



L'enfant qui boite

Etiologies a-traumatiques et non-infectieuses

Colloque interne 09.08.2014
service de pédiatrie Aigle

Sophie Merckaert
CDC Orthopédie&Traumatologie
Hôpital Riviera Chablais

Plan

- Introduction
 - Vascularisation de la tête femoral
 - Acetabulum
 - Noyaux d'ossification
 - Imagerie standard du bassin
 - Diagnostics différentiels d'une boiterie
- Dysplasie congénitale de la hanche (DDH)
- Maladie de Legg-Calvé- Perthes
- Epiphysiolyse
- Synovite aiguë transitoire de la hanche



Acquisition de la marche



9-18mois

Anatomie

- Vascularisation de la tête fémorale

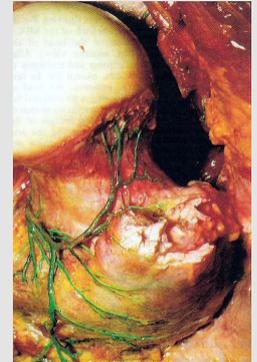
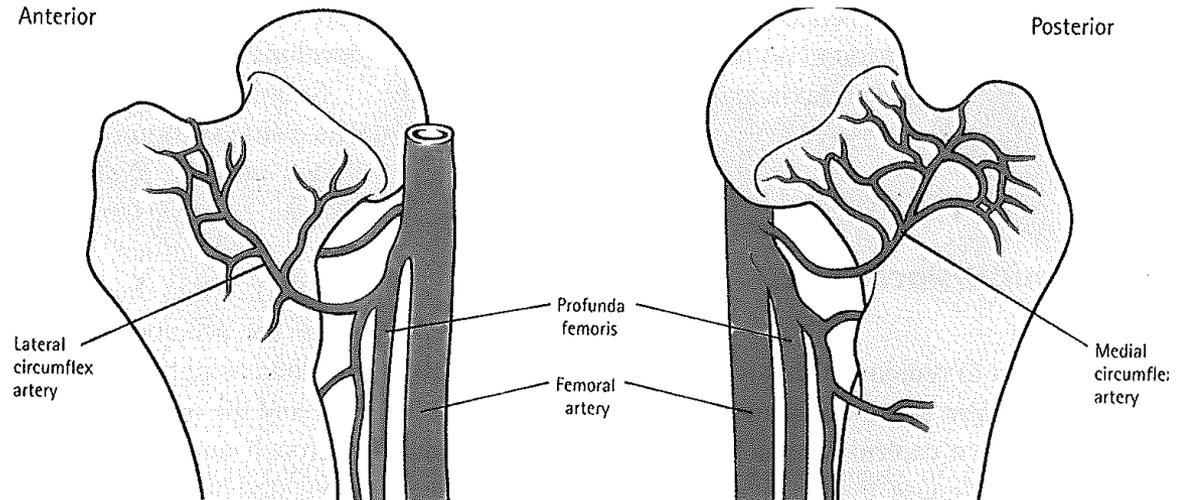
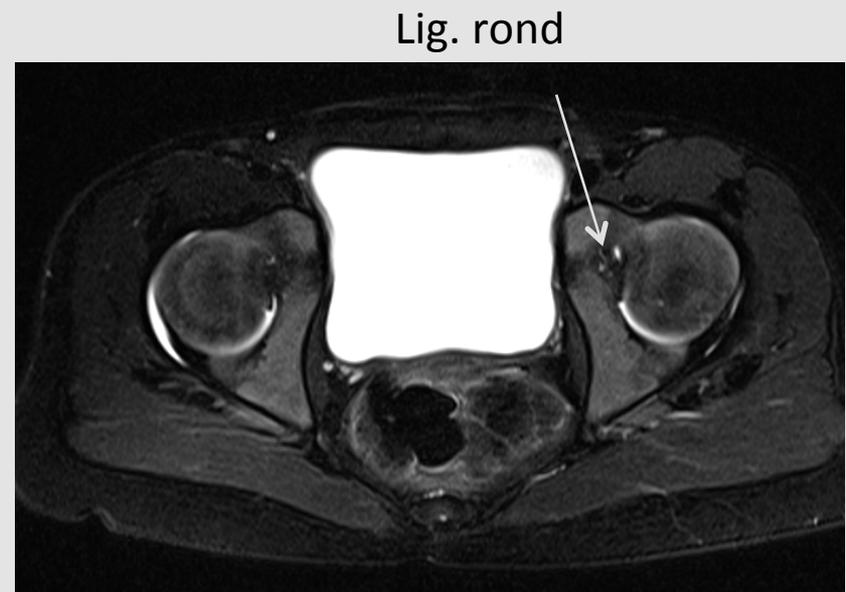
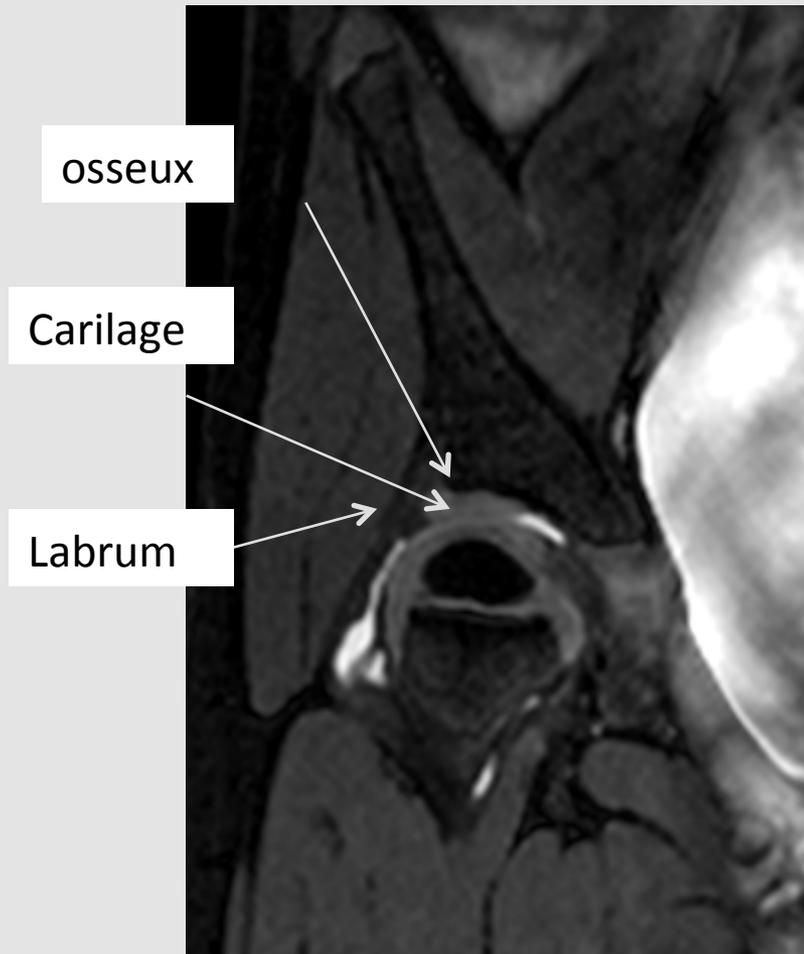


Fig. 5.2 The vascular supply of the infant's hip at 6 months. Note that the femoral head is supplied predominantly by the ascending branches of the medial circumflex artery



Acetabulum



Embryologie



Développement intra-uterin

3ème SG: bourgeons primitifs des membres (mésenchyme)

6ème SG: condensation de certaines zones du mésenchyme pour délimiter l'iléon, l'ischion, le pubis et la diaphyse fémorale

7ème SG: zone de délimitation entre acétabulum et tête fémorale

8ème SG: croissance de vaisseaux dans le ligament rond et début de l'angulation du col fémoral

11ème SG: tête fémorale 2mm (selon Watanabe, première période à risque), la vascularisation est établie.

Antéversion de 5-10° (à la naissance env. 35°) et angle cervico-céphalique de 130-150°(à la naissance 135-140°)

16ème SG: Musculature établie

In utéro la hanche est en flexion, rotation externe et abduction

Vascularisation surtout assurée par vaisseaux méta- et épiphysaires

Noyaux d'ossification femur proximal



N-né



3m



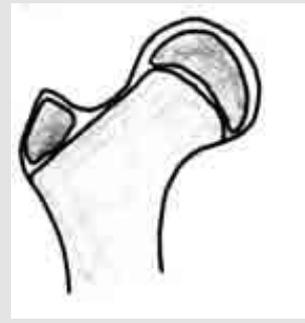
6m



18m



4a



7a

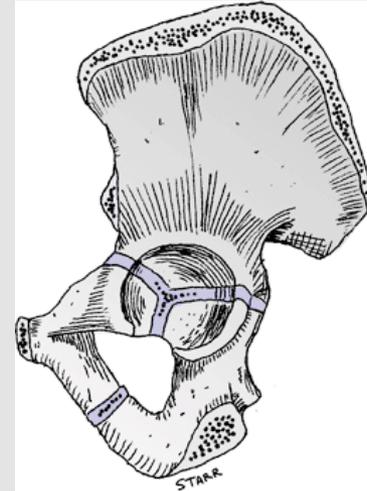


9a

Noyaux d'ossification pelviens

- Apparition

- Ilium 2 mois
- Ischium 3 mois
- Pubis 4 mois



	Garçon	Fille
Noyau acétabulaire	14.5	12.5
Cartilage en Y	14	12
Cartilages trochanteriens	15.5	13.5
Cartilages céphalique	15	13

Tableau 1: Age moyen de fermeture en années des cartilage de croissance de la hanche

Croissance en longueur du fémur

Cette croissance est due à **«une croissance interstitielle»** (division répétitive de chondrocytes accompagnée de productions de matrice) Cette croissance est liée aux plaques (cartilage de croissance) épiphysaires. Celles-ci sont divisées en 5 zones:

Zone au repos (r), une réserve de cartilage située près de l'épiphyse.

Zone proliférative (p). Les chondrocytes se divisent et forment des colonnes de cellules. Les chondrocytes sont larges et sécrètent la matrice osseuse.

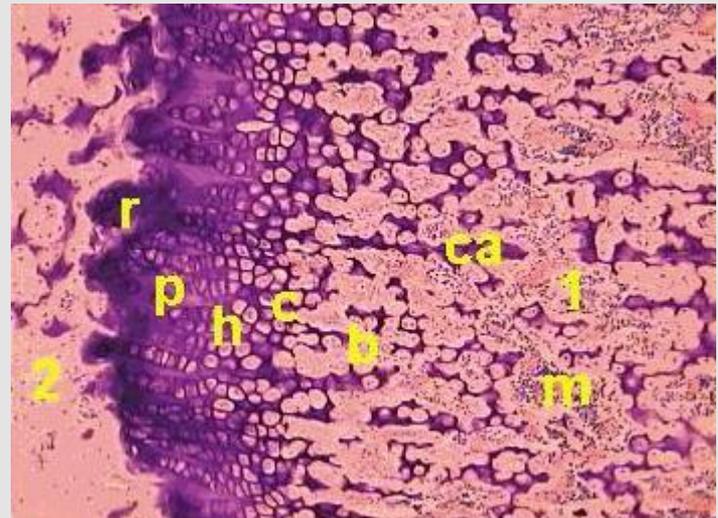
Zone d'hypertrophie (h). Les cellules sont très larges, elles contiennent du glycogène. La matrice est compressée par les cellules, elle forme des spicules qui séparent les colonnes de cellules hypertrophiées.

Zone de dégénération-calcification (c). Les cellules commencent à se dégénérer, la matrice devient calcifiée.

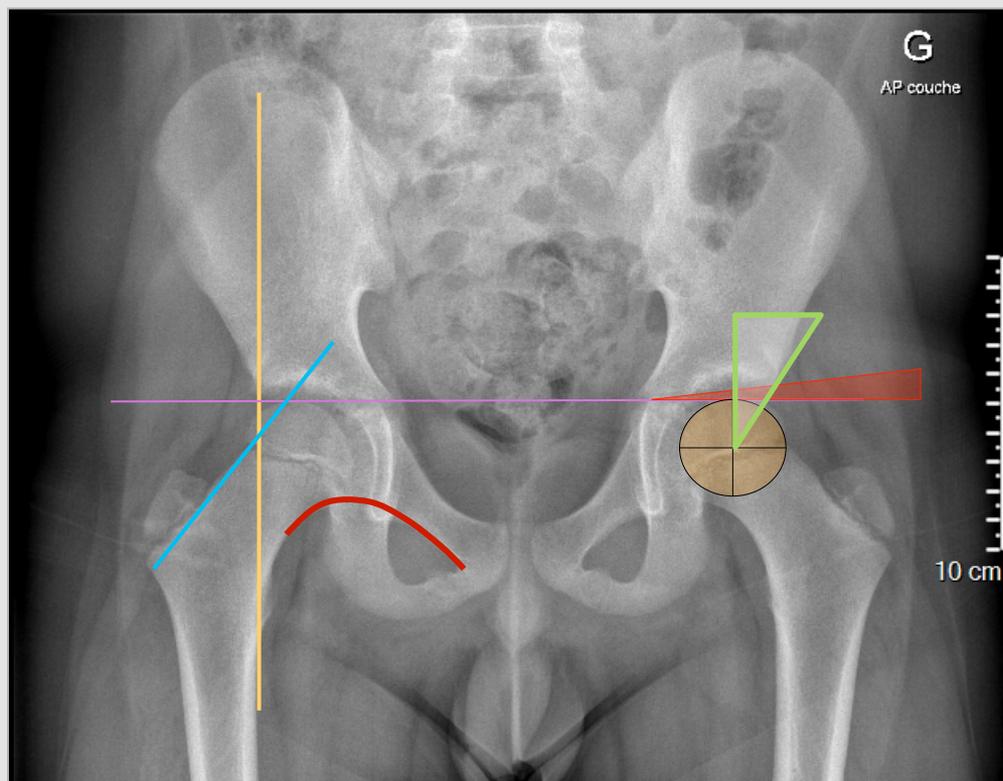
Zone de résorption. Le cartilage est en contact direct avec la cavité médullaire. Les chondrocytes morts, sont envahis par des vaisseaux sanguins et du tissu conjonctif. Les ostéoblastes déposent la matière osseuse (**b**) autour des spicules cartilagineux (**ca**), et les cartilages sont résorbés. De cette façon, se forment les trabécules d'os spongieux séparés par de la moelle osseuse (**m**).

N.B. :Cet os est remodelé. Autour de l'âge de 18 ans chez la femme, et 21 ans chez l'homme, les cartilages épiphysaires s'amincissent, et sont entièrement remplacés par du tissu osseux.

Le cartilage épiphysaire sépare le diaphyse (1) de l'épiphyse (2)



Radiographie standard



Ligne de Hilgenreiner: ligne horizontale d'un cartilage triradiaire (en Y) à l'autre

Ligne de Shenton

Ligne de Perkin: Ligne perpendiculaire à la ligne de Hilgenreiner passant au bord le plus externe de l'acétabulum ossifié

Angle de Wieberg (VCE = Center – edge >15°, chez l'adulte >25°)

Index acétabulaire (= angle de Hilgenreiner): à la naissance <30°

Ligne de Klein

Diagnostics différentiel?????

Diagnostics différentiels d'une boiterie chez l'enfant

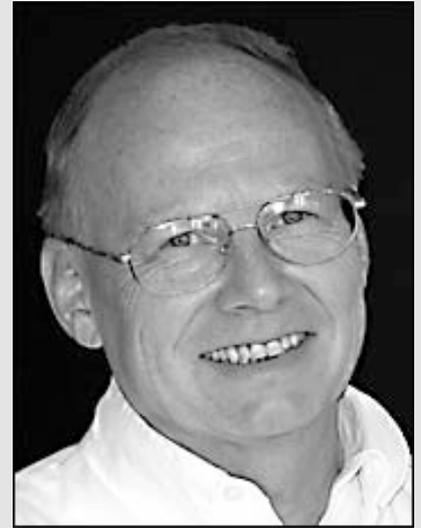
Table 1. Differential Diagnosis of Limping in Children

Bone conditions	Overuse injury	Inflammation	Infection
Benign neoplasm	Osteochondritis dissecans	Acute rheumatic fever	Cellulitis
Osteoblastoma	Stress fracture	Juvenile rheumatoid arthritis	Pyomyositis or viral myositis
Osteoid osteoma	Trauma	Reactive arthritis	Soft tissue abscess
Congenital condition	Child abuse	Systemic lupus erythematosus	Overuse injury
Clubfoot	Fracture (toddler's fracture)	Transient synovitis	Chondromalacia patellae
Congenitally short femur	Intra-abdominal conditions	Trauma	Jumper's knee
Developmental dysplasia of the hip	Appendicitis	Intra-articular injury	Osgood-Schlatter disease
Developmental condition	Neuroblastoma	Neuromuscular conditions	Sever disease
Legg disease	Psoas abscess	Cerebral palsy	Trauma
Slipped capital femoral epiphysis	Intra-articular conditions	Meningitis	Child abuse
Infection	Congenital condition	Muscular dystrophy	Foreign body
Osteomyelitis	Discoid lateral meniscus	Myelomeningocele	Sprains and strains
Limb length discrepancy	Hemarthrosis	Soft tissue conditions	Spinal conditions
Malignant neoplasm	Hemophilia	Congenital condition	Diskitis
Ewing sarcoma	Trauma	Idiopathic tight Achilles tendon	Spinal cord tumors
Leukemia	Infection		Vertebral osteomyelitis
Osteosarcoma	Gonorrhea		
Osteonecrosis	Lyme disease		
Sickle cell disease	Septic arthritis		

DYSPLASIE CONGENITALE DE HANCHE



Dr. Robert B. Salter
1924-2010



Dr Reinhard Graf

DDH

Epidémiologie

- $F > H \Rightarrow 9:1$
- Incidence: $\sim 1/100$ naissances
- Facteurs génétiques (jumeaux 34%)
- Rare chez les africains
- Plus fréquent chez lapon, indien natif
- Hanche gauche $>$ droite
- 20% bilatérale



DDH

Facteurs de risque

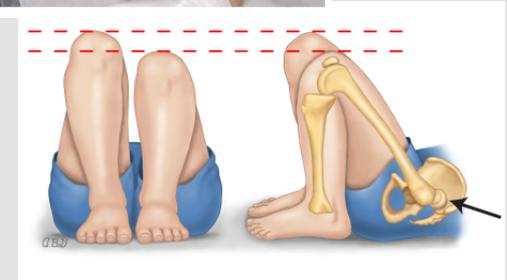
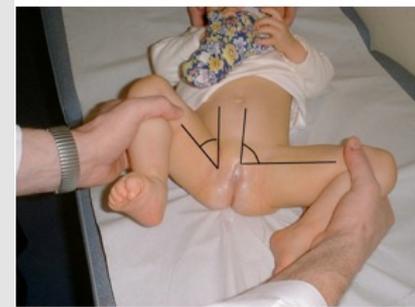
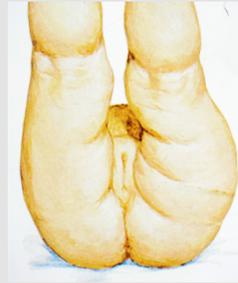
- Position en siège
- Anamnèse familiale positive (1°)
- Sex féminin
- Jumeaux
- Oligoamnios
- Gros poids de naissance ($>4,5\text{kg}$)
- 1er né
- Présence de torticolis ou pied calcanéovalgus
- Hypertension maternelle



DDH

Clinique

- Limitation abduction
- Asymétrie plis fessiers
- Signe de Galeazzi
- Barlow positif (piston)



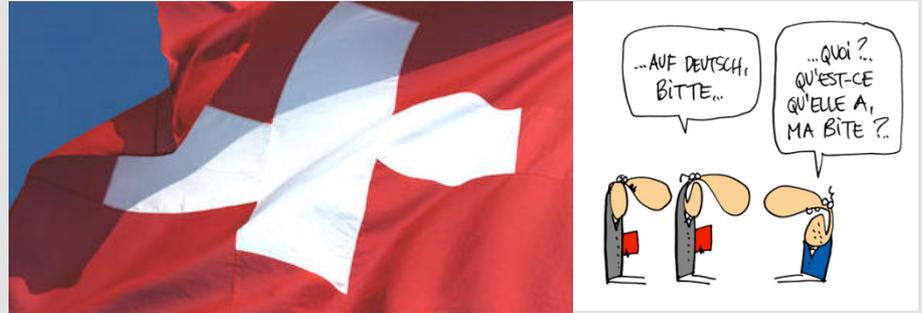
⇒ Signe de Ortolani (1937) ⇒ FAUX NEGATIFS
en cas de luxation non-réductible!!!

⇒ En cas de manque de diagnostic: acquisition de la
marche ⇒ boiterie indolore, ILMI, hyperlordose

⇒ Risque d'arthropathie dégénérative 4.3x plus élevé

Acetabular dysplasia predicts incident osteoarthritis of the hip: the Rotterdam study, Reijman et al. 2005

DDH Screening



- En Suisse romande screening à l'examen du nouveau né si
 - Présence d'un facteur de risque
 - Présence d'un signe clinique
 - Syndromes, trisomies, arthrogrypose, spina bifida...
- En Suisse allémanique: screening chez tout les nouveaux-né

US selon Graf

- Mesure de l'angle osseux α et l'angle cartilagineux β

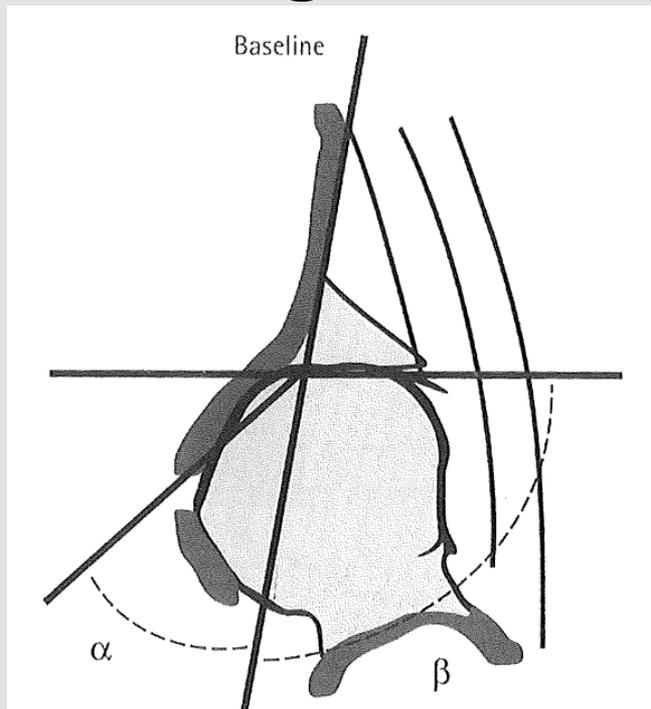
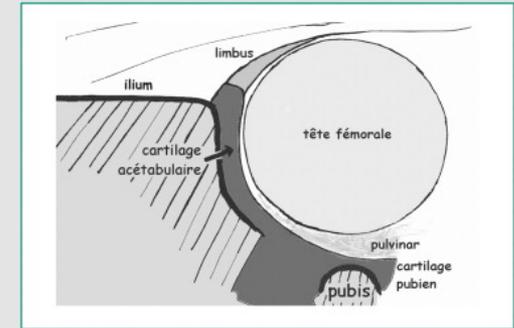
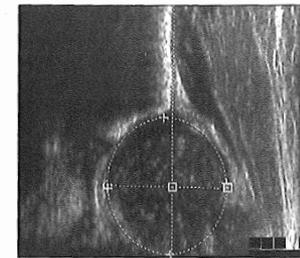
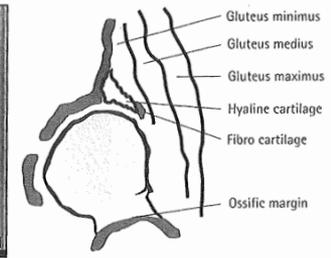


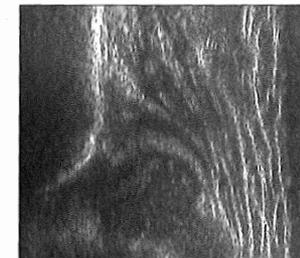
Fig. 5.7 (a) US of normal hip and (b) its graphic interpretation. (c) US of dislocated hip and (d) its graphic interpretation



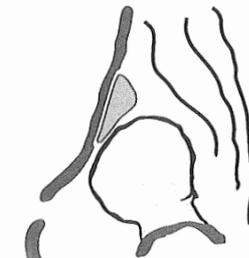
A



B



C



D

Sensibilité 97% (vs 13-14% examen clinique)

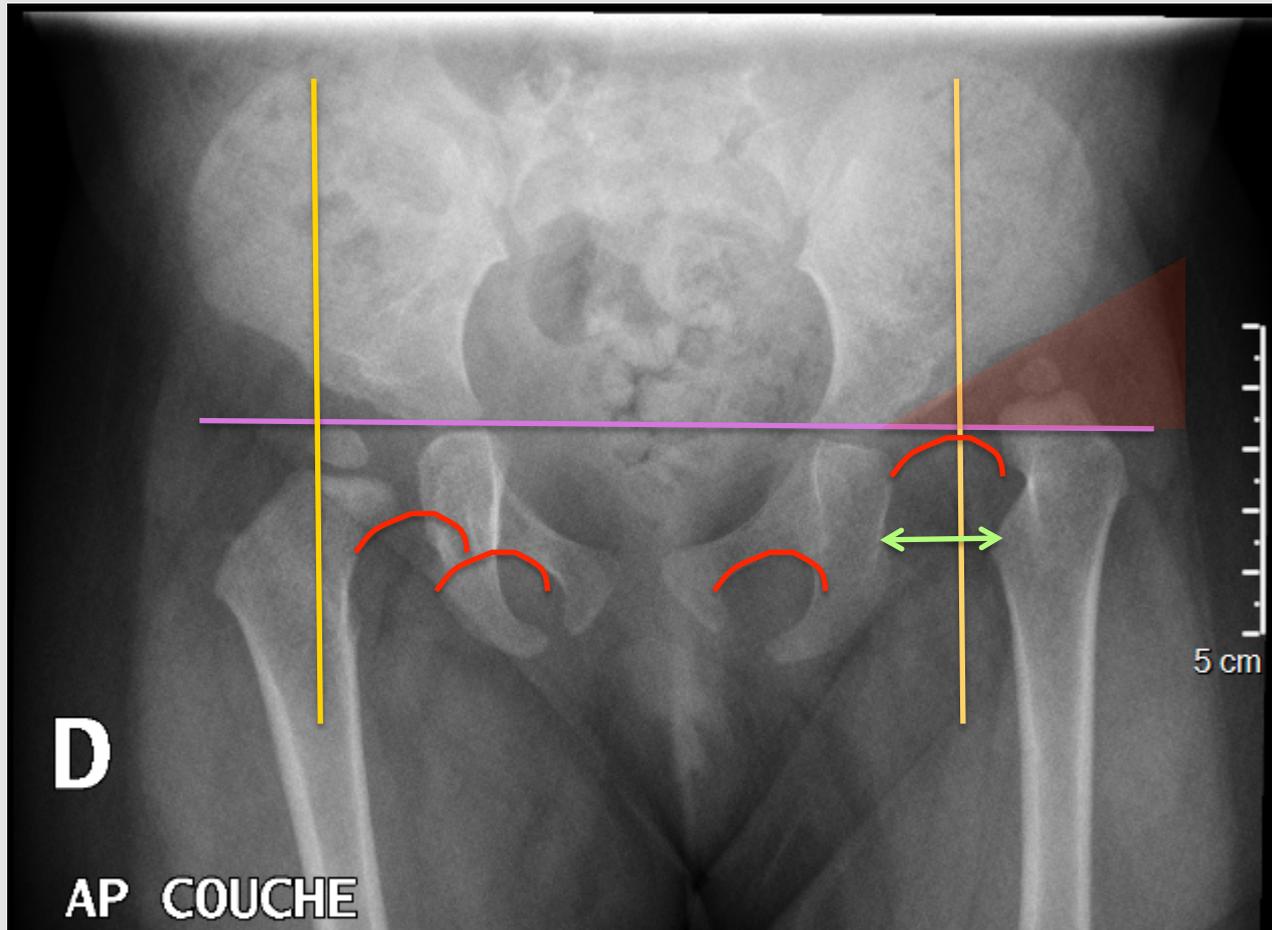
DDH

Classification selon Graf - US

Table 5.1 Graf's Ultrasonographic Classification of Hip Dysplasia

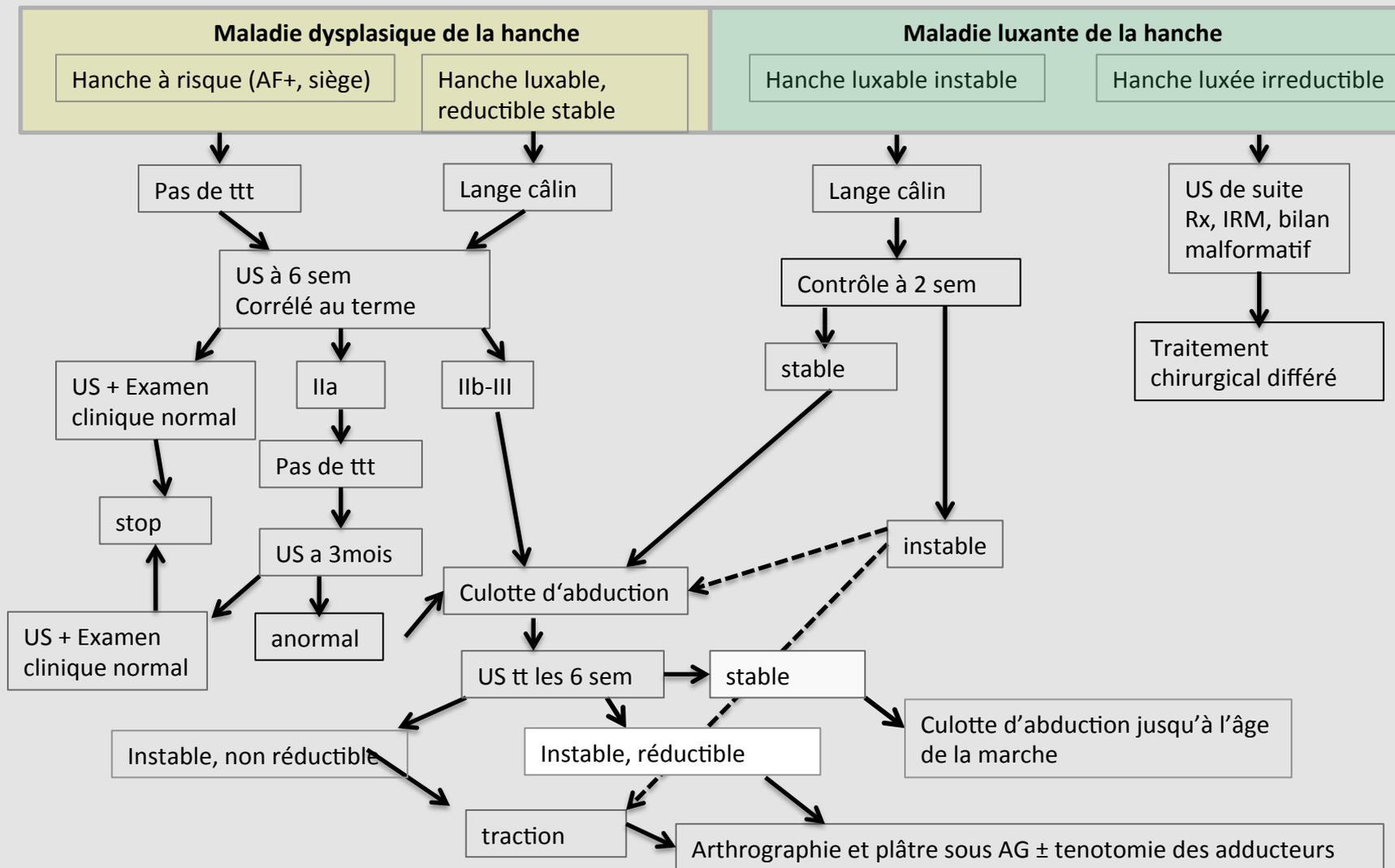
Hip type	Bony roof	Bony rim	Cartilage rim	α [alpha]: bony roof angle (°)	β [beta]: cartilage roof angle (°)
Ia	Good	Angular	Narrow; covers head	60	<55
Ib	Good	Sl. Rounded	Wide; short; covers head	60	<55
IIa + delay in ossification \approx age	Adequate	Round	Wide; covers head	50–59	>55
IIa – delay; immature	Deficient	Round	Wide; covers head	50–59	>55
IIb delay ossification > 3 months	Deficient	Round	Wide; covers head	50–59	>55
IIc: critical (any age)	Deficient	Round to flat	Wide; covers head	50–59	70–77
D: decentered (any age)	Deficiency severe	Round to flat	Displaced	43–49	70–77
IIIa	Poor	Flat	Displaced with no structural alteration	<43	>77
IIIb	Poor	Flat	Displaced with structural alternation	<43	>77
IV	Poor	Flat	Displaced infero-medial	<43	>77

DDH - Rx du bassin



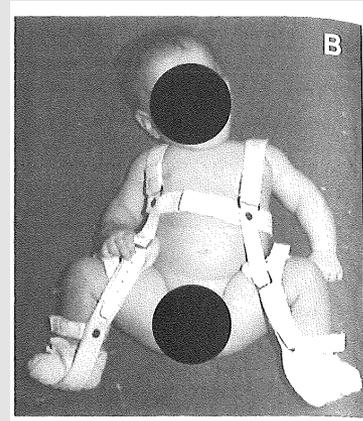
Norme: Index acétabulaire $<30^\circ$; Ligne de Shenton harmonieuse; Medial cap $<5\text{mm}$

DDH - Prise en charge





Lange
câlin



Harnais de Pavlik
(Abandonné à
Lausanne)

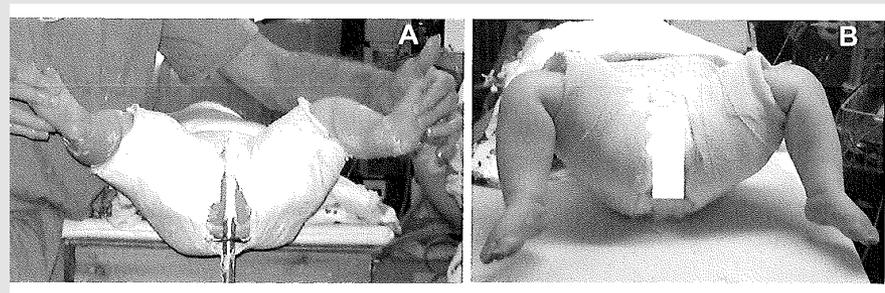
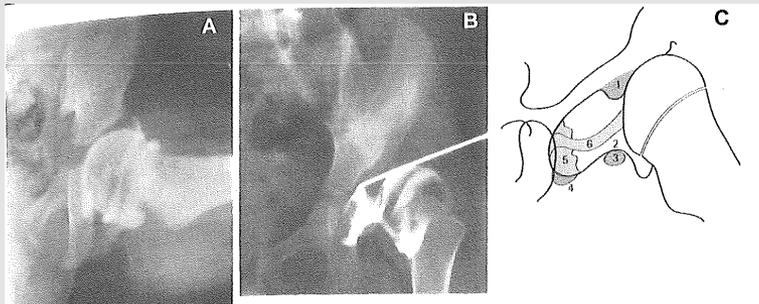


Traction au
Zenith colée



Attelle d'abduction
sur mesure

Arthrographie et plâtre pelvi-cruro-pédiéux



DDH

Prise en charge chirurgicale

- Augmenter la couverture acétabulaire de la tête fémorale afin de maintenir cette dernière et permettre sa bonne croissance ainsi que celle de l'acétabulum
- Ostéotomie de reorientation acétabulaire
Pemberton, Salter, Dega, Chiari...
- Ostéotomie du femur proximal

Ostéotomie selon Salter

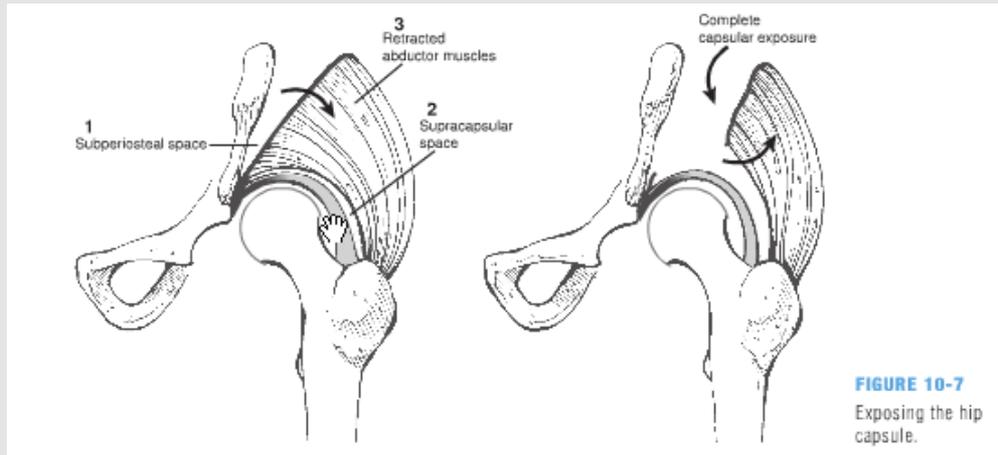
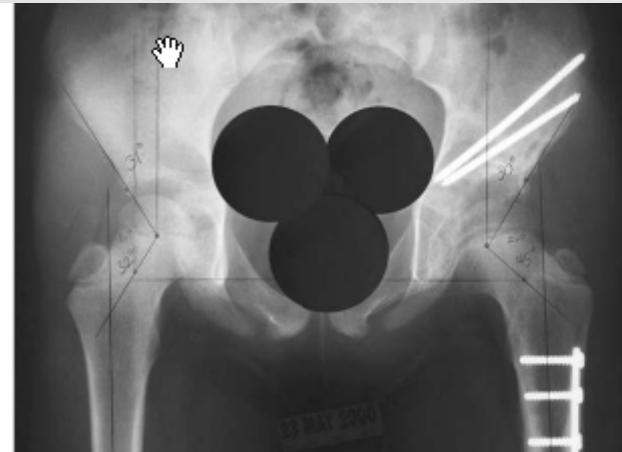


FIGURE 10-26

This is the follow-up x-ray at the age of 6 years, 2½ years after the open reduction. Note that the femoral head, although deeply reduced in the acetabulum, is somewhat lateralized with respect to the pelvis due to the widened teardrop, which represents the thickened medial wall of the acetabulum.



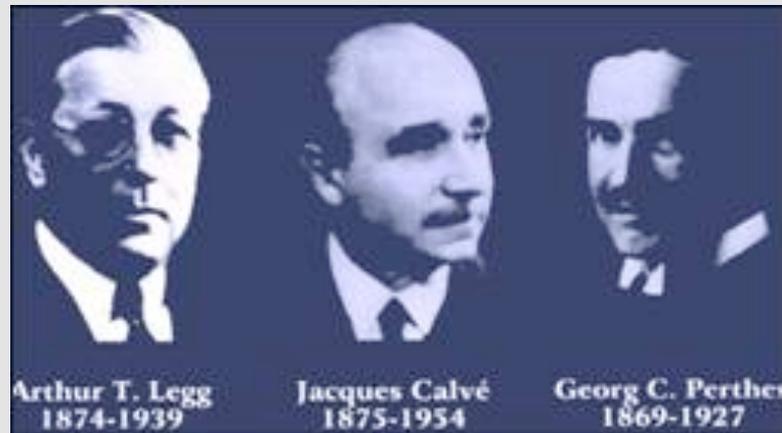
Complications

- Necrose avasculaire de la tête fémoral

Exemple: F 9ans s/p Ostéotomie de Salter à l'âge de 8mois en Macédoine



Ostéochondrite primitive dissécante de la hanche Maladie de Legg-Calvé-Perthes



1910

Georg C Perthes 1869-1927

Définition

**Nécrose avasculaire de l'épiphyse fémorale
compliquée par des fractures trabéculaires et
associée à un processus de réparation**

Maladie de Perthes

Epidémiologie

- Etiologie peu claire
- 1/12000 – 1/4000 enfants/an
- 2-13ans (4-7ans)
- H>F 4:1
- Bilatéral 15-20% des cas (différente sévérité et apparition délayée)
- Caucasiens, asiatique plus à risque

Maladie de Perthés

Clinique

- Coxalgies
- Gonalgies
- Boiterie d'esquive
- Trendelburg gait (tardivement)
- En flexion: limitation rotation interne et adduction
- En extension: limitation rotation interne et abduction
- Signe de Drehmann



Drehmann

Maladie de Perthes

Diagnostics différentiels

- Dysplasie épiphysaire multiple (doit être exclue si atteinte bilatérale)
- Dysplasie spondylo-épiphysaire
- Hypothyroïdie
- Maladie de Gaucher (hepato-,splénomégalie, anémie associée, absence de remodelage)
- Infection (arthrite septique subaiguë, ostéomyélite chronique, tbc)
- Granulome eosinophile
- Lymphome
- AVN dans le contexte de drepanocytose, corticothérapie, leucémie, immunosuppression
- Hémophilie
- Mucopolysaccharidose

Maladie de Perthes

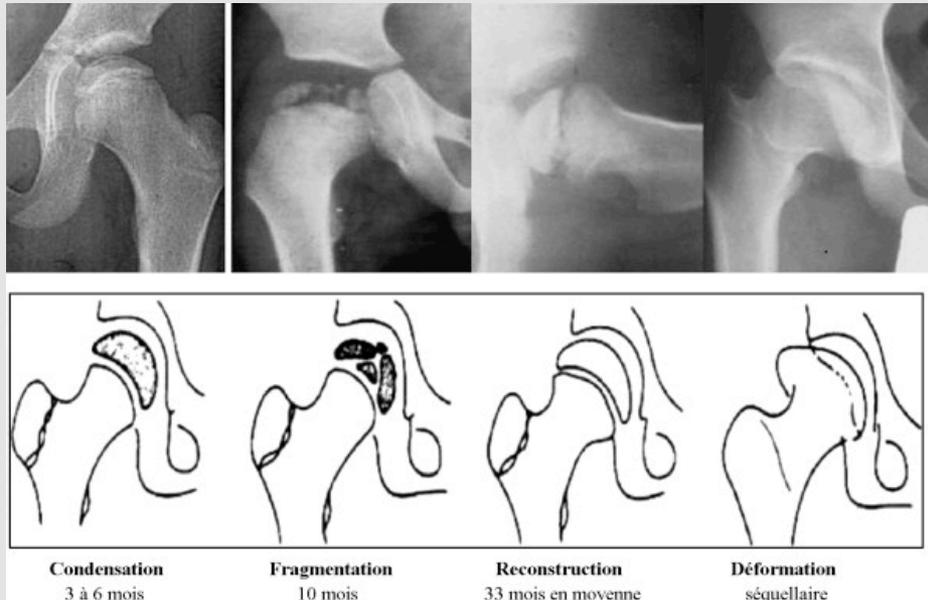
Evolution de la pathologie

- Stades chronologique de Waldenström:

1 densification – 2 fragmentation

Elizabethtown - Modification de la classification de Waldenström selon apparence radiologique:

1. Stade initiale – densification
2. Stade de fragmentation
3. Stade guérison/ remodelage
4. Stade définitif

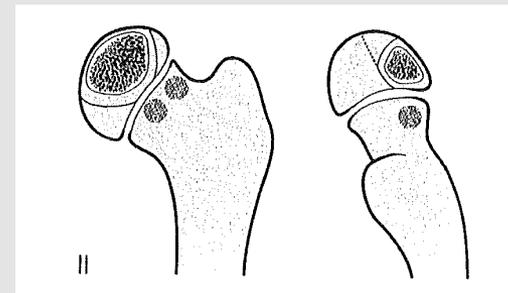
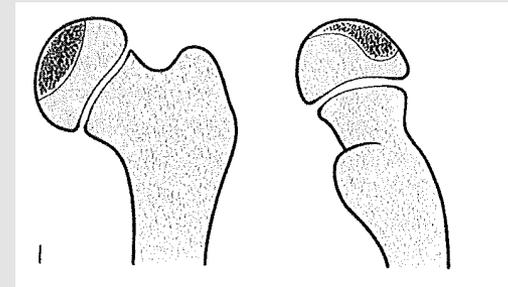


Maladie de Perthes

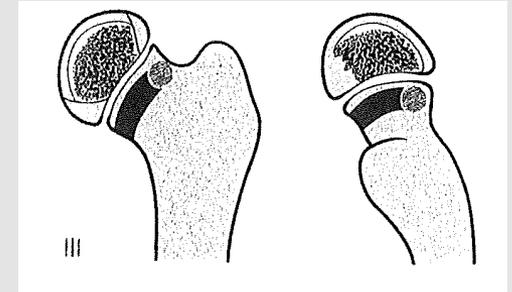
Classification radiologique

Selon Caterall

- Groupe I:
partie ant de l'épiphyse,
pas d'effondrement
suivi de régénération
- Groupe II: atteinte de l'épiphyse ant plus
importante effondrement possible laissant un
séquestre dense au centre et des partie latérale
et médiale viable maintenant la hauteur de
l'épiphyse. Sur la radio de profil on peut
observer un V qui sépare le séquestre
postérieurement de la partie viable



Groupe III: Qu'une petite partie de l'épiphyse est encore normale. La radiographie AP montre une "tête dans la tête". Le pilier latéral est souvent petit et ostéoporotique et sera déplacé latéralement avec l'effondrement de la partie centrale, ce qui donne l'impression d'un col large. Atteintes métaphysaire fréquentes.



Groupe IV: Toute l'épiphyse est atteinte et il y a un effondrement totale, produisant l'image d'une ligne dense sur l'incidence AP. Image d'un champignon. Les modifications métaphysaires peuvent être importantes.

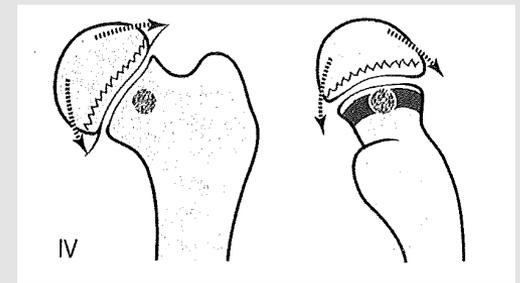


Table 6.3 Epiphyseal signs

	Group			
	I	II	III	IV
Radiological signs	I	II	III	IV
Sclerosis	No	Yes	Yes	Yes
Subchondral fracture line	No	Anterior half	Posterior half	Complete
Junction involved	Clear	Clear	Sclerotic	No
Uninvolved segments		Often "V"		
Viable bone at growth	Anterior margin	Anterior half	Posterior half	None
Triangular appearance to medial/lateral aspects	No	No	Occasional	Yes

Maladie de Perthes

Classification radiologique

Selon Herring

Lateral Pillar Sign

Evaluation de la hauteur du pilier latéral

- Group A: Pilier latéral intact
- Group B: >50% du pilier latéral conservé
- Group B/C: Perte de hauteur du pilier latéral est à 50%
- Groupe C: >50% de perte de hauteur du pilier lat.



Fig. 2a



Fig. 2b



Fig. 2c



Fig. 2d

Radiographs showing the femoral epiphysis divided into lateral, central and medial segments (a), Herring group A with no involvement of the lateral segment (b), group B with less than 50% loss of height of the lateral segment (c) and group C with more than 50% loss of height of the lateral segment (d).

Maladie de Perthes

Pronostic

- Perte de sphéricité de la tête=> mauvais pronostic
- Stulberg at al.:
 - dépend de la congruence articulaire
 - I. articulation congruente, normale
 - II. Tête fémorale sphérique, mais
 - I. coxa magna,
 - II. col court,
 - III. Acétabulum escarpé
 - III. Tête nonsphérique mais pas plâte + II
 - IV. Tête aplatie avec anomalie col, actabulum
 - V. Tête aplatie, non sphérique, col et acétabulum normal

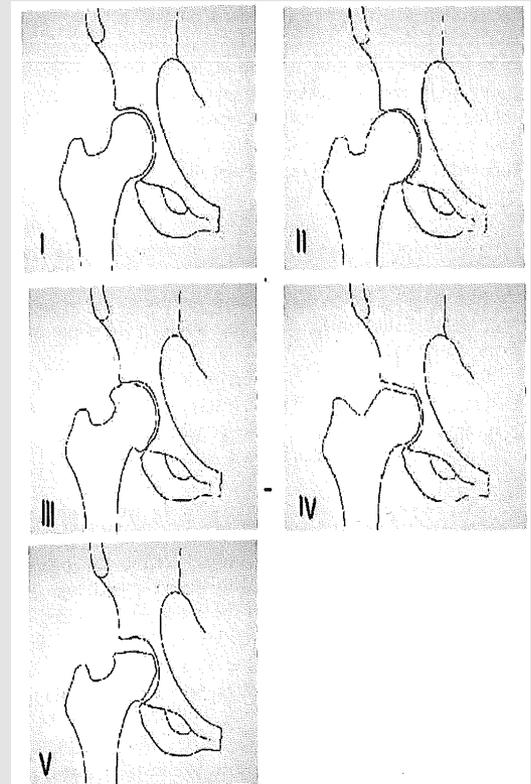


Fig. 6.7 The Stulberg classification

Maladie de Perthes

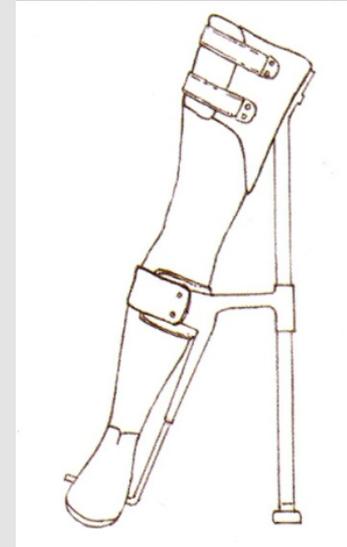
Prise en charge pronostic

- Onset < 6ans: bon pronostic 80%
 - Traitement conservateur est indiqué dans tout les cas, sauf stade IV selon Catterall
- Onset 6-8ans: zone grise, fille moins bon pronostic, car maturité osseuse plus avancée
 - Arthrographie peut s'avérer nécessaire, mais la plupart sont traités conservativement
- >8ans: mauvais pronostic
 - Arthrographie, si perte de mouvement, fixé en abduction => ostéotomie

Maladie de Perthés

Prise en charge

- Traitement conservateur:
 - Physiothérapie (mobilité et souplesse articulaire)
 - Arrêt de tout activités sportives
 - AINS
 - Selon stade : Décharge ou charge selon douleurs, cannes
- Immobilisation/ Orthèse d'abduction:
 - Atlanta Scottish Rite brace (très controversée)
 - Orthèse de Chicago



Maladie de Perthes

Prise en charge

- Chirurgical
 - Ostéotomie fémur proximal varisante
 - Ostéotomie fémur proximal valgisante
 - Acétabuloplastie
 - Arthroplastie (dernière intention)

Complications

- Coxa magna
- Perte d'amplitude de mouvement
- Impingement fémoro-acétabulaire de type CAM
- ILMI
- Coxarthrose précoce

Facteurs de risque pour le prognostic

Table 6.6 Catterall's "head at risk" signs

Clinical signs

- 1 An obese child
- 2 A decreasing range of movement
- 3 Adduction contracture in extension
- 4 Flexion with abduction

Radiological signs

- 1 Calcification lateral to the epiphysis
 - 2 Diffuse metaphyseal reaction
 - 3 Femoral head lateral subluxation
 - 4 A horizontal growth plate
 - 5 Gage (Catterall) sign
-

Il a été admis que les 4 facteurs majeur pour un mauvais prognostic sont:

- Age de l'enfant (>8ans)
- Atteinte large de l'épiphyse
- Perte de maintien de la tête dans l'acétabulum en position débout en charge
- Perte de mobilité de la hanche

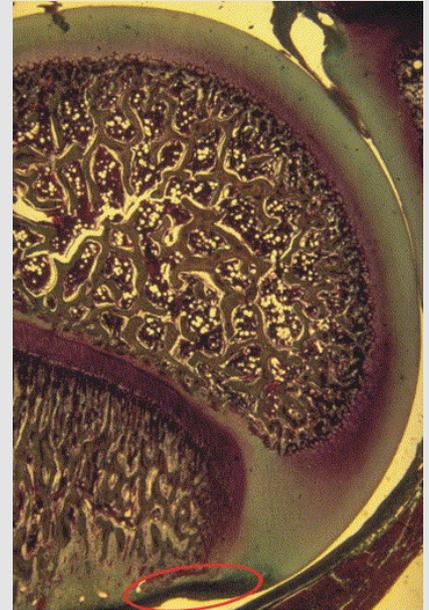
Epiphysiolyse

Slipped capital femoral epiphysis

Epiphysiolyse

SCFE

- Glissement au niveau du cartilage de croissance hypertrophique de l'épiphyse fémorale p.r. au col fémoral
- Urgence médical! = AVN (avascular necrosis)
- Déplacement du à des mouvements anormaux du col fémoral et non de l'épiphyse
 - => Col adduction, rotation externe et ascension proximale, la partie épiphysaire reste dans l'acétabulum (lig. rond, labrum)



Epiphysiolyse

Epidémiologie

- Incidence: 2-3 (0.71-10.8) pour 100'000
- Dépend de la région géographique, du sex et de la race
- F : H = 1:1.5
- Age moyen 11-13ans (F), 12-16ans (H)
- Hanche gauche dans 60% des cas
- 20-25% bilatéral (délai de 6-18mois)
- Plus fréquent chez les polynésiens, latino-américains et africains

Epiphysiolyse

Facteurs de risque

- Obésité (chez >80% des cas)
- Stress mécaniques (forces 5-6x poids corporel durant la course et les sauts)
- Prédisposition anatomique (rétroversion fémorale relative (antéversion 0°), retroversion acétabulaire, coxa profunda)
- Traumatismes répétitifs
- Endocrinopathies
(GH, Turner, IRC, hypothyroïdie, hyperparathyroïdie, hypogonadisme, Œstrogène = protecteurs)
- Facteurs immunologiques
(IgA,...)



Epiphysiolyse

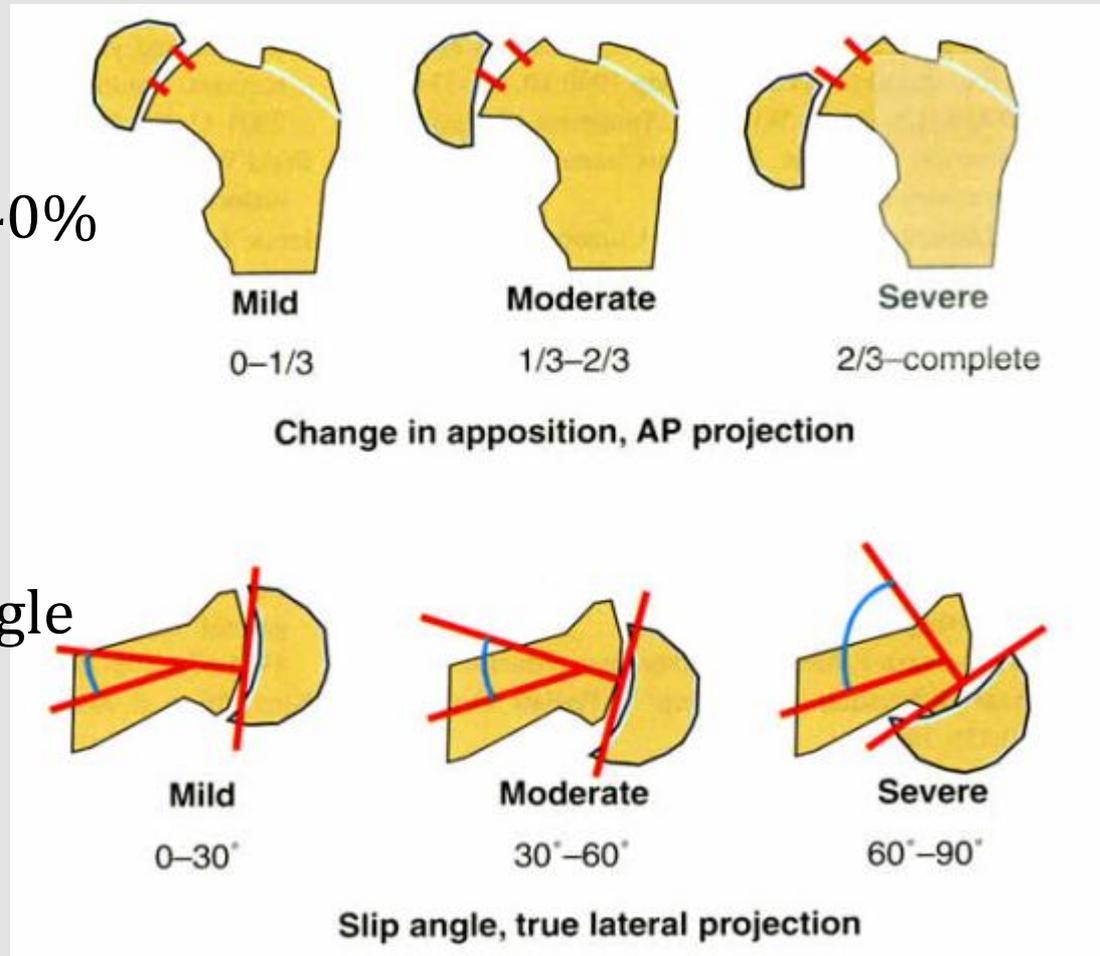
Classification

- Aigu <3sem => jusqu'à 50% AVN
 - Forme spéciale: Fracture de type Salter I (trauma)
- Chronique >3sem
- Chronique avec acutisation (acute-on-chronic)
- Stable: charge possible (0% AVN)
- Instable: charge impossible (33% AVN)

Acute Slipped Capital Femoral Epiphysis:
Stability*
R.T. LODER at al.
JBJS 1993

Reimers, Wilson and Southwick percentage migration and slip angle

Reimers
Sevère >40%



Southwick angle
Wilson en %

Epiphysiolyse

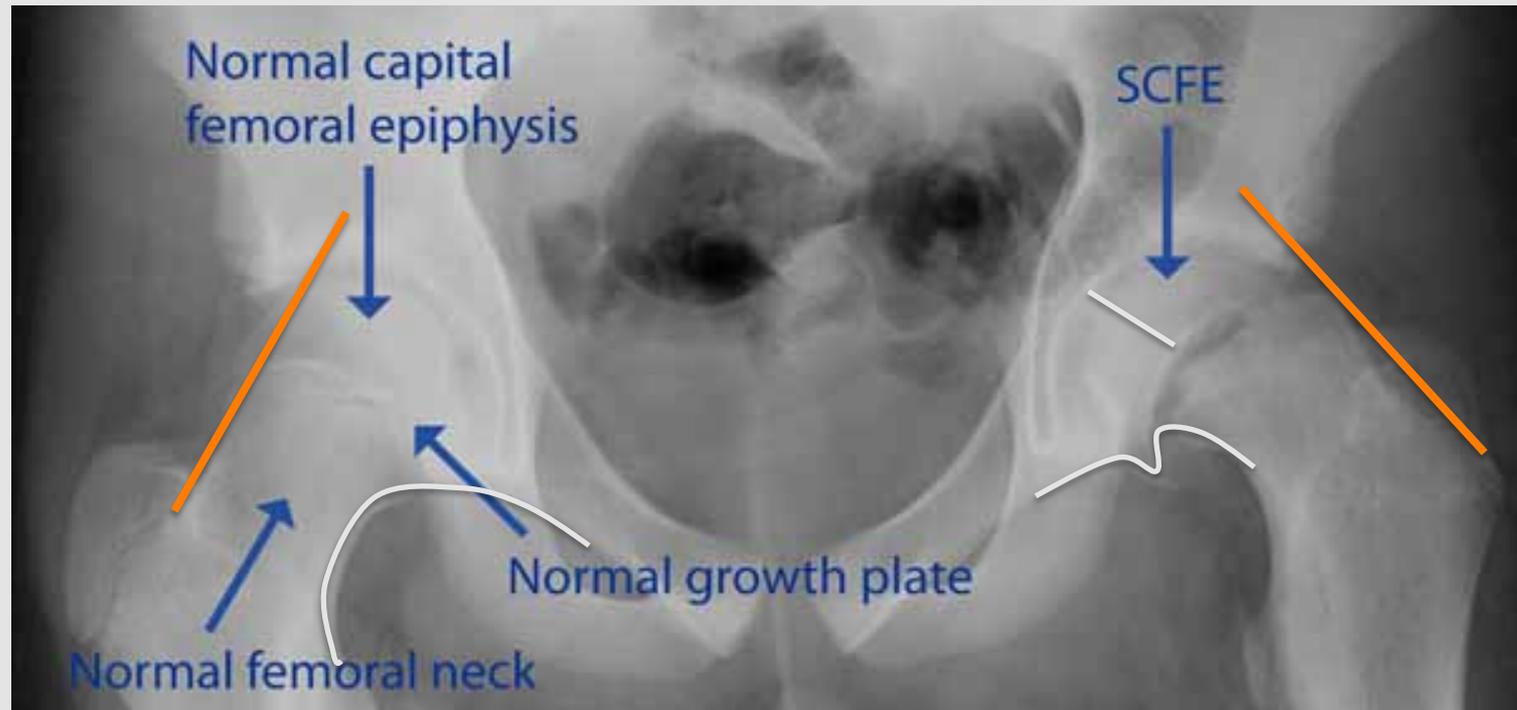
Clinique

- Douleur pli de l'aîne, genou, jambe
- MI en rotation externe
- Boiterie
- Limitation rotation interne
- Signe de Drehmann positif (“4”)
- Inégalité de longueur des MI (chronique!)

Epiphysiolyse

Rx

1. Ligne de Klein (signe de Trethowan)
2. Arc de Shenton avec angulation progressive
3. Diminution de la hauteur de l'épiphyse



Epiphysiolyse

Prise en charge

- Objectif
 - Diagnostic précoce
 - Eviter manipulation forcée
 - Fixation stable de l'épiphyse
 - Considération du risque controlatéral
 - Suivi : AVN et chondrolyse
 - Epiphysiodèse controlatéral pour ILMI au bon moment
 - Ostéotomie de correction en fin de croissance si nécessaire

Epiphysiolyse

Prise en charge

- Fixation in situ
 - Vissage percutané, en cas d'épiphysiolyse aiguë stable après manœuvre de réduction fermée douce (traction qq jours, manipulation sous AG)
- Ostéotomie femur proximal et vissage
 - Epiphysiolyse chronique



Epiphysiolyse

Vissage controlatérale?

- 20-25% bilatérale
 - A risque
 - Jeune age
 - Obésité
- Monitoring tout les 3-6mois
- Indication
 - Cartilage en Y encore ouvert
 - Prépubertaire

Epiphysiolyse

Complications

- AVN (souvent iatrogène au moment de la réduction)
 - Visible à 6-12mois en radiologie
 - Corrélée au déplacement épiphysaire
 - faible: 12.5%, modéré: 70%, sévère 75%
- Impingement fémoroacétabulaire de type CAM
- Douleur post vissage (31% Dodds at al.)
- Pénétration de la vis dans l'articulation
- Raideur articulaire

Synovite aiguë transitoire (=rhume de hanche)

- Apparition d'une boiterie dans le contexte d'une IVRS le plus souvent
- Examen de la hanche douloureux, rotation interne limitée
- Imagerie normale
- US avec +/- épanchement articulaire
- Bilan inflammatoire (CRP, Leuco, VS) dans la norme
- Disparition de la symptomatologie dans les 48-96heures sous AINS
- Diagnostic d'exclusion

Take HOME Message

- Boiterie sans traumatisme
 - toujours exclure pathologie de la hanche
- Douleurs au niveau du genou avec examen du genou normale
 - toujours exclure pathologie de la hanche
 - Rx bassin face et Lauwenstein (une hanche seule n'a pas de valeur)
- Pas oublier origines infectieuses:
 - ostéomyélites, arthrite septique
- Et finalement les cancers.....

Bibliographie

- **Children's Upper and Lower Limb Orthopaedic Disorders**
Michael Benson - John Fixsen - Malcolm Macnicol - Klaus Parsch; *Springer's 2011*
- **Developmental dysplasia of the hip – Prevention and real incidence**
Kokavec M, Bialik V, Bratislava, Slovakia 2007
- **Fundamentals of Sonographic Diagnosis of Infant – Hip Dysplasia**
R. Graf; Journal of pediatric orthopedics 1984
- **Pathophysiology, Classifications, and Natural History of Perthes Disease**
Harry K.W. Kim, MD, John A. Herring, MD; Orthopedics clinic of North America, 2011
- **Operative Versus Nonoperative Treatments for Legg-Calvé-Perthes Disease: A Meta-Analysis**
Nhu-An T. Nguyen, BS,* Guy Klein, DO,w Godwin Dogbey, PhD,* Jessica B. McCourt, PA-C,z and Charles T. Mehlman, DO, MPH
Journal of Pediatric orthopedics 2012
- **The Natural history of Legg Calvé Perthes Disease**
D. Stulberg, Daniel R. Cooperman, Chicago, Illinois and Richard Wallensten, Stockholm
JBJS 1981
- **Legg-Calvé-Perthes Disease at 100: A review of evidence-based Treatment**
John Anthony Herring, Journal of pediatric orthopedics, 2011
- **Prognosis of Perthes disease - A comparison of radiological predictors**
Ismail, Macnicol – JBJS 1998
- **Slipped capital femoral epiphysis**
Randall T. Loder, David D. Aronsson, Stuart L. Weinstein, Gert J. Breur, Reinhold Ganz, Michael Leunig,
Instr course 2008
- **Efficacy and late complications of percutaneous epiphysiodesis with transphyseal screws**
B. Ilharreborde, E. Gaumetou, P. Souchet, F. Fitoussi, A. Presedo, G. F. Penneçot, K. Mazda
- **The Limping Child: A Systematic Approach to Diagnosis**
JEFFREY R. SAWYER, MD, University of Tennessee-Campbell Clinic, Memphis, Tennessee MUKESH KAPOOR, MD,
Advocate Lutheran General Hospital, Park Ridge, Illinois

**Merci pour votre
attention**

