, Rothchild S, Eisenstein A**: Chondrolysis of the hip, in The Hip: Proceedings of the Third Open Scientific Meeting of the Hip Society, St. Louis, Mosby, 1975, pp 127-138
- [55] **Maurer AC, Larsen IJ**: Acute necrosis of cartilage in slipped femoral epiphysis. J Bone Joint Surg [Am]1970; 52:39-50
- [56] **Bishop JO, Oley TJ, Stephenson CI, Tullos HS**. Slipped capital femoral epiphysis: a study of SO cases in black children. C/in Orthop 1978; I 3P:93-6.
- [57] **Kennedy JP, Weiner DS**. Results of slipped capital femoral epiphysis in the black population. J Pediatr Orthop 1990;10:224-7.
- [58] **Spero CR, Masciale JP, Tornetta P, Star MJ, Tucci JJ**. Slipped capital femoral epiphysis in Black children: incidence of chondrolysis. J Pediatr Orthop 1992; 12:444-8.
- [59] **Heppenstall RB, Marvel JP, Chung SMK, Brighton CI**. Chondrolysis of the hip. C/in Orthop 1974; 103 : I 36-42.
- [60] **Michael H. Jofea, Wallace Lehmanb and Michael G. Ehrliche** . Chondrolysis following slipped capital femoral epiphysis. Journal of Pediatric Orthopaedics B 2004, 13:29–31.

- [61] **Betz RR, Steel HH, Emper WD, Huss GK, Clancy M:** Treatment of slipped capital femoral epiphysis. J Bone Joint Surg [Am] 1990, 72:587-600.
- [62] **Ponseti I, Barta CK:** Evaluation of treatment of slipping of the capital femoral epiphysis. Surg Gynec Obst 1948, 86:87-97.
- [63] **Boyd HB, Ingram AJ, Bourkard HO:** The treatment of slipped femoral epiphysis. South M J 1949, 42:551-560.
- [64] **Tins*, V. Cassar-Pullicino, I. McCall Robert Jones and Agnes Hunt.** Slipped upper femoral epiphysis: imaging of complications after treatment B. Orthopaedic and District Hospital,; accepted 13 May 2007
- [65] **Lubicky J.** Chondrolysis and avascular necrosis: complications of slipped capital femoral epiphysis. J Pediatr Orthop 1996; 3:162–167
- [66] **DeRosa GP, Mullins RC, Kling TF, Jr.** Cuneiform osteotomy of the femoral neck in severe slipped capital femoral epiphysis. Clin Orthop Relat Res 1996;322:48-60
- [67] **Diab M, Hresko MT, Millis MB.** Intertrochanteric versus subcapital osteotomy in slipped capital femoral epiphysis. Clin Orthop Relat Res 2004;427:204-12.
- [68] **Fujiki EN, Kuwajima SS, Honda EK, Milani C, Porto LC, Chikude T, et al.** Sugioka's modified Hungria-Kramer intertrochanteric osteotomy in the treatment of severe slipped capital femoral epiphysis. J Pediatr Orthop 2005;25:450-5.
- [69] **Kennedy JG, Hresko MT, Kasser JR, Shrock KB, Zurakowski D, Waters PM, et al.** Osteonecrosis of the femoral head associated with slipped capital femoral epiphysis. J Pediatr Orthop 2001;21:189-93.

- [70] **Loder RT.** Controversies in slipped capital femoral epiphysis. *Orthop Clin North Am* 2006;37:211-21. vii.
- [71] **Fish JB.** Cuneiform osteotomy of the femoral neck in the treatment of slipped capital femoral epiphysis: a follow-up note. *J Bone Joint Surg [Am]* 1994;76-A:46-59.
- [72] **Dunn DM, Angel JC.** Replacement of the femoral head by open operation in severe adolescent slipping of the upper femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg [Br]* 1978;60-B:394-403
- [73] **Jerre T:** A study in slipped upper femoral epiphysis. *Acta Orthop Scand* 1950, 6:3-157.
- [74] **Moore RD:** Conservative management of adolescent slipping of the capital femoral epiphysis. *Surg Gynec Obst* 1945, 80:324-332.
- [75] **Waldenström H:** On necrosis of the joint cartilage by epiphyseolysis capitis femoris. *Acta Chir Scand* 1930, 67:936-946
Clin Orthop 1996;322:99-110
- [76] **DAGHER F, MOREL G, CARTIER P,** la coxite laminaire, *Rev chir orthop* 1976 ;62 :805-825
- [77] **Freiberger RH:** Acute chondrolysis, in *Bone Diseases Syllabus*, Series 2, Chicago, American College of Radiology, 1976, pp 391 -392
- [78] **Manoff EM, Banffy MB, Winell JJ** (2005) Relationship between body mass index and slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 25:744–746

- [79] **Anders Wensaas • Svein Svenningsen • Terje Terjesen.** Long-term outcome of slipped capital femoral epiphysis: a 38-year follow-up of 66 patients. *J Child Orthop* 2011 5:75–82
- [80] **Zionts LE, Simonian PT, Harvey JP.** Transient penetration of the hip joint during in situ cannulated-screw fixation of slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg [Am]* 1991; 73-A :1054-60.
- [81] **Simon S, Walters B.** Joint destruction, a sequela of unrecognized pin penetration in patient with slipped capital femoral epiphysis. In: *The hip: Proceedings of the Eighth Open Scientific Meeting of the Hip Society*. St. Louis: CV Mosby, WB Saunders; 1980. pp. 145–164.
- [82] **BENNET, KORESKA, JAN; and RANG, MERCER:** Pin Placement in Slipped Capital Femoral Epiphysis. *J. Pediat. Orthop.* 1984; 4: 574-578
- [83] **CAREY, R. P. L.; MORAN, P. L. ; and COLE, W. G.:** The Place of Threaded Pin Fixation in the Treatment of Slipped Upper Femoral Epiphysis. *Clin. Orthop.* 1987; 224: 45-51
- [84] **EMERY, R. J. H.; TODD, R. C.; and DUNN, D. M.:** Prophylactic Pinning in Slipped Upper Femoral Epiphysis. Prevention of Complications. *J. Bone and Joint Surg.* 1990; 72-B(2): 217-219

- [85] **GREENOUGH, C. G. ; BROMAGE, J. D. ; and JACKSON, A. M. :** Pinning of the Slipped Upper Femoral Epiphysis - A Trouble-Free Procedure? J.Pediat. Orthop.1985; 5: 657-660
- [86] **Koval, K. J Lehman, R. DONALD; KOVAL, GRANT, ALFRED; and al:** Treatment of Slipped Capital Femoral Epiphysis with a Cannulated-Screw Technique. J. Bone and Joint Surg. Oct. 1998 : 71-A: 1370-1377
- [87] **Eisenstein A, Rothschild S.** Biochemical abnormalities in patients with slipped capital femoral epiphysis and chondrolysis. J Bone Joint Surg [Am]. 1976;58:459–467.
- [88] **Bleck EE.** Idiopathic chondrolysis of the hip. J Bone Joint Surg [Am]. 1983;65:1266–1275.
- [89] **Kehl D.** Developmental coxa vara, transient synovitis, and idiopathic chondrolysis of the hip. In: Morrissy RT, Weinstein SL, eds. Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics, 5th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2001:1048–1055.
- [90] **Merrihew C, Soeder S, Rueger DC, et al.** Modulation of endogenous osteogenic protein-1 (OP-1) by interleukin-1 in adult human articular cartilage. J Bone Joint Surg [Am]. 2003;85(Supp. 3):67–74.
- [91] **Knudson W, Casey B, Kuettner K, et al.** Hyaluronan oligosaccharides perturb cartilage matrix homeostasis and induce chondrocyte chondrolysis. Arthritis Rheum. 2000;43:1165–1174.

- [92] **Homandberg GA, Wen C.** Exposure of cartilage to a fibronectin fragment amplifies catabolic processes while also enhancing anabolic processes to limit damage. *J Orthop Res.* 1998;16:237–246.
- [93] **Loeser RF, Forsyth CB, Samarel AM, et al.** Fibronectin fragment activation of proline-rich tyrosine kinase PYK2 mediates integrin signals regulating collagenase-3 expression by human chondrocytes through a protein kinase C-dependent pathway. *J Biol Chem.* 2003;278:24577–24585.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأبأن أأحترم أساتذتي وأأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأبأن أأمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- وأبأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأبأن أأحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأبأن أأعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأبأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأبأن أأحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأبأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- وأبأن أأعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في.

**عوامل الخطر لتحلل الغضروف عند الأطفال
الذين أخضعوا لعلاج انزلاق مشاش رأس الفخذ**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: كوثر زين فيلاي

المزادة في: 20 شتنبر 1987 بالدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: تحلل الغضروف – انزلاق مشاش رأس الفخذ.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: سيدي زوهير الفلوس العلمي
مشرف	أستاذ في جراحة العظام والمفاصل عند الأطفال
	السيد: محمد أنوار دندان
	أستاذ في جراحة العظام والمفاصل عند الأطفال
أعضاء	السيد: سيدي عبد الواحد عمراني
	أستاذ في جراحة العظام والمفاصل والجراحة الترميمية
	السيد: محمد خرماز
	أستاذ في جراحة العظام والمفاصل