

I Revues générales

Épiphysiolyse : savoir aussi l'évoquer en dehors de l'obésité

RÉSUMÉ : L'épiphysiolyse fémorale supérieure (EFS) est la pathologie de hanche la plus fréquente de l'adolescent et du grand enfant. Si l'obésité est le principal facteur de risque d'un glissement épiphysaire en période pubertaire, de nombreux autres facteurs ont été identifiés. Une EFS dite "secondaire" à une pathologie systémique doit être évoquée lorsque l'âge est inférieur à 10 ans ou supérieur à 15 ans. L'EFS peut être secondaire à des troubles endocriniens tels que l'hypothyroïdie, à des maladie métaboliques ou rhumatologiques, ou à la iatrogénicité d'une radiothérapie.

Quelle que soit la cause, le diagnostic d'une EFS est clinique et nécessite une radiographie de face et de profil. Sa prise en charge est toujours une urgence chirurgicale.



A. JOSSE

Service de Chirurgie orthopédique,
Hôpital Femme Mère Enfant,
Hospices civils de LYON.

L' épiphysiolys e de hanche ou épiphysiolys e fémorale supérieure (EFS) correspond au glissement de l'épiphyse ou "tête fémorale" par rapport au col fémoral, à travers le cartilage de croissance. L'adage dit qu'un médecin traitant sera confronté une à deux fois seulement dans sa carrière à une épiphysiolys e. Or, si son incidence annuelle est effectivement faible, entre 0,7 et 10 pour 100 000 enfants [1-4], l'EFS reste l'affection la plus fréquente de la hanche de l'adolescent [5, 6]. À ce jour, le délai de diagnostic est encore trop élevé et les comorbidités en sont d'autant plus importantes [7].

L'EFS est une pathologie multifactorielle. Si l'obésité est la principale cause de survenue d'une épiphysiolys e "idiopathique" [8], différentes pathologies systémiques peuvent être responsables d'un glissement épiphysaire. Dans ce cas, ces épiphysiolyses sont dites "secondaires".

Qu'est-ce qu'une épiphysiolys e idiopathique ?

L'épiphysiolyse idiopathique est la plus fréquente (90 à 95 % des cas) [9]. Elle

atteint préférentiellement les adolescents entre 10 et 15 ans, principalement de sexe masculin [2], sans antécédents et présentant une surcharge pondérale. Elle survient le plus souvent lors de la période pubertaire et avant la fermeture des cartilages en Y du bassin. Bien que les EFS idiopathiques soient d'origine multifactorielle, l'obésité constitue le principal facteur de risque, le surpoids ayant pour effet d'augmenter les contraintes en cisaillement au niveau d'une zone de croissance fragilisée par les changements hormonaux induits lors de la puberté [8].

Quelle que soit son étiologie, l'épiphysiolyse est définie par un glissement postéro-inférieur et médial par rapport au col, d'où l'aspect radiographique de varisation de la tête fémorale, les épiphysiolyses avec glissement en valgus étant exceptionnelles. En termes anatomiques, l'épiphyse reste fixée au fond du cotyle par le ligament rond et c'est bien le col fémoral qui se déplace en haut et en avant. Ce glissement peut être rapide et brutal (EFS aiguë instable) ou lent et progressif (EFS chronique stable). Le tableau clinique peut mélanger ces deux formes avec des glissements aigus sur une forme chronique.

Qu'il s'agisse d'une épiphysiolyse idiopathique ou secondaire, son mode de diagnostic et son traitement restent identiques et constituent toujours une urgence thérapeutique.

■ Comment la diagnostiquer ?

Le diagnostic est effectué sur l'examen clinique et une simple radiographie (face et profil). L'épiphysiolyse est la première cause à évoquer devant une boiterie d'un adolescent en surcharge pondérale. La tendinite des adducteurs n'existe pas chez l'enfant et l'adolescent.

Il existe 2 types d'EFS, l'épiphysiolyse dite "stable" et celle dite "instable". Cette classification a pour avantage de s'affranchir du délai d'apparition des douleurs et du degré de glissement épiphysaire [10]. Dans la forme stable, l'appui et la marche sont encore possibles et le patient présente une boiterie douloureuse chronique. La forme instable se caractérise par un appui impossible, très douloureux, similaire à une fracture du col fémoral.

Les formes stables sont les plus fréquentes (85 %) [10]. Il s'agit d'une forme sournoise qui peut faire douter le praticien de l'intérêt de sa prise en charge chirurgicale urgente. C'est pour cette forme que le délai de diagnostic est le plus long. Plusieurs signes peuvent être présents à l'examen clinique. La marche reste possible avec une rotation externe du membre inférieur plus ou moins importante selon le déplacement. La boiterie est constante sans caractère intermittent et s'intensifie avec le déplacement. La douleur est systématique, au pli de l'aîne. Elle peut irradier au genou sous forme de cruralgie. Il peut s'agir d'une simple gonalgie, d'où l'expression "genou qui pleure, hanche qui souffre". La douleur est mécanique et exagérée en fin de journée. Il n'y a ni douleur nocturne, ni altération de l'état général. L'amyotrophie et le raccourcissement du membre inférieur sont des



Fig. 1 : Ligne de Klein anormale du côté droit.

signes tardifs de l'EFS. À l'examen, les amplitudes articulaires sont limitées et douloureuses. La rotation interne est le premier secteur de mobilité diminué avec une augmentation de la rotation externe. La flexion de hanche peut s'accompagner d'une rotation externe automatique de hanche. Il s'agit alors du signe de Drehmann, pathognomonique d'une épiphysiolyse.

Les formes instables sont minoritaires (15 % des EFS) [10]. Le tableau clinique est très similaire à celui d'une fracture du col fémoral. L'impotence est totale, l'appui impossible et la mobilisation est très douloureuse. Le membre inférieur se présente en rotation externe et est raccourci en cas de glissement épiphysaire important.

La présence d'un seul de ces signes doit conduire à la prescription d'une radiographie, seul examen indispensable au diagnostic. La radiographie comprend systématiquement une incidence du bassin de face et de profil (profil de Lauenstein). Il s'agit là de la seule indication restante de radiographie comparative. Le profil est indispensable car seule cette incidence permet de détecter des glissements débutants qui ne sont parfois pas bien visibles sur la radiographie de face (fig. 1), le glissement étant postérieur puis inférieur et médial. Une diminution du débord latéral (fig. 2) et de la

hauteur épiphysaire sera recherchée sur l'incidence de face. L'incidence de profil mettra en évidence un glissement au stade initial et permettra de mesurer le degré de bascule épiphysaire.

L'échographie, l'IRM et le scanner sont des examens d'exploration secondaire demandés dans les services d'orthopédie selon le type d'épiphysiolyse et les habitudes de prise en charge.

En résumé, le tableau clinique d'une EFS instable est similaire à celui d'une fracture et le patient est le plus souvent adressé directement dans un service d'urgence. Celui d'une EFS stable peut être trompeur, toute boiterie persistante doit ainsi amener à la réalisation d'une radiographie de bassin, de face et de profil, et bénéficier d'un avis spécialisé.



Fig. 2 : Cliché de profil ou de "Lauenstein" (glissement épiphysaire droit).

Revue générale

Comment la traiter ?

Qu'il s'agisse d'une forme stable ou instable, le traitement est toujours une urgence chirurgicale. Il n'y a aucune place pour le traitement fonctionnel ou orthopédique. Deux éléments sont déterminants pour la prise en charge : la caractère stable ou instable et le degré de bascule épiphysaire.

L'objectif du traitement sera de limiter les complications à court terme liées à la stabilité de la physe (ostéonécrose épiphysaire) et celles à long terme liées aux degrés de bascule (conflit fémoro-acétabulaire et sa conséquence : la coxarthrose). Le taux d'ostéonécrose est directement lié au caractère stable ou instable, les EFS instables étant beaucoup plus à risque, avec des taux moyens d'ostéonécrose de 21 % [11] contre 10 % dans les formes stables [12]. L'incidence du conflit fémoro-acétabulaire et de la coxarthrose augmente en cas de bascule sévère [13], dès 35° selon certains auteurs [14]. L'urgence est donc de stabiliser l'épiphyse avec une bascule la plus faible possible et en diminuant autant que possible le risque de survenue d'une ostéonécrose.

Dans les formes instables, les EFS à faible déplacement seront "fixées *in situ*" par vissage céphalique. Les déplacements modérés (entre 30 et 50°) seront affaire d'école, entre fixation *in situ* (FIS) et réduction cervico-céphalique avec ostéotomie du col. La correction extemporanée sans ostéotomie du col n'est pas conseillée car source d'ostéonécrose secondaire. Il est maintenant consensuel de réaliser une ostéotomie antérieure du col pour les formes à grand déplacement (> 50°), les améliorations apportées à la technique initiale et l'expérience acquise ayant permis de limiter le taux d'ostéonécrose secondaire (entre 10 et 20 % [6]).

Dans les formes stables, la FIS reste le traitement standard dans les déplacements inférieurs à 30°. Entre 30 et 50°, elle est sans risque d'ostéonécrose secon-

daire [5] mais le patient sera à risque de coxarthrose, les indications sont donc posées au cas par cas. En France, les formes stables à grand déplacement (supérieur à 50°, **fig. 3**) sont majoritairement traitées par ostéotomie antérieure du col fémoral.

Quoi qu'il en soit, le traitement ne dépend pas de la cause mais seulement de la stabilité et de la sévérité du glissement. Il constitue toujours une urgence chirurgicale. Les déplacements mineurs sont fixés *in situ*, les déplacements majeurs corrigés par ostéotomie, les formes intermédiaires sont traitées au cas par cas et selon les habitudes de chaque équipe.



Fig. 3 : Glissement épiphysaire gauche à déplacement majeur.

POINTS FORTS

- L'épiphysiolyse fémorale supérieure (EFS) est la pathologie de hanche la plus fréquente de l'adolescent et du grand enfant.
- Le principal facteur de risque d'une EFS idiopathique est l'obésité.
- L'EFS peut être secondaire à des troubles endocriniens tels que l'hypothyroïdie.
- L'EFS secondaire est à évoquer devant tout glissement épiphysaire survenant avant l'âge de 10 ans ou après l'âge de 15 ans.
- Quelle soit idiopathique ou secondaire, l'EFS demeure une urgence chirurgicale.

Quelles sont les causes d'épiphysiolyse secondaire ?

L'association d'un syndrome adiposogénital (obésité et hypogonadisme) et d'une fragilisation mécanique naturelle de la physe lors de la poussée pubertaire est à l'origine du glissement épiphysaire dit idiopathique. Il est cependant important de savoir l'évoquer en dehors de ce contexte classique, là où l'EFS n'est que secondaire à une pathologie systémique. Bien que rare (5 à 6 % des cas d'EFS) [2], les causes d'épiphysiolyse secondaire sont nombreuses [15], les principales étant endocriniennes.

Les hormones thyroïdiennes sont essentielles à la croissance squelettique et jouent un rôle majeur dans la fermeture du cartilage de croissance [15]. L'hypothyroïdie est donc responsable d'un retard de maturité osseuse et de nombreux cas d'épiphysiolyse secondaire à un déficit en hormone thyroïdienne ont été décrits.

La carence en hormone de croissance (GH) est le déficit en hormone hypophysaire le plus fréquent chez l'enfant. Il peut être isolé ou accompagné d'une carence globale de toutes les hormones adénohypophysaires et notamment de l'hormone stimulatrice de la thyroïde (TSH). Dans la littérature, plusieurs

cas de panhypopituitarisme ont été diagnostiqués secondairement à la survenue d'une épiphysiolyse [16, 17]. Ce diagnostic serait plutôt à évoquer devant un adolescent d'âge avancé supérieur à 15 ans. En revanche, l'hypothyroïdie serait à évoquer devant un enfant de moins de 10 ans.

Le rôle de la parathormone dans l'ossification du cartilage de croissance est important et une sécrétion anormale de cette hormone peut engendrer un retard de fermeture de la physe. L'hyperparathyroïdie primaire est habituellement d'expression rénale (lithiase urinaire), mais des cas de découverte d'adénome parathyroïdien dans les suites d'une épiphysiolyse sont décrits dans la littérature [18, 19].

L'acidose métabolique accompagnant l'insuffisance rénale chronique peut induire une résistance à la GH et altérer la synthèse du collagène type 2, indispensable au maintien de la structure du cartilage de croissance [20]. Des cas très particuliers de rhumatismes de l'enfant, tels que les arthrites juvéniles idiopathiques, associés à l'haplotype HLA-DR4 ont également été répertoriés comme facteurs de risque [21]. Enfin, il a été observé des cas d'épiphysiolyse après radiothérapie sans cause à effet clairement mise en évidence [22].

Conclusion

Il faut savoir éliminer une épiphysiolyse devant toute boiterie de l'adolescent en surcharge pondérale. Les épiphysiolyse atypiques ou survenant en dehors du contexte classique de l'obésité sont rares, elles sont à évoquer en premier lieu avant l'âge de 10 ans et après l'âge de 15 ans. L'hypothyroïdie et le déficit en hormone de croissance sont les troubles endocriniens les plus fréquemment retrouvés.

BIBLIOGRAPHIE

1. LEHMANN CL, ARONS RR, LODER RT *et al.* The epidemiology of slipped capital femoral epiphysis: an update. *J Pediatr Orthop*, 2006;26:286-290.
2. LONGO UG, PAPALIA R, DE SALVATORE S *et al.* Slipped capital femoral epiphysis: an epidemiological Nationwide study in Italy from 2001 to 2015. *BMC Musculoskelet Disord*, 2021;22:570.
3. PERRY DC, ARCH B, APPELBE D *et al.* A protocol for a nationwide multicentre, prospective surveillance cohort and nested-consented cohort to determine the incidence and clinical outcomes of slipped capital femoral epiphysis. *Bone Jt Open*, 2020;1:35-40.
4. NOVAIS EN, MILLIS MB. Slipped capital femoral epiphysis: prevalence, pathogenesis, and natural history. *Clin Orthop*, 2012;470:3432-3438.
5. ABU AMARA S, CUNIN V, ILHARREBORDE B, French Society of Pediatric Orthopaedics (SOFOF). Severe slipped capital femoral epiphysis: A French multicenter study of 186 cases performed by the SoFOP. *Orthop Traumatol Surg Res*, 2015;101:S275-S279.
6. ILHARREBORDE B, CUNIN V, ABU-AMARA S, French Society of Pediatric Orthopaedics (SOFOF). Subcapital shortening osteotomy for severe slipped capital femoral epiphysis: preliminary results of the french multicenter study. *J Pediatr Orthop*, 2018;38:471-477.
7. RAHME D, COMLEY A, FOSTER B *et al.* Consequences of diagnostic delays in slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop B*, 2006;15:93-97.
8. AVERSANO MW, MOAZZAZ P, SCADUTO AA *et al.* Association between body mass index-for-age and slipped capital femoral epiphysis: the long-term risk for subsequent slip in patients followed until physeal closure. *J Child Orthop*, 2016;10:209-213.
9. LODER RT, WITTENBERG B, DESILVA G. Slipped capital femoral epiphysis associated with endocrine disorders. *J Pediatr Orthop*, 1995;15:349-356.
10. LODER RT, RICHARDS BS, SHAPIRO PS *et al.* Acute slipped capital femoral epiphysis: the importance of physeal stability. *J Bone Joint Surg Am*, 1993;75:1134-1140.
11. LODER RT. What is the cause of avascular necrosis in unstable slipped capital femoral epiphysis and what can be done to lower the rate? *J Pediatr Orthop*, 2013;33:S88-S91.
12. CASTAÑEDA P, MACÍAS C, ROCHA A *et al.* Functional outcome of stable grade III slipped capital femoral epiphysis treated with *in situ* pinning. *J Pediatr Orthop*, 2009;29:454-458.
13. CARNEY BT, WEINSTEIN SL, NOBLE J. Long-term follow-up of slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am*, 1991;73:667-674.
14. NECTOUX E, DÉCAUDAIN J, ACCADBLE F *et al.* Evolution of slipped capital femoral epiphysis after *in situ* screw fixation at a mean 11 years' follow-up: a 222 case series. *Orthop Traumatol Surg Res*, 2015;101:51-54.
15. WITBREUK M, VAN KEMENADE FJ, VAN DER SLUIJS JA *et al.* Slipped capital femoral epiphysis and its association with endocrine, metabolic and chronic diseases: a systematic review of the literature. *J Child Orthop*, 2013;7:213-223.
16. HARRIS JB, SUNIL B, RYAN MK *et al.* Association of slipped capital femoral epiphysis with panhypopituitarism due to pituitary macroadenoma: a case report. *J Investig Med High Impact Case Rep*, 2021;9:2324709621999956.
17. ROSEN M, WONG A, WORTS P *et al.* Slipped capital femoral epiphysis in an adult with panhypopituitarism: a case report. *JBJS Case Connect*, 2021;11.
18. KUMAR G, MATHEW V, KANDATHIL JC *et al.* Primary hyperparathyroidism presenting as slipped capital femoral epiphysis. *Postgrad Med J*, 2020;96:235-236.
19. EL SCHEICH T, MARQUARD J, WESTHOFF B *et al.* Approach to the management of slipped capital femoral epiphysis and primary hyperparathyroidism. *J Pediatr Endocrinol Metab*, 2012;25:407-412.
20. SANTOS F, CARBAJO-PÉREZ E, RODRÍGUEZ J *et al.* Alterations of the growth plate in chronic renal failure. *Pediatr Nephrol*, 2005;20:330-334.
21. UNSAL E, GÜLAY Z, GÜNAL I. The association of HLA-DR4 antigen with juvenile chronic arthritis and slipped capital femoral epiphysis. *Arch Orthop Trauma Surg*, 2001;121:571-573.
22. LODER RT, HENSINGER RN, ALBURGER PD *et al.* Slipped capital femoral epiphysis associated with radiation therapy. *J Pediatr Orthop*, 1998;18:630-636.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.