

Formes cliniques

Ostéochondrite du petit enfant et maladie de Meyer

L'ostéochondrite du petit enfant présente des particularités tenant à la fois aux aspects radiologiques inhabituels qu'elle peut revêtir et à son pronostic qui est classiquement favorable.

Fréquence

L'importance de cette « tranche » d'âge dépend bien sûr de la limite retenue. Pour la plupart des auteurs, cette limite se situe à quatre ans révolus (les autres tranches étant 5-8 ans, 9 ans et plus). Le plus jeune cas rencontré avait un an (Lauritzen) mais c'est surtout à partir de deux ans que le diagnostic pourra être porté : ainsi une boiterie chez un tout petit enfant mérite la *même circonspection* que chez l'enfant plus âgé.

Cette tranche d'âge (0-4 ans) représente 25 à 30 p. cent des cas, la répartition selon le sexe semble identique pour l'ensemble des cas, mais certains ont noté un plus grand nombre de filles (Fisher). En revanche, les formes bilatérales sont plus fréquentes.

Aspects cliniques

Aspect classique

Un aspect évolutif « classique » selon un cycle de destruction-reconstruction est observé dans 80 p. cent des cas.

La durée d'évolution de ce cycle est identique à celle des enfants plus âgés (Edgren, Lauritzen) et nécessite la même longue surveillance.

En revanche, le diagnostic précoce est souvent possible objectivement par la mesure du quotient épiphysaire initial : un aplatissement très modéré du noyau qui est encore de petite taille prend en effet une signification importante.

Maladie de Meyer

Cet aspect assez particulier mérite d'être connu : on l'observe dans 20 p. cent des cas environ. Après la mention de quelques cas isolés (Hilgenreiner 1937, Gickler 1937) cette maladie a d'abord été reconnue en 1960 par Pedersen, puis bien décrite par Meyer en 1964 sous le nom de « dysplasia epiphysealis capitis femoris » (fig. 62).

Il existe un *retard d'apparition du noyau* (guère visible avant deux ans) ; en outre, son aspect est bien particulier : il se présente sous forme granuleuse, chaque élément ayant la taille d'un grain de riz, ce qui le fait ressembler à une mûre. La densification est très discrète, voire absente, siégeant à la base de l'épiphyse. Il n'y aura jamais la condensation massive et diffuse si caractéristique de la maladie de LPC.

Son *évolution* est aussi bien différente : au lieu de se dégrader (pour réaliser l'aspect de fragmentation), l'image radiologique montre au contraire sur les clichés successifs une amélioration constante : l'épiphyse devient plus homogène, l'aspect granuleux s'estompe. Le retour à la normale se fait en deux à trois ans (le double dans la maladie de LPC). Surtout, la morphologie est toujours excellente, la tête n'est pas aplatie, le col reste normal.

Curieusement, cette dysplasie de Meyer paraît peu connue et nombre de séries semblent l'ignorer, ou du moins ne l'isolent pas des formes classiques de la maladie de LPC. Seul le travail de Lauritzen (1975) l'individualise avec une statistique importante (59 maladies de Meyer sur 504 hanches atteintes).

La bilatéralité est fréquente (40 p. cent des cas) mais l'atteinte controlatérale est soit une maladie de Meyer soit une maladie de LPC.

Relations entre les deux maladies

La maladie de LPC et la maladie de Meyer

sont-elles deux maladies différentes ou deux manifestations différentes de la même maladie ?

Dans plusieurs cas (Meyer, Lauritzen), il a été possible d'observer les deux aspects chez un même patient :

— soit sur les deux hanches d'un même malade (Meyer étant toujours plus précoce que le LPC) ;

— soit sur la même hanche, une authentique maladie de LPC survenant quelques mois ou années après un Meyer (et se comportant alors comme une forme « récidivante »).

Le caractère très rare de la maladie de LPC, comme du Meyer, ne peut faire retenir cette association comme simple coïncidence. Il faut au contraire admettre l'existence d'un état prédisposant commun qui permettrait la survenue de ces deux conditions, dont l'âge seul conditionnerait le mode d'expression.

Cette distinction entre Meyer et LPC n'est d'ailleurs pas toujours très nette, et il est fréquent d'observer des formes de transition, particulièrement vers quatre à six ans.

Enfin, il convient de noter l'existence, outre les associations mentionnées, d'une atteinte familiale très fréquente : ainsi, dans près de 20 p.cent des cas de Meyer, on retrouve dans les familles d'autres observations de Meyer ou de LPC.

Toutes ces constatations sont en accord avec l'hypothèse d'un état pathologique infraclinique, sorte de terrain prédisposé à la survenue de cette maladie.

Une hypothèse permet d'expliquer la raison de la différence d'expression de cette maladie : la maladie de Meyer serait plus une anomalie d'ossification, irrégulière et retardée, d'une maquette seulement cartilagineuse et donc sans nécrose osseuse. A cet égard on ne peut manquer de rapprocher du Meyer l'aspect de dysgénésie épiphysaire (Wilkins) observé au cours du myxoedème (voir chapitre *Diagnostic différentiel*), qui lui ressemble en tout point et traduit lui aussi une perturbation de la maturation épiphysaire. Surtout on ne peut s'empêcher de rappeler les troubles d'ossification observés dans les luxations congénitales de hanche, qui ressemblent au Meyer (*Diagnostic différentiel*). Ainsi peut-on voir dans cette « dysplasie » de Meyer non une maladie mais plutôt un *syndrome non spécifique*, « plaque tournante » susceptible d'évoluer, mais pas obligatoirement vers une ostéochondrite véritable. Les facteurs intervenant dans cette évolution ne sont en revanche pas tous connus et particulièrement ceux déclenchant la maladie de LPC.

Importance pronostique de l'âge

L'âge est un facteur pronostique dans l'évolution

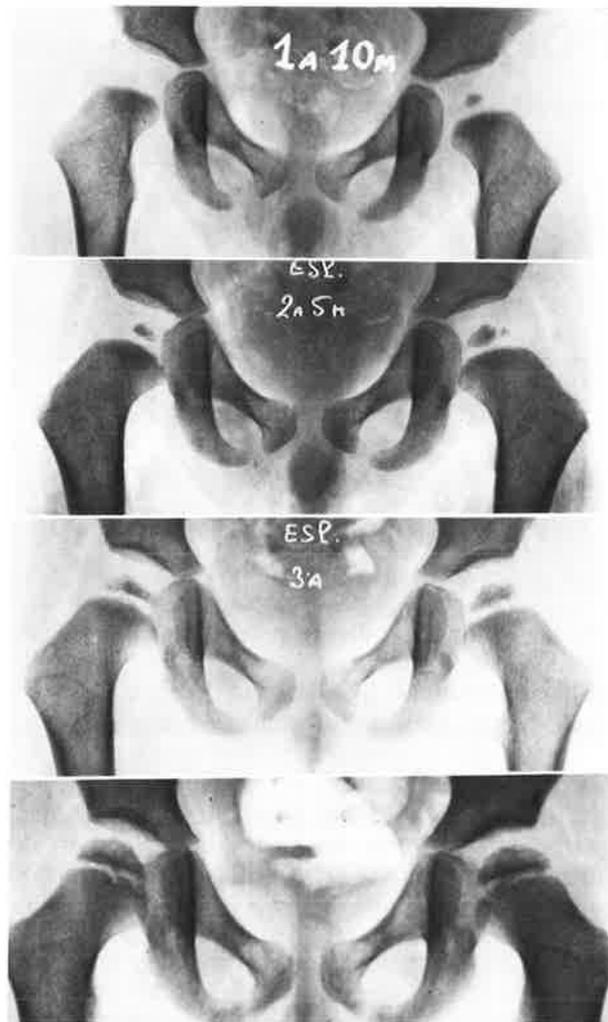


Fig. 62

Dysplasie épiphysaire bilatérale de Meyer chez un garçon. Aucun trouble fonctionnel. Radiographie faite car la petite sœur présente une luxation congénitale de hanche. Evolution spontanée.

de la maladie, retenu par la grande majorité des auteurs (voir chapitre *Indications*).

Mais insistons déjà sur le rôle favorable du jeune âge de l'enfant qui semble se faire à un « double niveau ».

Meilleur résultat morphologique en fin de maladie

Il s'explique mal : un apport vasculaire plus important (théorie invoquée par Trueta) ne semble pas réel car le schéma vasculaire paraît acquis très précocement et de façon définitive. En revanche, le moindre volume relatif du noyau osseux au sein de l'épiphyse cartilagineuse permet probablement sa répartition dans de meilleures conditions. Ainsi ce volume, apprécié sur quelques arthrographies ou tel qu'il a été mesuré par Meyer, augmente considéra-

blement au cours des premières années : 50 p. cent à 4 ans, 70 p. cent à 6 ans. Quoiqu'il en soit, le *seuil de 4-5 ans* est en général retenu, en deçà duquel on observe ces bons résultats.

Amélioration secondaire du résultat morphologique au cours de la croissance

C'est un facteur tout aussi important. Le remodelage céphalique qui s'effectue porte à la fois sur la morphologie (régularité) et le volume de la tête (Snyder, Meyer). L'importance de ce remodelage dépend bien sûr du potentiel de croissance résiduel et il semble que celui-ci soit important jusque vers 9-10 ans.

Au total, quand on connaît l'importance de la morphologie de la hanche en fin de croissance sur le risque de survenue de l'arthrose (voir chapitre *Evolution à long terme*), on doit retenir la grande influence de ce facteur âge dans le *pronostic à long terme*, grâce aux deux mécanismes invoqués qui concourent à laisser une hanche régulière, voire normale.

Formes abortives : irrégularités physiologiques

Il semble que Katz ait décrit le premier sous le nom de « *formes abortives* » des images radiologiques très limitées, léger aplatissement du noyau sans densification (véritable amputation ou petite encoche), observées sur 33 hanches « saines » parmi 190 LPC typiques. Ces aspects étaient toujours asymptomatiques, simples découvertes radiologiques (fig. 63).

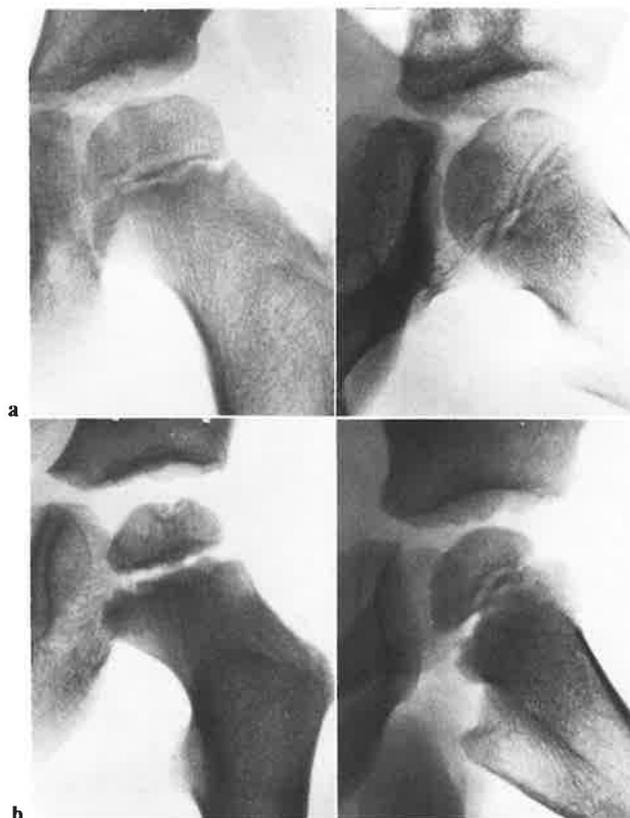


Fig. 63

Irrégularités physiologiques.

a) Garçon de 5 ans. Boiterie révélatrice. Amputation du contour céphalique sur les 2 incidences. Un an plus tard la réparation sera complète.

b) Autre type d'irrégularité avec encoche et aspect géodique. Garçon de 4 ans 1/2 ayant présenté 3 épisodes douloureux de hanche.

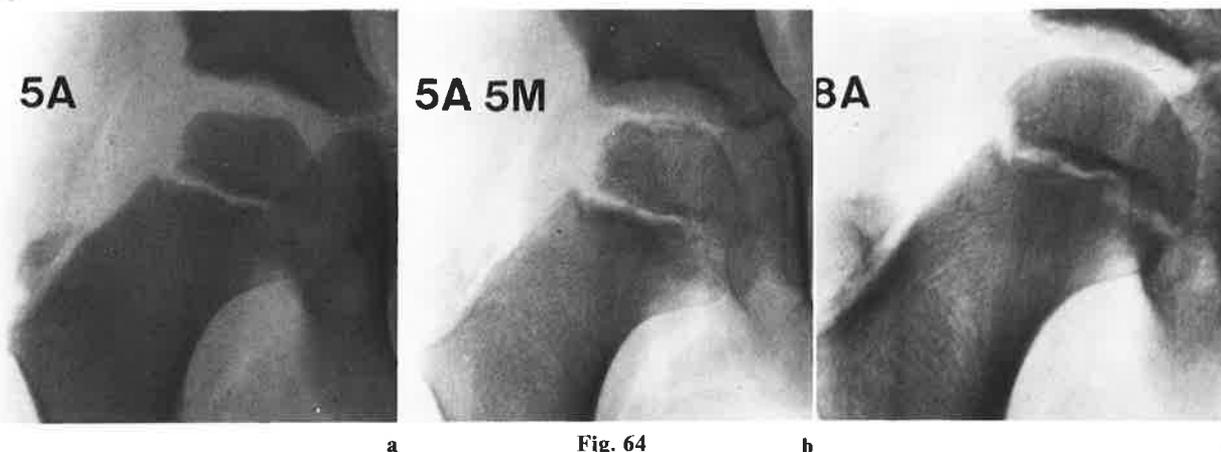


Fig. 64

Forme abortive de LPC chez un garçon de 5 ans ayant présenté des douleurs de hanche.

- a) Amputation supéro-externe du noyau épiphysaire.
- b) Reconstruction rapide après 5 mois d'immobilisation.
- c) A l'âge de 8 ans : aspect normal.

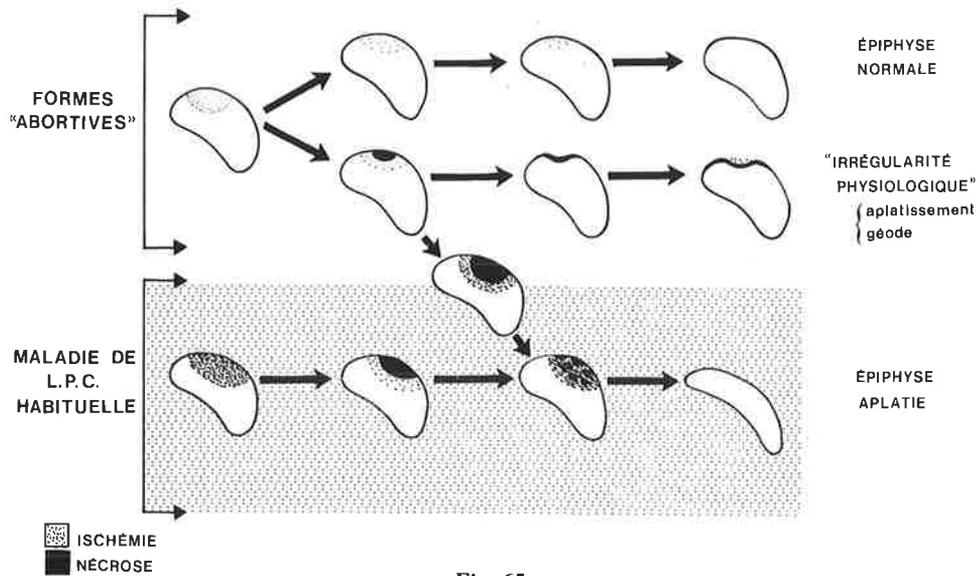


Fig. 65

Relations entre formes abortives et maladie de LPC habituelle (selon Mizuno).

Emr et Komprda décrivent les mêmes anomalies sur des hanches controlatérales de LPC, mais aussi chez des enfants atteints de synovite et sur des hanches normales de témoins. Ils considèrent ces aspects comme des *irrégularités physiologiques*, toujours fugaces, telles que l'on en observe ailleurs chez l'enfant (condyles fémoraux par exemple).

Très récemment, Harrison (1980), en étudiant systématiquement les hanches « normales » de 153 LPC, retrouve ces mêmes aspects dans environ 50 p. cent des cas. Ces images, qui doivent bien être distinguées d'artéfacts (superposition du cotyle, fossette du ligament rond), sont d'autant plus fréquentes que l'enfant est plus jeune. Elles persistent de six mois à trois ans puis disparaissent sans jamais avoir eu de traduction clinique. Ces irrégularités sont huit fois moins fréquentes chez des sujets normaux, ce qui renforce la théorie de Katz : ces formes seraient directement liées à la chondropathie, sorte d'*ostéochondrite primitive a minima*. Parfois d'ailleurs ces irrégularités ont pu évoluer en quelques mois vers une véritable ostéochondrite (fig. 64).

Mizuno décrit parallèlement ces formes abortives qui correspondraient histologiquement à de tous petits îlots de nécrose (fig. 65). Certaines expériences de mesure de débit sanguin (Matumoto et Mizuno) et surtout certains aspects scintigraphiques s'accordent parfaitement avec cette conception « uniciste » : selon l'importance de l'ischémie (et son éventuelle répétition), la maladie pourrait se traduire par

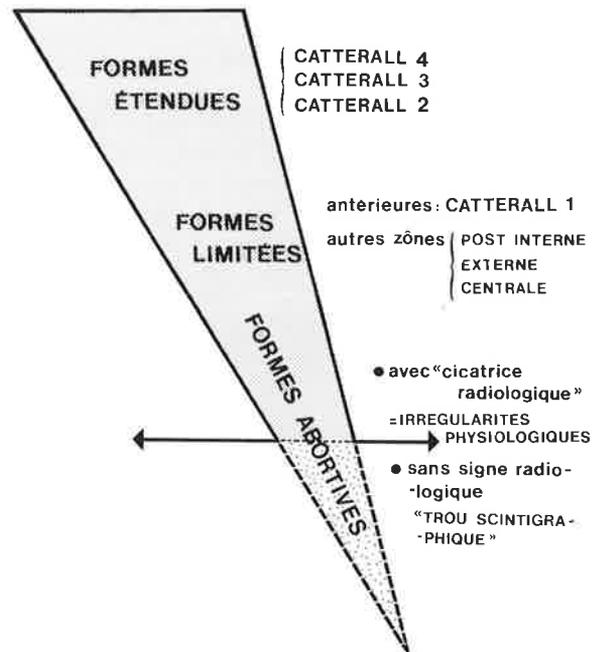


Fig. 66

Place des formes abortives selon une conception uniciste de la maladie de LPC.

l'aspect classique, ou, à l'autre extrême, par une simple irrégularité, voire une absence totale de conséquence radiologique, méritant alors parfaite-

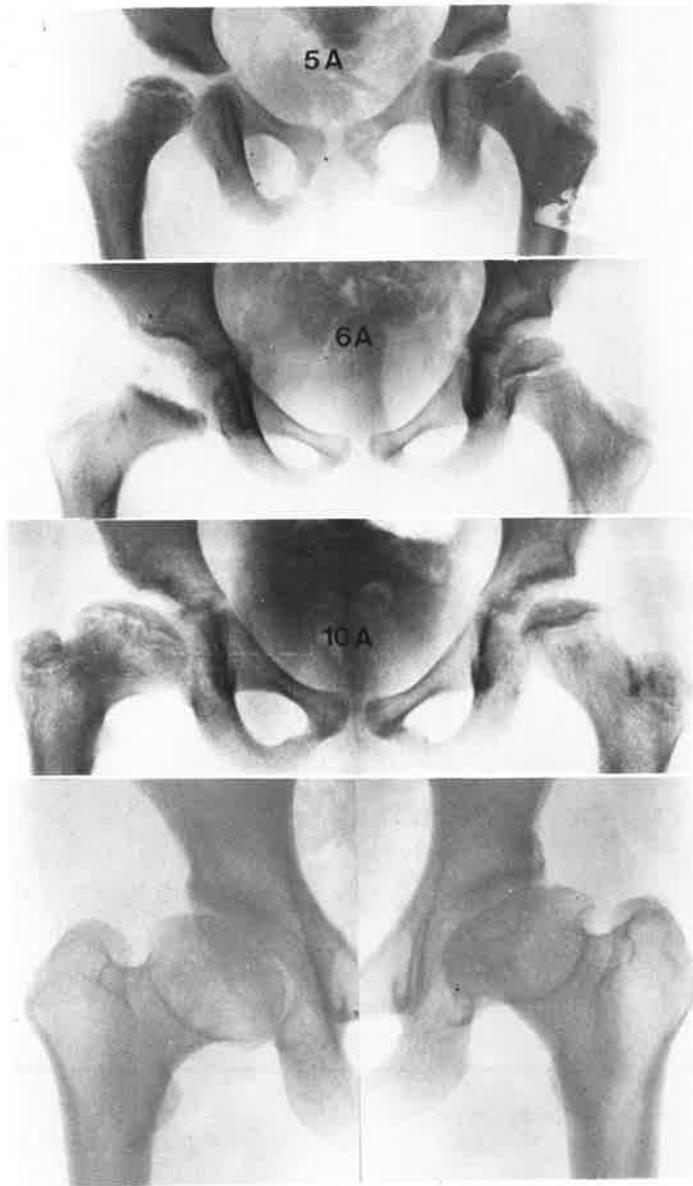


Fig. 67

Forme bilatérale, sévère, décalée dans le temps, chez une fille de 5 ans au premier examen. Age osseux inférieur à 3 ans. Traitement mal suivi par le « repos au lit ». Arthrose débutante à l'âge de 27 ans avec des douleurs bilatérales modérées.

ment le terme d'ostéochondrite « abortive » (fig. 66). Ces dernières formes représentent peut-être une partie des cas étiquetés « synovite aiguë transitoire ».

Formes bilatérales

L'atteinte bilatérale des hanches par la maladie est signalée par tous les auteurs avec une fréquence

voisine de l'ordre de 12 p. cent (nous ne parlons pas ici des aspects limités, observés sur les hanches « saines » de LPC unilatéraux) (tableau VIII).

Elles atteignent les deux sexes de la même façon mais, par contre, surviennent à un âge plus précoce (1 à 2 ans en moyenne).

Nevelös propose une distinction en quatre formes

OSTÉOCHONDRITE DE LA HANCHE

TABLEAU VIII
Formes bilatérales

Auteurs	Nombre de cas	Cas bilatéraux (%)
Sundt (1949)	255	14,0
Goff (1954)	103	17,0
Mose (1964)	255	10,9
Katz (1965)	208	9,0
Kemp (1966)	220	10,0
Taussig (1969)	275	9,4
Fisher (1972)	188	13,0
Catterall (1973)	389	16,4
Wynne Davies (1978)	310	11,3

TABLEAU IX
Formes récidivantes

Auteurs	Première atteinte	Deuxième atteinte
Caffey (1945)	G : 2 ans	G : 6 ans
Kemp (1971)	B : 5 ans	D : 7 ans
	D : 4 ans	D : 8 ans
Katz (1973)	B : 5 ans	D : 11 ans
Bjerkreim (1976)	D : 2 ans	D : 8 ans
	G : 3 ans	G : 12 ans
Axer (1977)	B : 3 ans	G : 9 ans

G : gauche — D : droite — B : bilatérale.

mais nous en retiendrons seulement deux, d'un point de vue pratique.

Formes bilatérales à un stade différent

Le plus souvent, le diagnostic est porté alors que les deux hanches sont déjà atteintes, mais parfois la bilatéralisation a pu survenir au cours de la surveillance de la première atteinte (fig. 67).

L'analyse radiologique dans ces formes est un peu plus difficile car il n'existe plus d'élément de comparaison. En particulier, l'appréciation de la morphologie des têtes en fin d'évolution ne pourra pas se faire par la méthode des quotients.

En raison même du décalage entre les deux côtés, la durée totale du traitement peut être singulièrement allongée mais l'évolution est en général bonne, ce qui s'explique sans doute par le plus jeune âge des sujets.

Formes bilatérales au même stade

Bien que théoriquement elles puissent correspondre à une ostéochondrite banale évoluant parallèlement dans les deux hanches, il faut surtout évoquer et rechercher une autre affection telle une chondrodysplasie (voir chapitre *Diagnostic différentiel*).

Rappelons enfin que ces formes bilatérales, surtout chez le très jeune enfant, revêtent volontiers la forme d'une maladie de Meyer (ou Meyer d'un côté, et LPC de l'autre).

Formes récidivantes

Comme leur nom l'indique, ces formes constituent un rechute d'une ostéochondrite guérie, atteignant à nouveau la même hanche quelques années après.

Cette évolution est exceptionnelle puisque la littérature ne rapporte que 7 cas de ce type (tableau IX). L'incidence d'une telle « rechute » serait de l'ordre de 0,3 p.cent, et il convient seulement d'en connaître l'existence.

La première atteinte survient en moyenne vers 4 ans et la récurrence apparaît trois à cinq ans après.

Tous les cas rapportés sont des garçons et il s'agit souvent au départ de formes bilatérales. Ceci ne surprend d'ailleurs pas puisque, à l'exception d'un cas indiscutable d'ostéochondrite « classique » (Katz) et celui moins net d'Axer, il semble que l'atteinte initiale ait revêtu l'aspect décrit par Meyer sans densification ni fragmentation du noyau. Ce dernier notait déjà parfaitement la possibilité d'une telle évolution au niveau de la même hanche. Peut-être s'agit-il d'une sorte d'état préalable à l'ostéochondrite, ou, pour le moins, de manifestations différentes avec l'âge de la même maladie et en ce cas le terme de récurrence n'est pas inapproprié.

Ostéochondrite disséquante

Classiquement, la maladie de LPC guérit toujours avec ou sans séquelle morphologique : le noyau céphalique au terme du cycle évolutif reprend une texture normale. Néanmoins, il semble que certains cas évoluent suivant un mode différent, laissant apparaître à titre de séquelle un aspect évoquant l'ostéochondrite disséquante de hanche. Cette modalité mérite d'être décrite car sa rareté n'est peut-être qu'apparente, et plusieurs travaux récents insistent sur le caractère souvent méconnu ou mal interprété de cette forme. D'ailleurs, celle-ci doit faire discuter sa signification physiopathologique.

Rappelons que l'ostéochondrite disséquante décrite en 1887 par König ne touche pas seulement le genou et le coude. La localisation à la hanche, signalée par Moulounguet en 1932 puis par de

FORMES CLINIQUES

TABLEAU X
Ostéochondrite disséquante après maladie de LPC (55 cas)

Année de publication	Auteurs	Nombre de cas	Age lors de la maladie de LPC	Forme bilatérale	Age de découverte de l'ostéochondrite disséquante	Forme bilatérale	
1937	Haas	1	5 ans	+	8 ans	+	
1939	Freund	1	5 ans	+		+	
1950	Roberts	3					
1951	Mindell	1	10 ans		11 ans		
1953	Brailsford	1	15 ans		21 ans		
1954	Goff	2	6 ans 3 ans	+	13 ans 6 ans		
1956	Ratliff	2	7 ans 10 ans		27 ans 15 ans		
1958	Evans	1	7 ans		12 ans		
1958	Jenkins	1	8 ans		20 ans*		
1960	Freehafer	1	10 ans		11 ans*		
1962	Morris	1	12 ans		14 ans		
1966	Stillman	1	6 ans		18 ans		
1970	Petrie	2					
1972	Pantazopoulos	1	7 ans		17 ans		
1975	Kahmi	7	10 ans 16 ans 7 ans 9 ans 10 ans 6 ans 10 ans		30 ans 18 ans 16 ans 15 ans 17 ans 10 ans 15 ans	+	
1976	Hallel	3	7 ans 8 ans 3 ans	+	25 ans 25 ans 9 ans		
1979	Katz	9		3+		1+	
1980	Östermann (+ Edgren, 1965)	17	8 ans en moyenne	4+		1+	
		55 cas					

* Cas opérés.

nombreux auteurs (Guilleminet et Barbier, Smillie), est assez fréquente et se présente avec les caractères habituels de la maladie, dont la définition est anatomique. Elle se caractérise en effet par l'existence d'un séquestre dans la tête fémorale, véritable corps étranger susceptible d'être libéré dans l'articulation. Il s'agit d'une forme d'ostéonécrose de la tête, d'expression souvent tardive.

Alors que Magnin éliminait toute relation entre ostéochondrite disséquante et LPC, la publication de Hass, suivie de nombreuses autres, a établi au contraire le lien évolutif indiscutable entre ces deux processus. Ainsi Freehafer écrivait : « Lorsque au terme de la réparation du noyau fémoral dans une ostéochondrite, un fragment se sépare de la tête, il est logique d'affirmer que cette ostéochondrite dissé-

quante est une complication de la maladie ».

Une revue de la littérature permet de retrouver un peu plus de 50 cas. Cette complication peut donc sembler très rare à moins qu'elle n'ait été longtemps méconnue, et il convient de remarquer que les séries récentes décrivent de plus nombreux cas (Kahmi, Katz, Österman) (tableau X).

L'analyse de cette série permet de signaler quelques points importants : cette complication touche exclusivement les *garçons*, l'âge de début de l'ostéochondrite est un peu plus *tardif* (7,5 ans) et l'atteinte initiale est assez *souvent bilatérale* ; il ne semble pas en revanche, que le traitement ait été mal conduit, en particulier la durée de décharge n'est pas plus courte qu'habituellement et certains cas de dissection apparaissent d'ailleurs parfois lors de la période de décharge (Stillman).

Signes radiologiques

Ils sont toujours nets après quelques mois d'évolution, particulièrement sur les incidences de *profil* car la lésion est toujours externe. Le séquestre est un fragment assez homogène, en général unique mais parfois fragmenté, cerné d'un liséré clair. Il est entièrement contenu dans son lit fémoral mais peut exceptionnellement être détaché dans l'articulation.

L'arthrographie précise bien le stade anatomique du séquestre (Hallel). Il peut être libre dans sa logette et est alors cerné par le produit de contraste. Au contraire, le cartilage peut être intact, et dans ce cas le séquestre ressemble simplement à un îlot osseux dans la tête fémorale.

En revanche, les premiers signes radiologiques lors de la constitution de l'ostéochondrite disséquante sont souvent très difficiles à reconnaître, ce qui est souvent fait a posteriori. Il s'agit d'une petite zone de densité plus marquée apparaissant au terme de la phase de réparation. Mais on connaît la limite assez imprécise de cette période car la tête présente très longtemps des petites irrégularités avant de retrouver une structure tout à fait normale, et il ne faut pas hésiter en cas de doute à demander des *clichés tomographiques*.

Signes cliniques

L'ostéochondrite disséquante est très bien tolérée mais certaines formes sont peut-être totalement muettes et donc méconnues. Sinon, après cette première phase de latence décrite par Smillie, peuvent apparaître les premiers signes qui se résument souvent à une douleur parfois associée à une limitation de la mobilité. Rarement, un tableau de blocage peut survenir, véritable syndrome de dérangement interne lorsque le séquestre est libre dans sa logette.

Diagnostic

Il est parfois fait au décours immédiat de la maladie mais plus volontiers quelques années après (5 ans en moyenne après la guérison) et les formes de découverte très tardive (20 ans et même plus) à l'âge adulte ne sont pas rares. Cet intervalle libre n'est qu'apparent et s'explique par deux faits déjà signalés :

— *discrétion des signes radiologiques au début*, qui sont difficiles à distinguer des aspects habituellement observés en fin de réparation, d'autant que les clichés de profil sont souvent négligés aux stades tardifs de la maladie (Gossling a insisté sur cette relation évolutive en précisant que l'ostéochondrite disséquante constitue *une séquelle permanente*) ;

— *longue latence clinique*, qui n'amène donc pas à faire pratiquer des radiographies avant plusieurs années ; d'ailleurs, plusieurs des cas de la littérature ont été découverts de façon fortuite à l'occasion de révision systématique de séries de malades (Ratliff, Evans, Mindell, Katz).

Ces deux faits devraient avoir pour conséquence pratique de suivre radiologiquement jusqu'en fin de croissance les enfants porteurs de LPC et de ne pas conclure hâtivement à leur guérison (fig. 68).

Evolution à long terme

Elle ne se fait jamais vers la guérison, mais la tolérance clinique est excellente (Ratliff décrit l'évolution de deux cas avec un recul de trente ans) contrairement à l'ostéochondrite disséquante « idiopathique ». L'abstention thérapeutique est habituelle ; une indication opératoire ne serait posée qu'en présence d'un corps étranger libre ou responsable d'une scène fonctionnelle importante. Le geste le plus simple consiste à cureter le séquestre et à perforer le « lit » de ce dernier. Quatre cas seulement sur les 54 de la littérature ont été opérés, situant bien le caractère exceptionnel de ce geste (Jenkins, Freehafer, Hallel).

Deux hypothèses pathogéniques

On peut expliquer cette évolution vers la dissection de deux façons ; il peut s'agir :

— soit de *séquestres résiduels* au sein de l'os nécrotique dont une zone n'aurait pas subi le processus de réparation (Ratliff, Stillman) ;

— soit, plus vraisemblablement, d'un *trouble de la reconstruction* (Kahmi, Katz) ; quelques fragments fusionneraient pour former un fragment indépendant mais viable (et susceptible de se nécroser secondairement). Le plus grand âge des enfants expliquerait peut-être ce moindre potentiel de réparation mais un facteur mécanique intervient aussi très probablement, car le siège de la lésion se

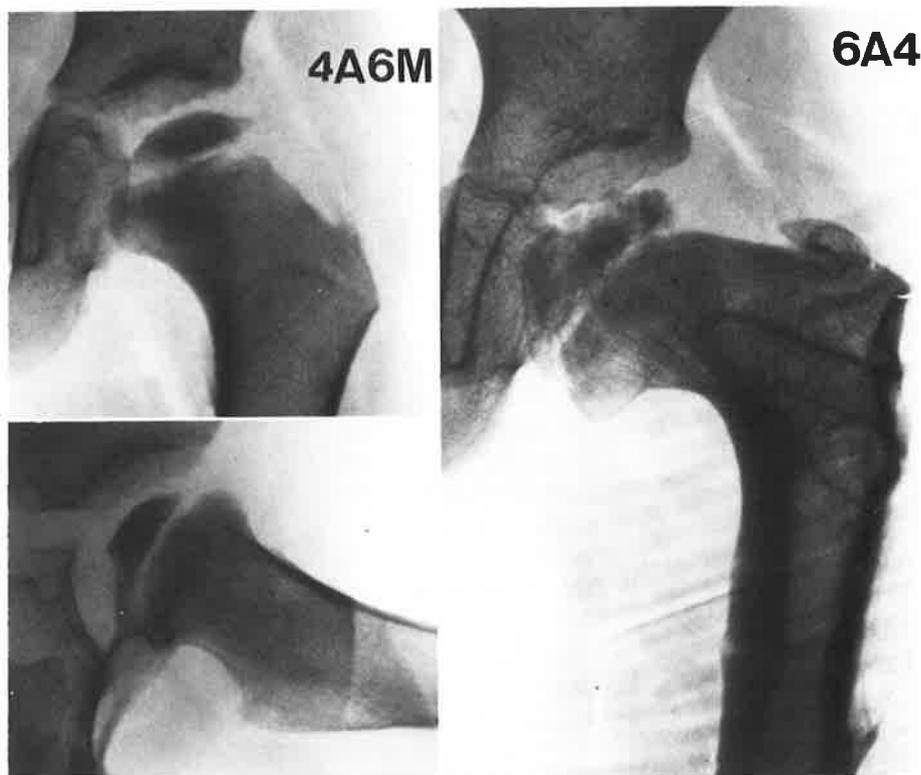


Fig. 68

Evolution d'une maladie de LPC vers l'ostéochondrite disséquante.
Début des troubles à 4 ans 6 mois (stade de densification, groupe III de Catterall). Ostéotomie fémorale de varisation très précoce à 4 ans 8 mois. Extrême lenteur de la phase de fragmentation. Ostéochondrite disséquante nette à l'âge de 13 ans soit plus de huit ans après le début des troubles (même enfant que la fig. 93).



situe toujours dans une zone de pressions élevées (« pressure area » de Harrison).

Guilleminet voyait en ces ostéochondrites disséquantes du grand enfant des formes de passage entre l'ostéochondrite « classique » du petit enfant qui guérit toujours, et la maladie de König de l'adulte. Cette « filiation » semble d'autant plus réelle qu'il existe indiscutablement un terrain commun à ces affections. O'Garra écrivait déjà en 1959 : « ... finalement, on peut penser que la maladie de Legg-Perthes-Calvé, la maladie de Freiberg, et l'ostéochondrite disséquante ont un facteur étiologique commun, opérant à différents âges et avec différents effets ».

On peut espérer que les techniques nouvelles d'investigation (scintigraphie en particulier) permettront une meilleure analyse de ces faits, allant dans le sens de l'unicité.

En conclusion, l'ostéochondrite disséquante est sûrement plus fréquente que l'on ne croit (fig. 69) :

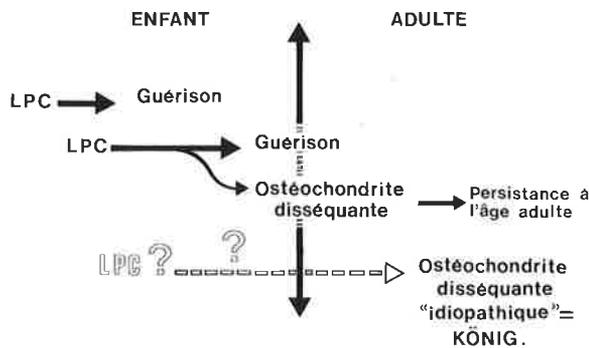


Fig. 69

Rapports entre maladie de LPC et ostéochondrite disséquante.

— penser à la rechercher systématiquement, au décours d'une ostéochondrite (ainsi Edgren retrouve 16 cas sur 276, soit 5 p.cent et Katz 9 cas sur 450, soit 2 p.cent) ;

— à l'inverse, devant une ostéochondrite disséquante de l'adulte d'allure idiopathique, évoquer la possibilité d'une ostéochondrite de l'enfance passée inaperçue (on recherchera en particulier des signes mêmes discrets d'ostéochondrite séquellaire).

A cet égard, une observation de la série rapportée par Kamhi est parfaitement démonstrative : chez un enfant de 16 ans, une ostéochondrite est découverte au stade presque final de la réparation, devant une boiterie modérée évoluant depuis un an ; l'ostéochondrite disséquante est apparue à l'âge de 18 ans. Il en est de même dans un cas de Katz où le diagnostic de maladie de LPC a pu être porté rétrospectivement.

Ostéochondrite du toit du cotyle

Parmi les nombreuses « ostéochondrites » juvéniles (signalées précédemment), parfois associées à une maladie de LPC, l'atteinte cotyloïdienne mérite d'être signalée. Elle semble très rare et sa description n'est pas aussi schématique que l'atteinte fémorale.

Froehlich, dès 1909, décrit un cas d'atteinte bilatérale, respectant les têtes fémorales.

Lipscomb rapporte 5 cas, dont 3 sont isolés et 2 touchant à la fois le cotyle et le fémur. Les signes radiologiques sont souvent bilatéraux même si la scène clinique est unilatérale (douleur, boiterie). Ils consistent en irrégularités du toit qui est flou et parfois fragmenté. Cet auteur a le mérite de bien distinguer ces anomalies de *structure* des anomalies de *forme*, observées lors des phénomènes de remodelage cotyloïdien sur tête déformée et il évoque une perturbation circulatoire à leur origine. Toutefois ses observations sont anciennes et l'étude des clichés publiés suggèrent quelques réserves : dans 1 cas il semble s'agir d'une dysplasie séquellaire de luxation congénitale, et dans un autre d'une dysplasie spondylo-épiphysaire.

Lefacher décrit en revanche une atteinte tout à fait remarquable : il s'agit d'un petit garçon de 11 ans présentant une maladie de LPC unilatérale sévère, avec participation du cotyle qui présente radiologiquement le même cycle évolutif. Le résultat est bien sûr mauvais puisque à la déformation fémorale s'ajoute celle du cotyle, qui est l'outil privilégié du remodelage.

Ainsi, l'ostéochondrite du cotyle semble exceptionnelle (isolée ou associée à une maladie de LPC), ce qu'expliquent bien les sources multiples de sa vascularisation et un riche réseau anastomosique.