

UNIVERSITE TOULOUSE III – Paul SABATIER

FACULTES DE MEDECINE

ANNEE 2012

2012 TOU3 1528

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

MEDECINE SPECIALISEE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Delphine SANMARTIN

Interne des Hôpitaux

Le 25 Avril 2012

**IRM DE DIFFUSION DANS LA MALADIE
DE LEGG-PERTHES-CALVE :
FACTEUR PRONOSTIC PRECOCE ?**

Directrice de Thèse : **Docteur Christiane BAUNIN**

JURY

Monsieur le Professeur N. SANS	Président
Monsieur le Professeur J. J. RAILHAC	Assesseur
Monsieur le Professeur J. SALES DE GAUZY	Assesseur
Madame le Docteur C. BAUNIN	Assesseur
Madame le Docteur J. VIAL	Suppléant
Monsieur le Docteur F. ACCADBLED	Membre invité

**TABLEAU du PERSONNEL HU
des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2011**

Professeurs honoraires

Doyen Honoraire	M. LAZORTES G.	Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE
Doyen Honoraire	M. PUEL P.	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL	Professeur Honoraire	M. CARTON
Doyen Honoraire	M. LAZORTES Y.	Professeur Honoraire	Mme PUEL J.
Doyen Honoraire	M. CHAP H.	Professeur Honoraire	M. GOUZI
Professeur Honoraire	M. COMMANAY	Professeur Honoraire associé	M. DUTAU
Professeur Honoraire	M. CLAUX	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE	Professeur Honoraire	M. PASCAL
Professeur Honoraire	Mme ENJALBERT	Professeur Honoraire	M. MURAT
Professeur Honoraire	M. GAYRAL	Professeur Honoraire	M. SALVADOR M.
Professeur Honoraire	M. GEDEON	Professeur Honoraire	M. SOLEILHAVOUP
Professeur Honoraire	M. PASQUIE	Professeur Honoraire	M. BONEU
Professeur Honoraire	M. RIBAUT	Professeur Honoraire	M. BAYARD
Professeur Honoraire	M. SARRASIN	Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE
Professeur Honoraire	M. GAY	Professeur Honoraire	M. FABIÉ
Professeur Honoraire	M. DOUSTE-BLAZY L.	Professeur Honoraire	M. BARTHE
Professeur Honoraire	M. ARLET J.	Professeur Honoraire	M. CABARROT
Professeur Honoraire	M. RIBET	Professeur Honoraire	M. GHISOLFI
Professeur Honoraire	M. MONROZIES	Professeur Honoraire	M. DUFFAUT
Professeur Honoraire	M. MIGUERES	Professeur Honoraire	M. ESCAT
Professeur Honoraire	M. DALOUS	Professeur Honoraire	M. ESCANDE
Professeur Honoraire	M. DUPRE	Professeur Honoraire	M. SARRAMON
Professeur Honoraire	M. FABRE J.	Professeur Honoraire	M. CARATERO
Professeur Honoraire	M. FEDOU	Professeur Honoraire	M. CONTÉ
Professeur Honoraire	M. LARENG	Professeur Honoraire	M. ALBAREDE
Professeur Honoraire	M. DUCOS	Professeur Honoraire	M. PRIS
Professeur Honoraire	M. GALINIER	Professeur Honoraire	M. CATHALA
Professeur Honoraire	M. LACOMME	Professeur Honoraire	M. BAZEX
Professeur Honoraire	M. BASTIDE	Professeur Honoraire	M. ADER
Professeur Honoraire	M. COTONAT	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE
Professeur Honoraire	M. DAVID	Professeur Honoraire	M. CARLES
Professeur Honoraire	Mme DIDIER	Professeur Honoraire	M. LOUVET
Professeur Honoraire	M. GAUBERT	Professeur Honoraire	M. BONAFÉ
Professeur Honoraire	M. GUILHEM	Professeur Honoraire	M. VAYSSE
Professeur Honoraire	Mme LARENG M.B.	Professeur Honoraire	M. ESQUERRE
Professeur Honoraire	M. BES	Professeur Honoraire	M. GUITARD
Professeur Honoraire	M. BERNADET	Professeur Honoraire	M. LAZORTES F.
Professeur Honoraire	M. GARRIGUES	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE
Professeur Honoraire	M. REGNIER	Professeur Honoraire	M. CERENE
Professeur Honoraire	M. COMBELLES	Professeur Honoraire	M. FOURNIAL
Professeur Honoraire	M. REGIS	Professeur Honoraire	M. HOFF
Professeur Honoraire	M. ARBUS	Professeur Honoraire	M. REME
Professeur Honoraire	M. LARROUY	Professeur Honoraire	M. FAUVEL
Professeur Honoraire	M. JUSKIEWENSKI	Professeur Honoraire	M. BOCCALON
Professeur Honoraire	M. PUJOL	Professeur Honoraire	M. FREXINOS
Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI	Professeur Honoraire	M. CARRIERE
Professeur Honoraire	M. RUMEAU	Professeur Honoraire	M. MANSAT M.
Professeur Honoraire	M. PAGES	Professeur Honoraire	M. ROLLAND
Professeur Honoraire	M. BESOMBES	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT
Professeur Honoraire	M. GUIRAUD	Professeur Honoraire	M. CAHUZAC
Professeur Honoraire	M. SUC	Professeur Honoraire	M. RIBOT
Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE	Professeur Honoraire	M. DELSOL
Professeur Honoraire	M. COSTAGLIOLA	Professeur Honoraire	Mme ARLET

Professeurs émérites

Professeur GHISOLFI	Professeur CARATERO
Professeur JUSKIEWENSKI	Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL
Professeur LARROUY	Professeur COSTAGLIOLA
Professeur ALBAREDE	Professeur JL. ADER
Professeur CONTÉ	Professeur Y. LAZORTES
Professeur MURAT	Professeur L. LARENG
Professeur MANELFE	Professeur F. JOFFRE
Professeur LOUVET	Professeur J. CORBERAND
Professeur SOLEILHAVOUP	Professeur B. BONEU
Professeur SARRAMON	Professeur H. DABERNAT

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1ère classe

M. AMAR J.	Thérapeutique
M. ADOUE D.	Médecine Interne, Gériatrie
M. ATTAL M. (C.E)	Hématologie
M. ARNE J.L. (C.E)	Ophthalmologie
M. BLANCHER A.	Immunologie (option Biologique)
M. BONNEVILLE P.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.
M. BOSSAVY J.P.	Chirurgie Vasculaire
M. BROUSSET P. (C.E)	Anatomie Pathologique
M. BUGAT R. (C.E)	Cancérologie
M. CARRIE D.	Cardiologie
M. CHAP H. (C.E)	Biochimie
M. CHAUVEAU D.	Néphrologie
M. CHOLLET F. (C.E)	Neurologie
M. CLANET M. (C.E)	Neurologie
M. DAHAN M. (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DABERNAT H.	Bactériologie-Virologie
M. DALY-SCHVEITZER N.	Cancérologie
M. DEGUINE O.	O. R. L.
M. DUCOMMUN B.	Cancérologie
M. FERRIERES J.	Epidémiologie, Santé Publique
M. FRAYSSE B. (C.E)	O.R.L.
M. IZOPET J.	Bactériologie-Virologie
M. LIBLAU R.	Immunologie
M. LANG T.	Biostatistique Informatique Médicale
M. LANGIN D.	Nutrition
M. LAUQUE D.	Médecine Interne
M. MAGNAVAL J.F.	Parasitologie
M. MALAVALD B.	Urologie
M. MARCHOU B.	Maladies Infectieuses
M. MONROZIES X.	Gynécologie Obstétrique
M. MONTASTRUC J.L. (C.E)	Pharmacologie
M. MOSCOVICI J.	Anatomie et Chirurgie Pédiatrique
Mme MOYAL E.	Cancérologie
Mme NOURHASHEMI F.	Gériatrie
M. OLIVES J.P.	Pédiatrie
M. OSWALD E.	Bactériologie-Virologie
M. PARINAUD J.	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.
M. PERRET B. (C.E)	Biochimie
M. POURRAT J.	Néphrologie
M. PRADERE B.	Chirurgie Générale
M. QUERLEU D. (C.E)	Cancérologie
M. RAILHAC J.J. (C.E)	Radiologie
M. RASCOL O.	Pharmacologie
M. RISCHMANN P. (C.E)	Urologie
M. RIVIERE D.	Physiologie
M. SALES DE GAUZY J.	Chirurgie Infantile
M. SALLES J.P.	Pédiatrie
M. SERRE G. (C.E)	Biologie Cellulaire
M. SIMON J.	Biophysique
M. TELMON N.	Médecine Légale
M. TREMOULET M.	Neurochirurgie
M. VINEL J.P. (C.E)	Hépatogastro-entérologie
M. VOIGT J.J. (C.E)	Anatomie Pathologique

P.U. - P.H.

2ème classe

Mme BEYNE-RAUZY O.	Médecine Interne
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie
M. BRASSAT D.	Neurologie
M. BUREAU Ch	Hépatogastro-entéro
M. CALVAS P.	Génétique
M. CARRERE N.	Chirurgie Générale
Mme CASPER Ch.	Pédiatrie
M. CHAIX Y.	Pédiatrie
M. COGNARD C.	Neuroradiologie
M. DE BOISSEZON X.	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. FOURCADE O.	Anesthésiologie
M. FOURNIE B.	Rhumatologie
M. FOURNIÉ P.	Ophthalmologie
Mme GENESTAL M.	Réanimation Médicale
Mme LAMANT L.	Anatomie Pathologique
M. LAROCHE M.	Rhumatologie
M. LAUWERS F.	Anatomie
M. LEOBON B.	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. MANSAT P.	Chirurgie Orthopédique
M. MAZIERES J.	Pneumologie
M. MOLINIER L.	Epidémiologie, Santé Publique
M. PAOLI J.R.	Chirurgie Maxillo-Faciale
M. PARANT O.	Gynécologie Obstétrique
M. PATHAK A.	Pharmacologie
M. PAUL C.	Dermatologie
M. PAYOUX P.	Biophysique
M. PAYRASTRE B.	Hématologie
M. PORTIER G.	Chirurgie Digestive
M. PERON J.M.	Hépatogastro-entérologie
M. RECHER Ch.	Hématologie
M. RONCALLI J.	Cardiologie
M. SANS N.	Radiologie
M. SOL J-Ch.	Neurochirurgie
Mme WEBER-VIVAT M.	Biologie cellulaire

P.U.

M. OUSTRIC S.	Médecine Générale
---------------	-------------------

P.U. - P.H.
Classe Exceptionnelle et 1ère classe

M. ABBAL M.	Immunologie
M. ALRIC L.	Médecine Interne
M. ARLET Ph. (C.E)	Médecine Interne
M. ARNAL J.F.	Physiologie
Mme BERRY I.	Biophysique
M. BOUTAULT F. (C.E)	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
M. BUSCAIL L.	Hépatogastro-Entérologie
M. CANTAGREL A.	Rhumatologie
M. CARON Ph.	Endocrinologie
M. CHAMONTIN B. (C.E)	Thérapeutique
M. CHAVOIN J.P. (C.E)	Chirurgie Plastique et Reconstructive
M. CHIRON Ph.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
Mlle DELISLE M.B. (C.E)	Anatomie Pathologie
M. DIDIER A.	Pneumologie
M. DURAND D. (C.E)	Néphrologie
M. ESCOURROU J. (C.E)	Hépatogastro-Entérologie
M. FOURTANIER G. (C.E)	Chirurgie Digestive
M. GALINIER M.	Cardiologie
M. GERAUD G.	Neurologie
M. GLOCK Y.	Chirurgie Cardio-Vasculaire
M. GRAND A. (C.E)	Epidémiol. Eco. de la Santé et Prévention
Mme HANAIRE H.	Endocrinologie
M. LAGARRIGUE J. (C.E)	Neurochirurgie
M. LARRUE V.	Neurologie
M. LAURENT G. (C.E)	Hématologie
M. LEVADE T.	Biochimie
M. MALECAZE F. (C.E)	Ophthalmologie
Mme MARTY N.	Bactériologie Virologie Hygiène
M. MASSIP P.	Maladies Infectieuses
M. MAZIERES B.	Rhumatologie
M. PESSEY J.J. (C.E)	O. R. L.
M. PLANTE P.	Urologie
M. PUGET J. (C.E.)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. RAYNAUD J-Ph.	Psychiatrie Infantile
M. REME J.M.	Gynécologie-Obstétrique
M. RITZ P.	Nutrition
M. ROCHE H. (C.E)	Cancérologie
M. ROSTAING L.	Néphrologie
M. ROUGE D. (C.E)	Médecine Légale
M. ROUSSEAU H.	Radiologie
M. SALVAYRE R. (C.E)	Biochimie
M. SAMII E K. (C.E)	Anesthésiologie Réanimation
M. SCHMITT L. (C.E)	Psychiatrie
M. SENARD J.M.	Pharmacologie
M. SERRANO E.	O. R. L.
M. SOULIE M.	Urologie
M. SUC B.	Chirurgie Digestive
Mme TAUBER M.T.	Pédiatrie
M. VELLAS B. (C.E)	Gériatrie

P.U. - P.H.
2ème classe

M. ACAR Ph.	Pédiatrie
Mme ANDRIEU S.	Epidémiologie
M. BERRY A.	Parasitologie
M. BONNEVILLE F.	Radiologie
M. BROUCHET L.	Chir. Thoracique et cardio-vasculaire
M. BUJAN L.	Uro-Andrologie
Mme BURA-RIVIERE A.	Médecine Vasculaire
M. CHABANON G.	Bactériologie Virologie
M. CHAYNES P.	Anatomie
M. CHAUFOUR X.	Chirurgie Vasculaire
M. CONSTANTIN A.	Rhumatologie
M. COURBON	Biophysique
Mme COURTADE SAIDI M.	Histologie Embryologie
M. DAMBRIN C.	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
M. DECRAMER S.	Pédiatrie
M. DELABESSE E.	Hématologie
M. DELORD JP.	Cancérologie
M. ELBAZ M.	Cardiologie
M. GALINIER Ph.	Chirurgie Infantile
M. GOURDY P.	Endocrinologie
M. GROLLEAU RAOUX J.L.	Chirurgie plastique
Mme GUIMBAUD R.	Cancérologie
M. KAMAR N.	Néphrologie
M. LEGUEVAQUE P.	Chirurgie Générale et Gynécologique
M. MARQUE Ph.	Médecine Physique et Réadaptation
Mme MAZEREUEW J.	Dermatologie
M. MINVILLE V.	Anesthésiologie Réanimation
M. OTAL Ph.	Radiologie
M. ROLLAND Y.	Gériatrie
M. ROUX F.E.	Neurochirurgie
M. SAILLER L.	Médecine Interne
M. SELVES J.	Anatomie Pathologique
M. SOULAT J.M.	Médecine du Travail
M. TACK I.	Physiologie
M. VAYSSIERE Ch.	Gynécologie Obstétrique
M. VERGEZ S.	O.R.L.
Mme URO-COSTE E.	Anatomie Pathologique

Professeur Associé de Médecine Générale
Dr VIDAL M.
Professeur Associé en Soins Palliatifs
Dr MARMET Th.
Professeur Associé de Médecine du Travail
Dr NIEZBORALA M.

M.C.U. - P.H.

M. APOIL P. A.	Immunologie
Mme ARNAUD C.	Epidémiologie
M. BIETH E.	Génétique
Mme BONGARD V.	Epidémiologie
Mme COURBON C.	Pharmacologie
Mme CASPAR BAUGUIL S.	Nutrition
Mme CASSAING S.	Parasitologie
Mme CONCINA D.	Anesthésie-Réanimation
M. CONGY N.	Immunologie
M. CORRE J.	Hématologie
M. COULAIS Y.	Biophysique
Mme DAMASE C.	Pharmacologie
Mme de GLISEZENSKY I.	Physiologie
Mme DELMAS C.	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme DE-MAS V.	Hématologie
Mme DUGUET A.M.	Médecine Légale
Mme DULY-BOUHANICK B.	Thérapeutique
M. DUPUI Ph.	Physiologie
Mme FAUVEL J.	Biochimie
Mme FILLAUX J.	Parasitologie
M. GANTET P.	Biophysique
Mme GENNERO I.	Biochimie
M. HAMDI S.	Biochimie
Mme HITZEL A.	Biophysique
M. JALBERT F.	Stomato et Maxillo Faciale
Mme LAPEYRE-MESTRE M.	Pharmacologie
M. LAURENT C.	Anatomie Pathologique
Mme LE TINNIER A.	Médecine du Travail
M. LOPEZ R.	Anatomie
M. MONTOYA R.	Physiologie
Mme MOREAU M.	Physiologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
M. PARIENTE J.	Neurologie
M. PILLARD F.	Physiologie
Mme PRERE M.F.	Bactériologie Virologie
Mme PUISSANT B.	Immunologie
Mme RAGAB J.	Biochimie
Mme RAYMOND S.	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme SABOURDY F.	Biochimie
Mme SAUNE K.	Bactériologie Virologie
M. SOLER V.	Ophthalmologie
Mme SOMMET A.	Pharmacologie
M. TAFANI J.A.	Biophysique
Mlle TREMOLLIÈRES F.	Biologie du développement
M. TRICOIRE J.L.	Anatomie et Chirurgie Orthopédique
M. VINCENT C.	Biologie Cellulaire

M.C.U. - P.H.

Mme ABRAVANEL F.	Bactério. Virologie Hygiène
Mme ARCHAMBAUD M.	Bactério. Virologie Hygiène
M. BES J.C.	Histologie - Embryologie
Mme BROUCHET-GOMEZ A.	Anatomie Pathologique
M. CAMBUS J.P.	Hématologie
Mme CANTERO A.	Biochimie
Mme CARFAGNA L.	Pédiatrie
Mme CASSOL E.	Biophysique
Mme CAUSSE E.	Biochimie
Mme CLAVE D.	Bactériologie Virologie
M. CLAVEL C.	Biologie Cellulaire
Mme COLLIN L.	Cytologie
M. DE BOISSEZON X.	Médecine Physique et Réadaptation
M. DEDUIT F.	Médecine Légale
M. DE GRAEVE J.S.	Biochimie
M. DELOBEL P.	Maladies Infectieuses
M. DELPLA P.A.	Médecine Légale
Mme ESQUIROL Y.	Médecine du travail
Mme ESCOURROU G.	Anatomie Pathologique
Mme GALINIER A.	Nutrition
Mme GARDETTE V.	Epidémiologie
Mme GRARE M.	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme GUILBEAU-FRUGIER C.	Anatomie Pathologique
M. HUYGHE E.	Urologie
Mme INGUENEAU C.	Biochimie
M. LAHARRAGUE P.	Hématologie
M. LAPRIE Anne	Cancérologie
M. LEANDRI R.	Biologie du dével. et de la reproduction
M. MARCHEIX B.	Chirurgie Cardio Vasculaire
M. MARQUES B.	Histologie - Embryologie
Mme MAUPAS F.	Biochimie
M. MIEUSSET R.	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme M'RINI C.	Physiologie
M. MUSCARI F.	Chirurgie Digestive
Mme PERIQUET B.	Nutrition
Mme PRADDAUDE F.	Physiologie
M. PRADERE J.	Biophysique
M. RAMI J.	Physiologie
M. RIMAILHO J.	Anatomie et Chirurgie Générale
M. RONGIERES M.	Anatomie - Chirurgie orthopédique
M. TKACZUK J.	Immunologie
M. VALLET P.	Physiologie
Mme VEZZOSI D.	Endocrinologie
M. VICTOR G.	Biophysique
M. BISMUTH S.	M.C.U. Médecine Générale

Maîtres de Conférences Associés de Médecine GénéraleDr MESTHÉ P.
Dr STILLMUNKESDr ESCOURROU B.
Dr BISMUTH M.

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Nicolas SANS,

Professeur des Universités en Radiologie, Praticien Hospitalier au
CHU de Toulouse Purpan.

Merci pour ta disponibilité et ton aide précieuse à l'élaboration de ce
travail. « L'excellence facile » serait peut être une approche de ton
esprit scientifique, de tes compétences dépassant largement le
domaine de la radiologie.

Monsieur le Professeur Jean Jacques RAILHAC,

Professeur des Universités en Radiologie, Praticien Hospitalier au
CHU de Toulouse Purpan.

Vous me faites l'honneur d'accepter de siéger à ce jury. Rhumato-
radiologue, toujours émerveillé devant cette formidable imagerie
qu'est l'IRM, merci pour nous transmettre vos connaissances
physiopathologiques et le sens clinique au cours de vos vacances
animées du jeudi.

Monsieur le Professeur Jérôme SALES DE GAUZY,

Professeur des Universités en chirurgie infantile, Praticien Hospitalier
à l'Hôpital des enfants, CHU De Toulouse Purpan

Votre enthousiasme, vos remarques constructives ont étoffé ce
travail que vous me faites l'honneur d'évaluer.

Madame le Docteur Christiane BAUNIN,

Praticien Hospitalier à l'Hôpital des enfants, CHU de Toulouse
Purpan.

Merci de m'avoir proposé ce sujet, de m'avoir tant accompagnée,
dans le service et pour ce travail. Votre disponibilité, votre désir de
toujours transmettre un message clair et essentiel en radiopédiatrie
sont des qualités exceptionnelles.

Madame le Docteur Julie VIAL,

Praticien Hospitalier à L'Hôpital des enfants, CHU de Toulouse
Purpan,

Merci pour ton soutien, ta rigueur d'interprétation et ton
accompagnement bienveillant tout au long de mon internat.

Monsieur le Docteur Franck ACCADBLED,

Praticien Hospitalier à l'Hôpital des enfants, CHU De Toulouse
Purpan,

Merci pour m'avoir aidé à constituer en partie ma bibliographie, je te transmets le témoin pour une étude de plus grande ampleur sur ce sujet inépuisable et pourtant étudié depuis près d'un siècle.

A Hélène, merci pour la qualité de ton enseignement quotidien et ta disponibilité. Tu m'as énormément appris dans de nombreux domaines de la radiologie où tu possèdes des compétences rares, mais aussi l'humilité.

A Franck, merci pour ces trésors de cas cliniques que tu collectionnes et que tu nous distilles avec ce talent immense

A ces médecins qui m'ont inspiré : Pr. Adoue, Pr Rousseau, Pr Otaï, Dr Giron, Dr Chabert. Merci d'être ainsi, enseignants dévoués et exceptionnels. Merci de nous transmettre que la radiologie est toujours au service du patient.

Pr Bonneville, Pr Cognard, Anne Christine, Philippe, Annick, merci de m'avoir enseigné les bases de cette magnifique spécialité qu'est la neuroradiologie.

Aux anciens PH de Rodez et CCA : Dr Marson, Dr Souissi, Dr Hamida, Dr Cholot et Lievrouw, Céline, David, Antoine, Eric, Marie, Marie Agnès, Laurent : c'est auprès de vous que j'ai découvert et appris les bases de mon métier. Merci pour votre patience et la qualité de votre encadrement.

A tous les manipulateurs, aides-soignants, secrétaires et IDE du Catu, des Urgences, de Ranguéil, Larrey, et L'hôpital des enfants : la communication, le respect mutuel sont essentiels pour ce travail en équipe qui m'est cher. Merci pour votre soutien quotidien. Merci aussi à Chantal, Anne-lise, Pascale, Cathy, Marielle, Sandrine, Greg, Riri, Caro, Juju, Bazou, Agnès...vous avez du supporter mes humeurs encore plus que les autres !

Merci enfin à Mr Couturier (BOSTON), Mr CIVAL (SCHERING-BAYER), Mr ELOY (BARD), Mr Frossard (FUJI), Me D'AMBROSIO et Purification (GUERBET), Me Goyard (ABS BOLTON) pour leur soutien aux internes.

A mes co-internes et amis : Céline, Sophie, Claire, Guillaume, Kim, Marie Aurélie, Sam. Votre humour, votre bonne humeur transforment les vacances. C'est un plaisir quotidien de travailler à vos côtés.

A mes jeunes co-internes : Sarah, Olivier, Vanessa, Laurie, Pierre, Romain, Antoine. Merci de m'avoir tant aidée et « protégée » cette dernière année.

A John et Erwin, pour nos presque 20 ans d'amitié, pour tous ces WE de repos, véritables bouffées d'oxygène, dans nos chères montagnes, durant ces longues années d'études.

A mes amies, Pascale, Nazli, Céline, Virginie, Valérie: toujours présentes à mes côtés. Merci pour votre soutien, en particulier dans les nombreux moments de doutes qui ont jalonné mon parcours.

A Mickael, et oui, l'informatique est une technologie bien obscure pour moi ! Merci d'avoir permis à ce travail d'être présenté ainsi. Une pensée très émue pour vous 3 ce soir, de l'autre côté de l'Atlantique.

A mes très chers parents. Papa, maman, merci pour votre soutien indéfectible depuis toujours. J'ai eu l'immense chance de grandir aimée et guidée, avec des valeurs éducatives républicaines et humanistes que je transmettrais à mon tour. Je vous dois tout. Et puis promis, j'arrête enfin la faculté !

A ma petite sœur, que j'aime tendrement et qui me manque tant. Je te remercie pour ta fraîcheur, pour ton aide si précieuse lors des révisions internat, il n'y a qu'avec toi que je pouvais partager tout cela !

A mes taties et mon petit frère, merci de votre amour.

A François, mon ancre. Soutien fidèle et inébranlable, tu as été mon indispensable repère de ces 20 années. Rien de tout cela, de nous, n'aurait été possible sans toi. A notre merveilleux petit bonhomme, à tous ces moments de Bonheur partagés, et à nous, à cette vie que je suis si heureuse de traverser à tes côtés.

IRM de diffusion dans la maladie de LEGG- PERTHES-CALVE : facteur pronostic précoce?

1	RESUME	2
2	INTRODUCTION	3
3	MATERIEL ET METHODES	4
3.1	PATIENTS	4
3.2	PROTOCOLE D'IMAGERIE	4
3.3	ANALYSE DE L'IMAGERIE	5
3.4	METHODES STATISTIQUES.....	6
4	RESULTATS	7
4.1	CORRELATION INTER-OBSERVATEUR.....	7
4.2	ETUDE DE LA DIFFUSION	8
4.2.1	<i>Etude de la diffusion dans la tête</i>	8
4.2.2	<i>Etude de la diffusion dans le col</i>	8
4.3	ETUDE DE LA CORRELATION AUX AUTRES FACTEURS PRONOSTICS/ VALIDATION DE NOS SOUS- GROUPES	9
4.3.1	<i>Classification de Herring dans notre série</i>	9
4.3.2	<i>Etude du délai entre les signes cliniques et l'apparition de la fragmentation</i>	10
4.3.3	<i>Etude des délais</i>	10
4.4	ETUDE DE LA CORRELATION DES RATIOS D'ADC	11
4.4.1	<i>Corrélation entre le ratio tête et l'issue clinique</i>	11
4.4.2	<i>Corrélation entre le ratio col et l'issue clinique</i>	12
4.4.3	<i>Corrélation entre le ratio col et le pronostic Herring</i>	13
4.4.4	<i>Corrélation entre le ratio col et le pronostic clinique</i>	14
5	DISCUSSION	15
5.1	IMAGERIE DE DIFFUSION	15
5.2	DIFFUSION ET ISCHEMIE.	15
5.2.1	<i>Première application dans l'ischémie cérébrale</i> :.....	15
5.2.2	<i>Application à l'ischémie osseuse</i>	16
5.3	LA MLPC:.....	16
5.3.1	<i>Aspects anatomopathologiques de la MLPC</i>	16
5.3.2	<i>Vascularisation artérielle de la tête fémorale</i>	17
5.3.3	<i>Modalités d'exploration et de classification de l'OPH</i>	19
5.4	L'IRM DE DIFFUSION DANS L'OPH	24
5.4.1	<i>Diffusion dans la tête</i>	25
5.4.2	<i>Diffusion dans le col</i>	25
6	CONCLUSION	28
	BIBLIOGRAPHIE	29

1 RESUME

Objectif : Evaluer la valeur pronostic de l'imagerie par résonance magnétique de diffusion de la tête fémorale et du col en phase précoce dans la maladie de Legg-Perthes-Calvé (MLPC).

Méthode : Etude prospective chez 31 enfants présentant une MLCP unilatérale avec un suivi longitudinal de plusieurs mois (moyenne = 18 mois) et répartis en deux sous groupes définis par la classification de Herring et l'issue clinique : sous groupe de bon pronostic (n = 15) et sous groupe de mauvais pronostic (n = 16). 49 IRM ont été réalisées en phase précoce de nécrose ou fragmentation. La quantification bilatérale du coefficient apparent de diffusion (ADC) de la tête et du col fémoral a permis de calculer le ratio d'ADC entre côté pathologique et côté sain et de comparer les ratios obtenus dans chaque groupe.

Résultats : la reproductibilité inter-observateur des mesures d'ADC était excellente. L'augmentation d'ADC dans la tête n'était pas différente entre les deux sous-groupes. L'augmentation d'ADC dans le col était significativement différente dans chacun des sous-groupes. Un ratio d'ADC col pathologique / col sain supérieur à 1,63 était statistiquement associé à un score de Herring péjoratif et à un mauvais pronostic clinique.

Conclusion : La quantification de l'ADC de la tête et du col est sensible et reproductible. Seule la variation de l'ADC du col a une valeur pronostic. Une valeur seuil du ratio d'ADC du col a pu être définie dès le début de la MLPC, confirmant la valeur pronostic précoce de la diffusion.

Mots clés : Enfant. Maladie de Legg-Calvé-Perthes. Col du fémur. Imagerie de diffusion. Pronostic.

2 INTRODUCTION

La maladie de Legg-Perthes-Calvé est une cause de boiterie douloureuse de l'enfant entre 3 et 10 ans. Son incidence varie de 0,2 à 29,4 pour 100 000 par an. Elle est caractérisée par une nécrose ischémique idiopathique secondaire à la succession d'occlusions artérielles. [1]

L'évolution clinique va de l'absence de séquelles, à des déformations majeures de la tête et du col fémoral, induisant une incongruence articulaire et développement d'une coxarthrose précoce. Le défi actuel n'est plus au diagnostic de la maladie, mais à la recherche de facteurs pronostics précoces. En effet, l'instauration d'un traitement précoce visant à diminuer les contraintes sur ces hanches nécrosées limiterait le développement de coxarthrose.

Les facteurs pronostics classiquement utilisés sont :

- cliniques : âge de début de la maladie inférieur à 6 ans [2, 3]
- radiographiques: basés sur des classifications évaluant l'importance et le degré de nécrose du noyau épiphysaire [4] et l'atteinte du pilier latéral [5, 6]. Mais ces facteurs pour une décision thérapeutique sont tardifs, au stade d'incongruence et d'excentration.
- scintigraphiques : la scintigraphie osseuse est restée un temps le gold standard pour le diagnostic et la quantification de la nécrose épiphysaire. Puis Tsao et Conway [7] ont proposé une classification scintigraphique pronostic en fonction des patterns de revascularisation du noyau céphalique.
- L'IRM s'est imposée comme modalité de référence pour l'exploration des boiteries douloureuses de l'enfant [8, 9] pour la confirmation diagnostic et l'évaluation de la sévérité de l'atteinte.

De plus, l'étude des modifications morphologiques IRM de l'épiphyse et de la physe [10], du cartilage de croissance [11] a une valeur pronostic en évaluant la congruence [12, 13] et l'épaisseur du cartilage à long terme [14].

Puis Lamer [15] a proposé l'utilisation de gadolinium en séquence dynamique, comme substitut à la scintigraphie.

Depuis 2009, certaines études se sont intéressées à la diffusion et ont montré son intérêt au cours de nécrose d'origine systémique [16].

Deux travaux préliminaires très récents ont étudiés l'intérêt de la diffusion dans la MLPC : Merlini [17] a comparé la diffusion à l'injection de gadolinium et Yoo [18] a comparé perfusion et diffusion.

Ces travaux ont suggéré le caractère prometteur de la diffusion. Nous avons donc poursuivi ces études en confrontant les valeurs de diffusion à l'issue clinique chez nos jeunes patients.

Notre objectif dans cette étude est d'évaluer la reproductibilité des mesures de l'ADC dans la tête et le col fémoral en phase précoce de la MLPC et d'analyser son association à une issue chirurgicale, considérée comme une évolution péjorative.

3 MATERIEL ET METHODES

3.1 Patients

Etude prospective menée chez 31 enfants suivis pour une MLPC unilatérale. De novembre 2008 à décembre 2011, 49 IRM ont été étudiées. 16 IRM ont été réalisées à un stade très précoce de nécrose dans les 1 à 6 premiers mois de la maladie, 33 IRM à un stade de fragmentation précoce (4 à 12 mois).

Notre population était constituée de 25 garçons et 6 filles (sex ratio : 4), âgés de 5,5 ans (2,5-10,5). La hanche gauche était atteinte dans 21 cas sur 30.

Critères d'inclusion : diagnostic de MLCP unilatérale à l'aide de clichés radiographiques standards, de la scintigraphie osseuse et de l'IRM avec un suivi moyen de 18,6 mois (6-30) suffisant pour déterminer l'issue clinique.

2 sous groupes ont été définis :

-15 enfants ont été opérés par TOP (Triple Ostéotomie Pelvienne) dans un délai moyen de 11,5 mois (4-24) après le diagnostic avec un suivi moyen de 19 mois (8-30). Ce groupe opéré a été jugé de mauvais pronostic.

- 16 enfants ont bénéficié d'un traitement uniquement orthopédique avec un suivi moyen de 18,4 mois (6-30). Ce groupe a été jugé de bon pronostic.

Pour valider nos 2 sous- groupes, nous avons utilisé comme critère d'évaluation la classification de Herring établie en phase de fragmentation, et l'issue chirurgicale.

3.2 Protocole d'imagerie

Tous les examens ont été réalisés sur la même unité 3T (ACHIEVA, Philips, Best, The Netherlands) à l'aide d'une antenne corps à 16 éléments positionnée autour du bassin de

l'enfant, avec séquences morphologiques et séquence de diffusion, selon le protocole de notre service [19].

La DWI consistait en une séquence single shot EPI avec 2 valeurs de b : 0 et 1000 mm²/s. Le FOV était 360 X 292 mm ; épaisseur de coupe 5 mm avec un gap de 1 mm ; matrice de 120 X 94 ; taille du voxel 3 X 3,06 X 5 mm ; TR 3549 ms/TE 55 ms ; saturation du signal de la graisse type SPAIR ; EPI factor 51 ; nombre d'excitation=3 ; imagerie parallèle SENSE avec facteur de réduction 2. Durée d'acquisition 1'59 s.

3.3 Analyse de l'imagerie

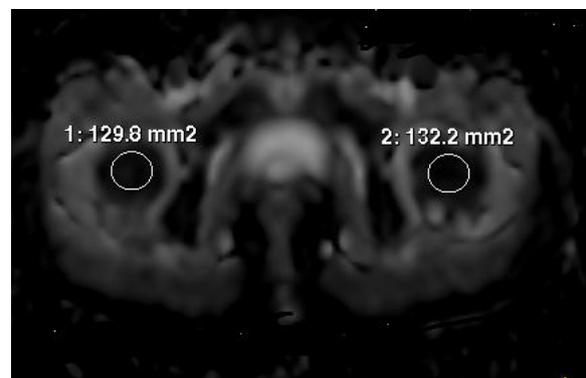
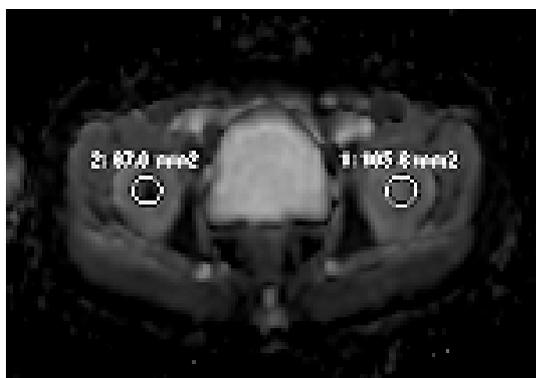
Les images ont été transférées sur une console Philips ViewForum pour analyse et quantification de l'ADC à l'aide d'un logiciel intégré.

Les ADC ont été mesurées en définissant manuellement une région d'intérêt (ROI) circulaire ou elliptique (en fonction de la morphologie épiphysaire et cervicale), de même surface (ROI de 5 à 7 mm de diamètre), sur deux coupes : l'une dans l'épiphyse et l'autre dans le col sous le cartilage de croissance.

Le positionnement des ROI a été guidé par les séquences morphologiques en prenant soin d'exclure le cartilage de croissance et les épanchements intra articulaires, sources d'erreurs par volume partiel. 2 séries de mesure ont été obtenues : par un radiologue junior (D.S.V) et par un radiologue pédiatrique sénior (C.B).

La valeur moyenne d'ADC était retenue pour chaque mesure. La valeur de l'ADC du col sain controlatéral a été prise pour témoin pour chaque enfant.

Nous avons calculé un ratio d'ADC correspondant au rapport ADC pathologique sur ADC sain pour la tête et le col pour chaque examen.



3.4 Méthodes statistiques

La population d'étude a été décrite en termes d'effectif et de pourcentage pour les variables qualitatives et en termes de moyenne et d'écart-type en cas de distribution normale pour les variables quantitatives.

Des coefficients de corrélation (ICC) et leurs intervalles de confiance à 95% ont été calculés pour évaluer la reproductibilité inter observateur des mesures d'ADC.

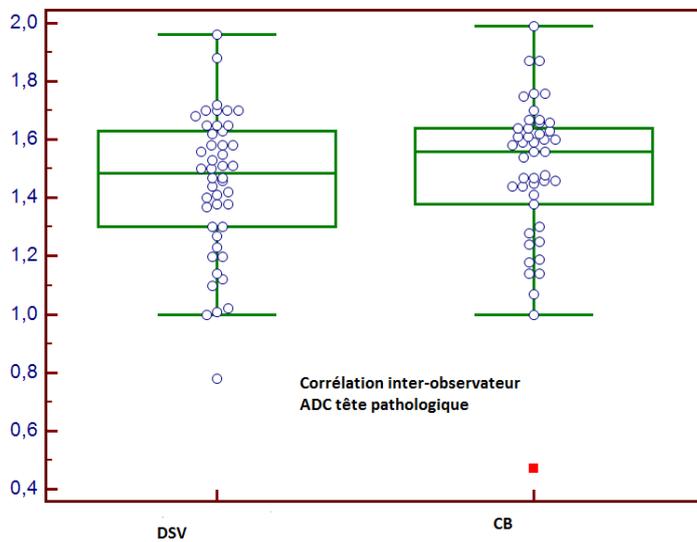
Les distributions des variables « ratio d'ADC de la tête » et « ratio d'ADC du col » étant normales, l'association entre ces ratios et la classification de Herring ainsi que l'issue chirurgicale a été analysée à l'aide d'un test de Kruskal-Wallis. Le seuil de significativité était de 0,05.

Ces analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel STATA statistical software, release 11.0 (STATA Corporation, College station, TX, USA) .

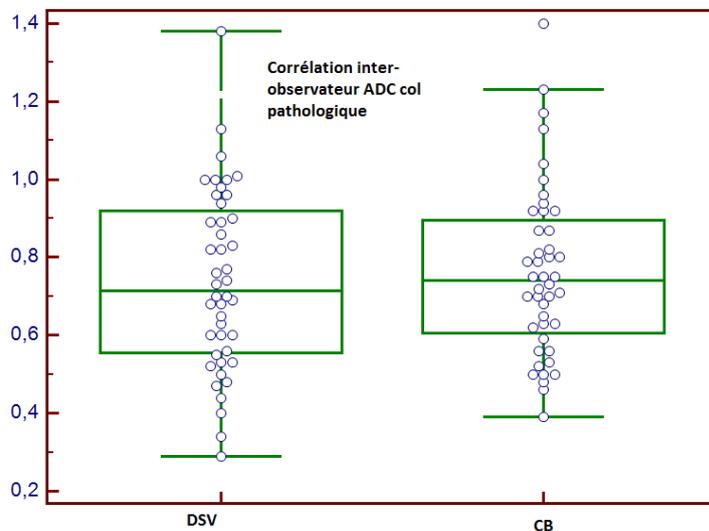
4 RESULTATS

4.1 Corrélation inter-observateur

Les mesures d'ADC étaient reproductibles avec une corrélation inter-observateur jugée excellente sur les valeurs moyennes des têtes pathologiques (ICC : 0,83) ainsi que des cols pathologiques (ICC : 0,87)



	Intraclass correlation	95% confidence interval
Single mesures	0,7199	0,5452 to 0,8347
Average mesures	0,8371	0,7057 to 0,9099

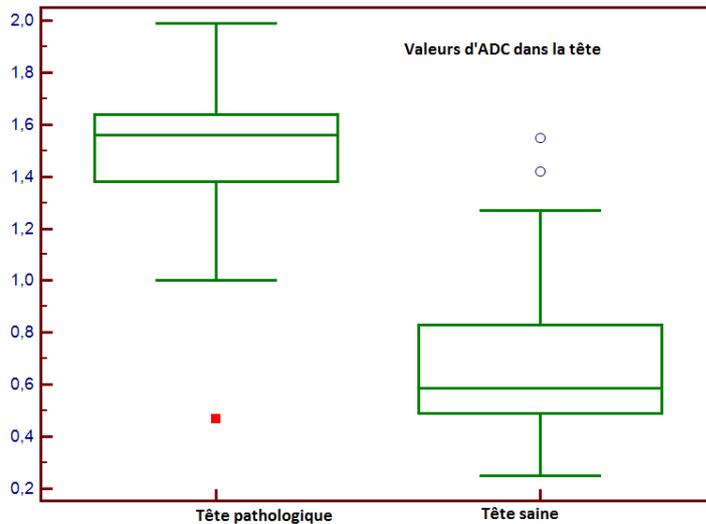


	Intraclass correlation	95% confidence interval
Single mesures	0,7719	0,6182 to 0,8687
Average mesures	0,8713	0,7641 to 0,9298

4.2 Etude de la diffusion

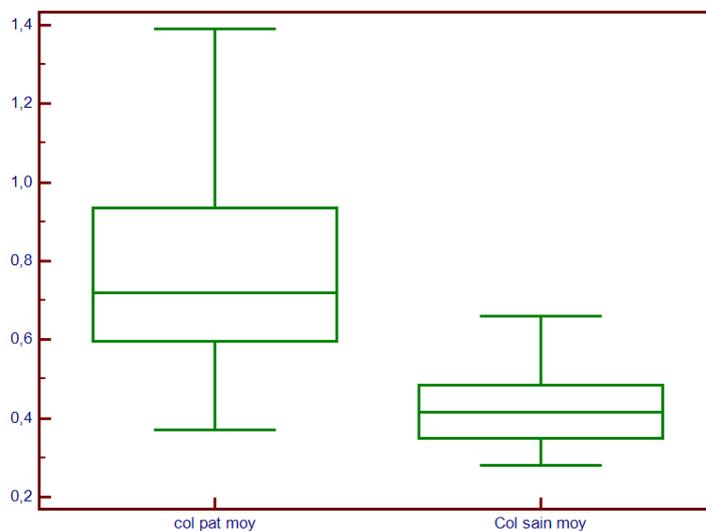
4.2.1 Etude de la diffusion dans la tête

L'ADC était élevée dans les têtes fémorales de toutes les hanches affectées par rapport au côté sain ($p < 0,001$) avec des valeurs moyennes de 1,49 (1,41-1,56) pour les têtes malades, et 0,63 (0,54-0,7) côté sain.



4.2.2 Etude de la diffusion dans le col

La diffusion était élevée aux stades précoces de MLCP dans tous les cols atteints par rapport au côté controlatéral sain ($p < 0,0001$) avec des valeurs moyennes de 0,776 (0,71-0,84) pour le col pathologique et 0,42 (0,39-0,44) pour le col sain.



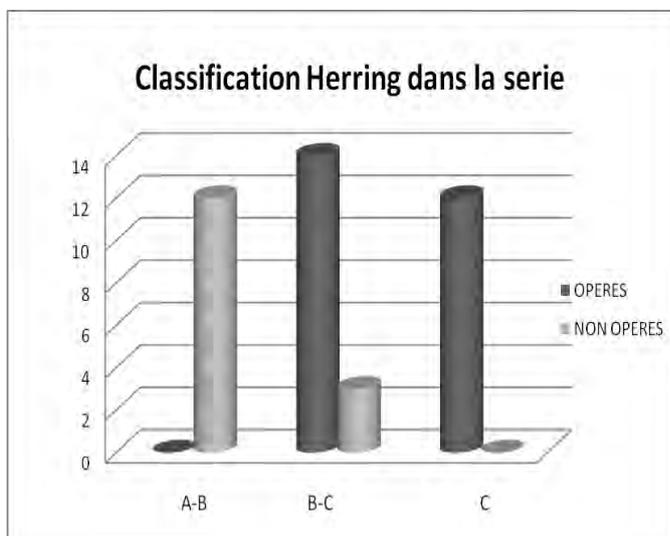
Une élévation de l'ADC dans le col atteint était statistiquement associée à un risque chirurgical ($p < 0,002$, ANOVA) avec une valeur seuil de 0,85 (Test de Student-Newman).

Factor	n	Mean	Different (P<0.05) from factor nr
(1) 0	25	0,6696	(2)
(2) 1	24	0,8546	(1)

4.3 Etude de la corrélation aux autres facteurs pronostics/ validation de nos sous- groupes

4.3.1 Classification de Herring dans notre série

Nous avons établi un tableau de concordance afin de corréler les valeurs de Herring et la décision finale dans notre série. 2 enfants présentaient un Herring inclassable, 1 opéré avant la phase de fragmentation, 1 radiographie non retrouvée.



	OPERES	NON OPERES
Herring B-C ou C	14	3
Herring A	0	12

Les Herring A et B, étaient considérés de bon pronostic, les B-C et C, de mauvais pronostic.

Sur les 14 enfants opérés, 14 avaient un Herring B-C ou C. Aucun des enfants Herring A n'a été opéré. 3 enfants avaient un Herring de mauvais pronostic et n'ont pas été opérés. Ces 3 enfants avaient un Herring B-C.

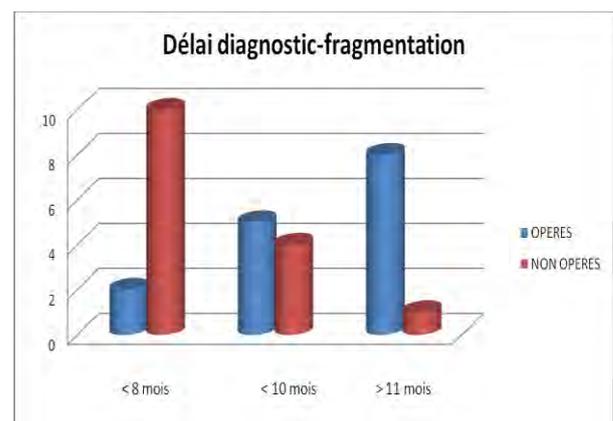
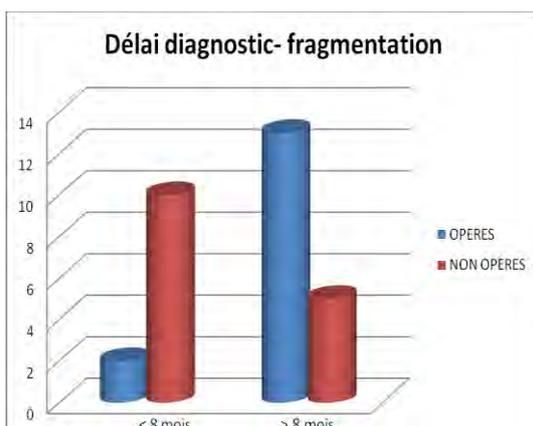
La sensibilité de la classification de Herring, dans notre série, a été ainsi calculée à 100%, la spécificité à 80%.

La valeur du kappa a été calculée à 0,7, témoin d'une bonne corrélation intra classe entre le pronostic Herring et le pronostic clinique.

Weighted Kappa	0,690
Standard error	0,110
95% CI	0,474 to 0,905

4.3.2 Etude du délai entre les signes cliniques et l'apparition de la fragmentation

Une différence statistiquement significative ($p=0,001$) était mise en évidence entre nos 2 sous groupes : un délai inférieur ou égal à 8 mois entre l'apparition des symptômes et la phase de fragmentation semble un facteur de bon pronostic.

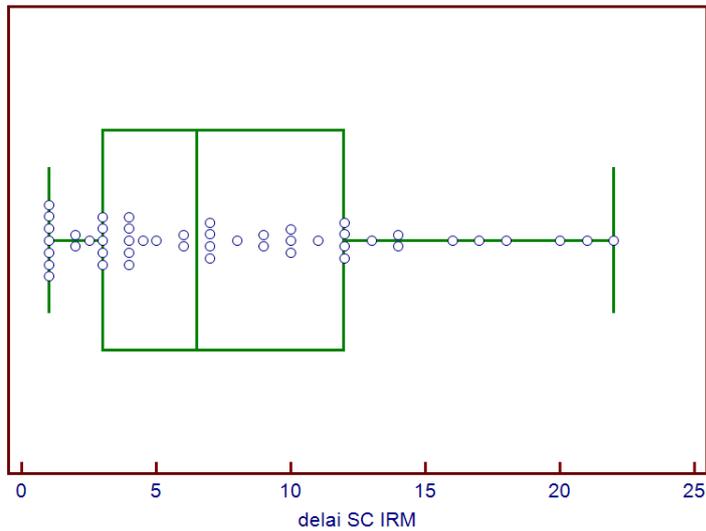


Nos 2 sous groupes étaient validés puisqu'il existait une concordance nette entre l'issue clinique, la classification de Herring et le délai de fragmentation.

4.3.3 Etude des délais

La valeur médiane de réalisation des IRM après l'apparition des signes cliniques (SC) était de 4 mois (1-9) pour les enfants observés au stade de nécrose, et de 9 mois (3-22) pour les stades de fragmentation.

Ainsi, la médiane de réalisation des 49 IRM était de 6,5 mois (1-22) après l'apparition des symptômes.

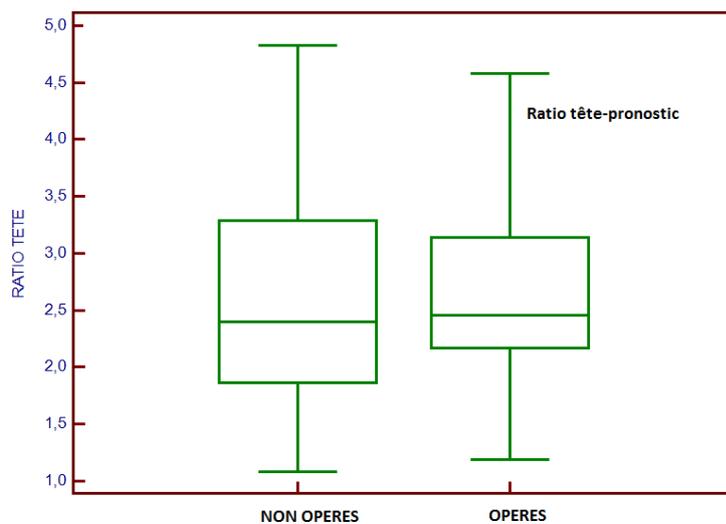


Le délai relevé entre le diagnostic clinique et la phase de fragmentation était de 8,5 mois, délai moyen afin de pouvoir déterminer le Herring. Donc nous avons pu mesurer l'ADC environ 2 mois avant l'établissement de cette classification.

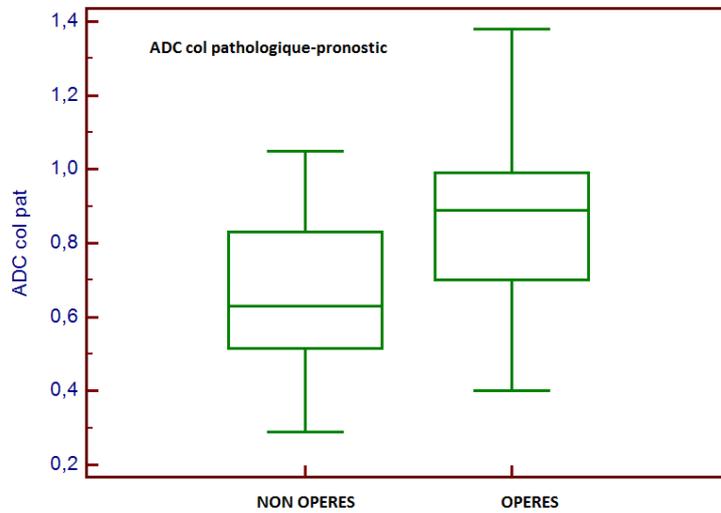
4.4 Etude de la corrélation des ratios d'ADC

4.4.1 Corrélation entre le ratio tête et l'issue clinique

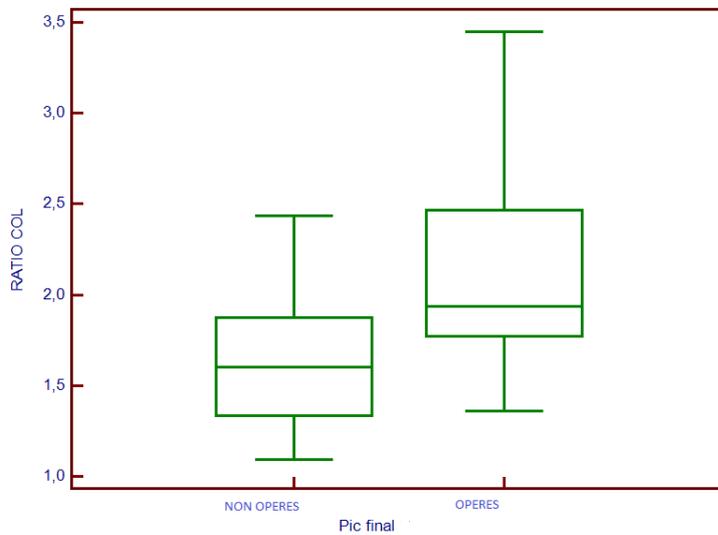
Aucune différence statistique n'était retrouvée entre les 2 sous groupes pour l'issue clinique.



4.4.2 Corrélation entre le ratio col et l'issue clinique

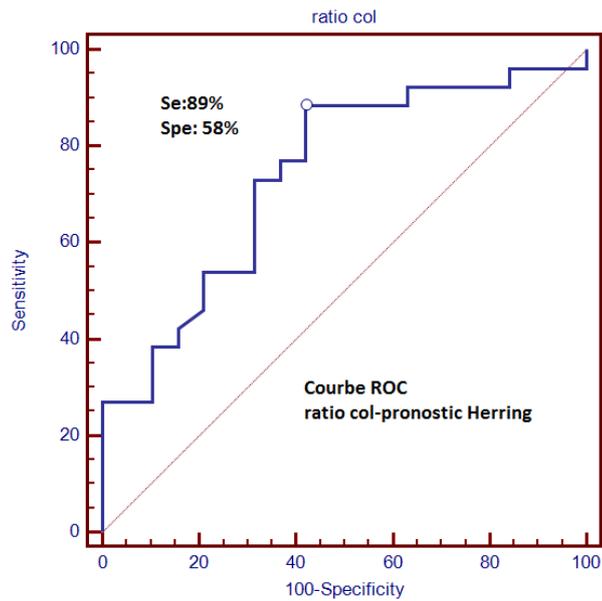


Dans notre étude un ratio d'ADC > 1,63 en phase précoce de MLPC était associé à une décision chirurgicale et constituerait un facteur pronostic négatif.



4.4.3 Correlation entre le ratio col et le pronostic Herring

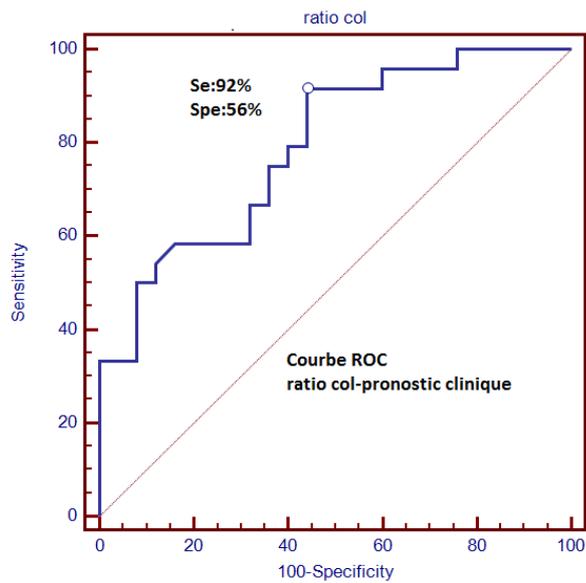
Nous avons dégagé la même valeur seuil également statistiquement significative ($p < 0,0017$). Un ratio d'ADC supérieur à 1,63 était associé à une classification Herring de mauvais pronostic avec une sensibilité de 89% et une spécificité de 58% (courbe ROC).



Area under the ROC curve (AUC)	0,740
Standard Error	0,0764
95% Confidence interval	0,588 to 0,859
z statistic	3,139
Significance level P (Area=0.5)	0,0017

4.4.4 Corrélation entre le ratio col et le pronostic clinique

Nous avons dégagé une valeur seuil également statistiquement significative ($p < 0,0001$). Un ratio d'ADC supérieur à 1,63 était associé à une issue chirurgicale avec une sensibilité de 92% et une spécificité de 56% (courbe ROC).



Area under the ROC curve (AUC)	0,791
Standard Error	0,0637
95% Confidence interval	0,651 to 0,894
z statistic	4,565
Significance level P (Area=0.5)	<0,0001

5 DISCUSSION

5.1 Imagerie de diffusion

La diffusion des protons de l'eau (composant majoritaire de tissus biologiques) dépend de la masse de la molécule, de la température et de la viscosité du tissu environnant. Dans un milieu libre, cette diffusion s'effectue de manière isotrope et reflète l'agitation thermique, ou mouvement Brownien. Les processus infectieux, les tumeurs, l'œdème et l'ostéonécrose modifient l'architecture normale des tissus et perturbent les échanges d'eau entre les différents compartiments tissulaires.

L'imagerie de diffusion s'obtient en appliquant deux gradients de champs magnétiques brefs, intenses et opposés afin d'amplifier les déplacements chimiques des molécules d'eau, obtenus à l'échelle du voxel. Ce concept d'intravoxel incoherent motion introduit par Le Bihan [20, 21] traduit le déplacement relatif des protons dans leur milieu, entre leur déphasage et rephasage.

Les protons immobiles après ces deux applications participent pleinement au signal en $b1000$, et donc traduisent une restriction d'ADC (noir en cartographie ADC) alors que des déplacements moléculaires importants apparaîtront en hypo $b1000$, et hyper ADC [22]].

De plus, la constante b dépend des caractéristiques du gradient. Des valeurs faibles de b , inférieures au gradient de diffusion, reflètent la perfusion tissulaire, alors que des valeurs plus élevées traduisent plus spécifiquement les phénomènes de diffusion, et in fine, l'architecture moléculaire des tissus.

Quelques communications orales très récentes ont établi la reproductibilité inter-observateur des mesures de valeurs d'ADC dans l'imagerie hépatique [23] ainsi qu'inter-machine [24].

5.2 Diffusion et ischémie.

5.2.1 Première application dans l'ischémie cérébrale :

Dans l'AVC, la diffusion s'est imposée dans les années 1990 comme le gold standard pour dépister précocement l'ischémie. La restriction des mouvements de diffusion (donc diminution de l'ADC) traduit la présence d'un œdème cytotoxique qui survient rapidement

après l'ischémie. Une explication physiopathologique est qu'en situation d'anoxie, la pompe membranaire Na/K dysfonctionne et entraîne une redistribution de l'eau du milieu extra vers le milieu intra cellulaire, responsable de l'œdème, et de la mort neuronale.

L'IRM de diffusion est la seule technique permettant d'identifier l'ischémie aiguë, d'en préciser la localisation et l'étendue [25].

5.2.2 Application à l'ischémie osseuse

Nina de Menezes a décrit des corrélations anatomopathologiques -IRM de diffusion lors de nécroses ischémiques induites chirurgicalement sur modèles animaux [26]. L'élévation de l'ADC dans les têtes fémorales ischémiques résulterait de l'association de l'amincissement du cartilage épiphysaire, de l'accumulation de chondrocytes sans tissu ossifié, et d'une plus grande richesse en moelle rouge. Ces anomalies persistent malgré une reperfusion.

Chez l'adulte, une élévation de l'ADC dans les têtes fémorales lors d'ostéonécrose systémique au cours d'une détresse respiratoire sévère a été rapportée [16]. Cette élévation est précoce et durable dans les ostéonécroses systémiques de hanche [27].

5.3 La MLPC:

5.3.1 Aspects anatomopathologiques de la MLPC

La MLPC ou Ostéochondrite primitive de hanche (OPH) étant une nécrose ischémique de la tête fémorale, des dévascularisations chirurgicales itératives de l'extrémité supérieure du fémur sur des modèles animaux en croissance ont permis d'étudier la chronologie des modifications morphologiques observées dans la MLPC.

Ces modifications morphologiques du cartilage épiphysaire seraient dues à la combinaison de deux phénomènes [1] :

- le développement de fronts d'ossification enchondrale successifs,
- la survenue de fractures de contrainte itératives.

Après une première section vasculaire chirurgicale, l'épiphyse est revascularisée par des vaisseaux périphériques, ne traversant pas la physe. Ce processus se développe en 4 semaines. Dans l'intervalle, ce cartilage est nourri par la synoviale.

Puis les vaisseaux atteignent les couches profondes du cartilage articulaire et permettent le développement d'un nouveau front d'ossification enchondrale, à partir des chondrocytes profonds. Une seconde lésion ischémique lèse cette revascularisation partielle et selon le même mécanisme, un second front d'ossification enchondrale s'organise. Non physiologique, il est irrégulier avec des amas de chondrocytes mortifiés, avec des trabécules

remplacées par une prolifération fibrovasculaire. En résulte une épiphyse fragilisée, inadaptée à la surface portante, avec un cartilage aminci, faisant le lit de fractures sous chondrales, et du stade de fragmentation.

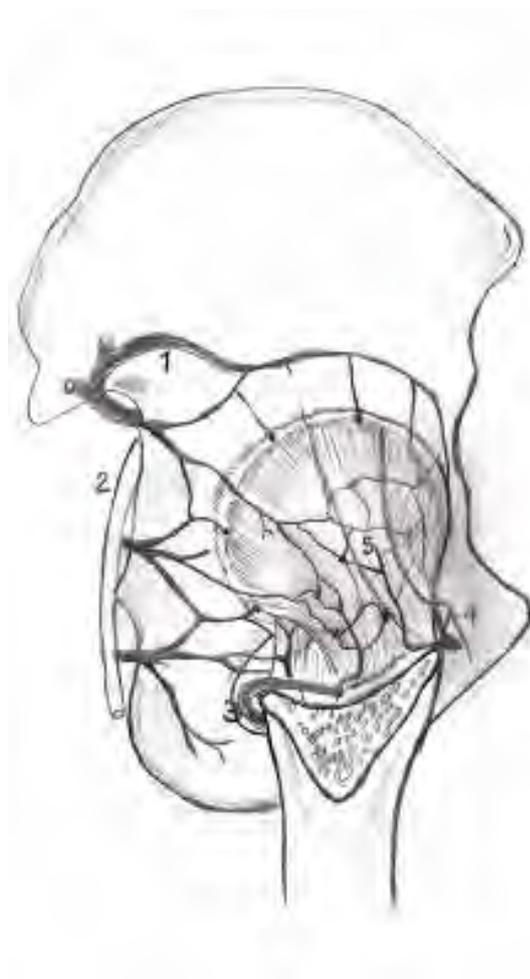
Le col fémoral se raccourcit et s'élargit en raison d'une atteinte de l'ossification périostée.

De même au niveau de la physe, un amincissement du cartilage de croissance et un arrêt de l'ossification enchondrale ont été observés. Le développement de kystes métaphysaires semble correspondre en anatomopathologie à une prolifération fibrovasculaire. L'apparition de ces kystes est pour certains un mauvais pronostic [28, 29].

La répétition des accidents ischémiques va déterminer l'intensité des modifications de la physe. Les cartilages altérés ne sont pas totalement détruits et l'effort de réparation est constant mais l'harmonie de la croissance est rompue avec un col court, élargi, une tête plate qui induit des troubles du modelage du cotyle, en miroir.

5.3.2 Vascularisation artérielle de la tête fémorale

La vascularisation artérielle de la tête fémorale est le point clé de la compréhension de la maladie. Richement anastomotique en péri capsulaire, mais de type terminal, elle est très vulnérable aux accidents ischémiques.



ANNEAU VASCULAIRE PERIACETABULAIRE
vue postérieure de hanche

- 1:artère glutéale supérieure
- 2:artère glutéale inférieure
- 3:artère circonflexe médiale
- 4:artère circonflexe latérale
- 5:artères perforantes

Un riche réseau anastomotique assure la vascularisation de la capsule, issue :

-des artères glutéales supérieures et inférieures

-des artères fémorales commune et profonde : artères circonflexes postérieures et antérieures formant à la base du col un anneau vasculaire assurant la vascularisation du grand trochanter

-de l'artère obturatrice (peu contributive et inconstante)

La tête fémorale est vascularisée par des branches perforant la capsule près de la base du col pour rejoindre l'épiphyse et donner les artères rétinaculaires sous synoviales (anciennes cervicales ascendantes avec 2 pédicules : postéro supérieur et postéro inférieur). Ce réseau serait moins développé chez les garçons, expliquant le sex ratio de la MLPC (4/1).

De plus, cette vascularisation épiphysaire se modifie au cours de la croissance [30] avec entre 4 et 7 ans une période « critique » où le cartilage de croissance établit une barrière vasculaire s'opposant à la traversée de la physe par les vaisseaux métaphysaires. Le seul apport artériel provient, pendant cette période de vulnérabilité, de l'artère épiphysaire latérale [31].

5.3.3 Modalités d'exploration et de classification de l'OPH

5.3.3.a La radiologie conventionnelle

Les signes radiologiques sont basés sur la description des 4 phases évolutives de la MLPC, classification descriptive, définie par Waldenstrom : condensation ou nécrose (0 à 6 mois), fragmentation (6 à 9 mois), reconstruction (plusieurs années), et déformations séquellaires.



PHASE DE NECROSE



FRAGMENTATION



RECONSTRUCTION



RECONSTRUCTION fin

Les classifications suivantes ont un but pronostic et essaient de déterminer les hanches à risques.

La classification radiologique de Catteral [32] évalue l'importance et la répartition de la nécrose épiphysaire, en particulier de son atteinte antéropostérieure (sur clichés de face+profil de Loewenstein). Elle distingue 4 groupes :

I : atteinte antérieure sans collapsus ni séquestre

II : atteinte plus étendue avec séquestres ou collapsus mais conservation des secteurs médians et latéraux, ainsi que de la hauteur du noyau

III : large séquestre central, mais respect du secteur postérieur, et respect relatif des secteurs latéral et médian

IV : atteinte de toute l'épiphyse.

	GROUPE I	GROUPE II	GROUPE III	GROUPE IV
SIEGE et ETENDUE DE L'ATTEINTE EPIPHYSAIRE	Antérieure < 1/3	Antérieure 1/3	2/3 de l'épiphyse	3/3 de l'épiphyse
SEQUESTRE, COLLAPSUS	non	oui	Oui	oui
ANOMALIES METAPHYSAIRES	Non	Localisées	Diffuses	diffuses

Hors cette classification est difficile à établir, nécessitant de très bonnes incidences de profil, avec des variabilités importantes entre observateurs expérimentés et moins aguerris [33, 34].

De plus elle n'a de valeur pronostic qu'après le stade de fragmentation, et ne permet donc pas de détecter précocement « les têtes à risques » [35] définies par :

-le contexte clinique : âge>6 ans [3], obésité, raideur

-des signes radiologiques : calcifications latérales, lacune épiphysaire externe (signe de Gage), horizontalisation du cartilage de croissance, subluxation latérale de la tête.

Herring a proposé une classification basée sur l'étendue de l'atteinte de la hauteur du pilier latéral. Il divise ainsi la tête fémorale en 3 secteurs anatomiques appelés « piliers ». Elle semble plus facile à réaliser, sur une radiographie de bassin de face.

	ATTEINTE DU PILIER LATERAL	% HAUTEUR RESPECTEE DU PILIER LATERAL	PRONOSTIC
GP A	NON	(15 à 30% de la surface épiphysaire atteinte)	FAVORABLE
GP B	OUI	< 50%	Bon si < 6-8 ans
GP C	OUI	>50%	SEVERE

Mais cette classification est également tardive, puisque établie en phase de fragmentation, après 6 à 12 mois d'évolution. Le problème de la catégorie intermédiaire B-C apparaît toutefois secondaire puisque son évolution est superposable au groupe C et bien corrélée à la classification de Stulberg [38] ainsi qu'au pronostic fonctionnel à 5 ans [5, 36-37].

Enfin, la classification de Stulberg est la plus tardive, utilisée au stade de séquelles pour décrire les remaniements morphologiques de la tête (stades II, IV, V à risque de coxarthrose précoce):

I : « congruence sphérique » hanche normale congruente et sphérique

II : « congruence sphérique » tête sphérique mais coxa magna, col court, cotyle adapté aux déformations céphaliques

III : « congruence asphérique » tête ovoïde mais non aplatie, anomalies du col

IV : « congruence asphérique » tête plate et anomalies cervicales

V : « incongruence asphérique » tête plate sans anomalie du col ni remodelage du cotyle

5.3.3.b La scintigraphie

La scintigraphie osseuse a permis d'établir le diagnostic précoce devant la présence d'un trou de fixation, révélant la nécrose ischémique du noyau. Tsao et Conway [7] en 1997 ont établi une classification scintigraphique pronostic en fonction des patterns de revascularisation du noyau céphalique. 3 modalités sont établies :

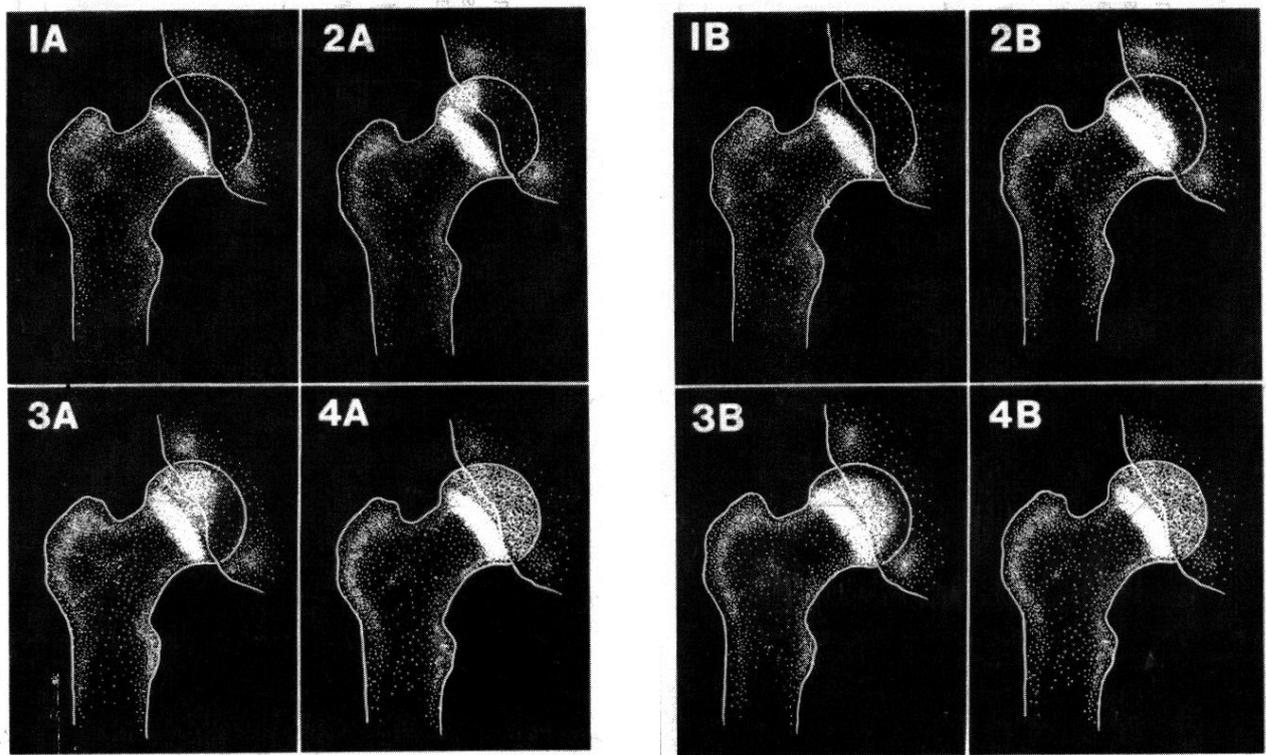
-Type A : une revascularisation périphérique de bon pronostic par recanalisation de vaisseaux épiphysaires préexistants (issu du réseau circonflexe postérieur), précoce (3-4 mois), par préservation du pilier latéral du col fémoral.

-Type B : une revascularisation transphysaire de moins bon pronostic, avec atteinte du pilier latéral, par néovascularisation, plus lente (6-7 mois) à s'établir, apparaissant au stade de fragmentation, associée à un risque d'épiphysiodèse.

-Type C : forme régressive avec passage du stade IIA au stade IIB et disparition de la fixation du pilier externe.

IA	Trou scintigraphique, radios normales
IIA	Hyperactivité du pilier externe (latéral et postérieur)
IIIA	Extension antérieure et interne de l'hyperactivité
IVA	Revascularisation complète

IB	Hypoactivité prolongée, anomalies radiologiques
IIB	Hyperactivité sur le cartilage de croissance
IIIB	Aspect de champignon de la tête
IVB	Revascularisation complète mais tête irrégulière



5.3.3.c L'IRM

Enfin, L'IRM, s'est imposée comme modalité de référence, initialement par de simples séquences morphologiques en révélant précocement la nécrose épiphysaire et l'œdème du col [9]. Elle permet de déterminer le pronostic de la maladie, par la mesure de l'excentration et l'évaluation de l'incongruence articulaire [12].

Certains ont suggéré que l'IRM dynamique morphologique, en étudiant les variations de congruence dans différentes positions de la hanche, pourrait même guider la technique chirurgicale [39].

Puis Lamer [15] a démontré que l'IRM avec injection de gadolinium était aussi sensible que la scintigraphie pour l'approche des modalités de reperfusion tout en étant moins irradiante et avec une meilleure résolution anatomique [40].

5.4 L'IRM de diffusion dans l'OPH

Depuis 2009, certaines études se sont intéressées à la diffusion et ont montré son intérêt au cours de nécrose d'origine systémique : une augmentation précoce et durable de l'ADC a été observée dans l'épiphyse [16].

2 travaux préliminaires très récents ont étudiés la diffusion dans la MLPC :

-Merlini [17] a montré que la diffusion était aussi sensible que la prise de contraste pour le diagnostic de MLPC et que la diffusion semblait plus sensible que le gadolinium aux variations métaboliques.

-Yoo [18] a comparé perfusion et diffusion chez 17 patients et retrouve une augmentation précoce et durable de l'ADC dans le col. Il a également établi une corrélation entre diffusion et profils de revascularisation de la tête.

La diffusion dans l'OPH a été l'objet de nombreuses communications de notre service de radiopédiatrie depuis plusieurs années ayant retrouvé :

-une modification des valeurs d'ADC dans l'épiphyse fémorale normale en croissance et l'âge [18, 41]

-une élévation de l'ADC dans les têtes pathologiques par rapport aux coté sain [42]

-une élévation de l'ADC dans les cols pathologiques [43].

La MLPC résultant de la succession d'occlusions artériolaires au sein de l'épiphyse fémorale supérieure, nous avons donc appliqué l'IRM de diffusion à cette ischémie osseuse.

Un travail très récent a établi une excellente reproductibilité des mesures d'ADC intra et inter-machines avec un coefficient de variabilité moyen de 2,26% sans effet du constructeur ou du champ [24].

Nous avons choisi tout de même, comme Yoo, d'utiliser un rapport entre les valeurs (nous avons exprimé ce rapport sous forme de ratio, Yoo sous forme de pourcentage) afin de nous affranchir des sources de variabilités de la mesure inhérentes :

-à la variabilité du champ magnétique, à l'antenne utilisée : le même niveau de coupe a été retenu respectivement pour la tête puis pour le col,

-aux valeurs de b : des valeurs élevées de b reflètent plus les phénomènes de diffusion que de perfusion, nous enregistrons donc à $b1000$ plus les phénomènes biochimiques que vasculaires [20],

-aux variations de l'ADC avec l'âge : l'ADC diminue avec l'âge, en raison de la conversion de la moelle osseuse rouge hématopoïétique en moelle grasseuse .Des études sur modèles animaux ont retrouvé une très bonne concordance entre les modifications de signal en séquences d'IRM morphologique et l'aspect anatomopathologique du phénomène de conversion médullaire observé dans l'os en croissance [18, 43-44].

La hanche controlatérale saine a donc été prise pour témoin pour chaque patient.

5.4.1 Diffusion dans la tête

La diffusion s'élève dans les têtes pathologiques, précocement et durablement [17, 41- 42]. Mais notre série ne retrouve pas d'association entre des valeurs élevées d'ADC dans la tête et une évolution péjorative. En effet, du fait d'importantes modifications morphologiques de cette épiphyse, les mesures d'ADC sont difficiles, prenant en compte des zones cartilagineuses, des volumes partiels sur le liquide articulaire. Nous avons observé que des têtes très nécrosées peuvent bien récupérer, probablement en lien avec la préservation du pilier latéral, et la recanalisation des vaisseaux épiphysaires préexistants. D'ailleurs, Jaramillo [45] n'avait pas retrouvé de corrélation entre les anomalies de l'épiphyse et l'arrêt de la croissance osseuse en séquence morphologique.

Ces observations ont été confirmées ensuite par des études scintigraphiques de Tsao et Conway [7].

5.4.2 Diffusion dans le col

Les mesures de diffusion dans le col fémoral enregistrent deux phénomènes :

-la diffusion : correspondant à l'extension de la nécrose du noyau à la physe, donc les modifications cellulaires qu'elle induit

-la perfusion ou pseudo diffusion : correspondant à des phénomènes vasculaires de revascularisation.

Des valeurs élevées d'ADC dans le col sont statistiquement associées à une issue chirurgicale dans notre série. L'élévation de l'ADC dans le col semble donc traduire le mode de revascularisation transphysaire, par développement de néo-vaisseaux, de moins bon pronostic, en accord avec les données scintigraphiques décrites. La dernière étude publiée sur l'OPH comparant diffusion et perfusion a confirmé que l'élévation de l'ADC dans le col était bien corrélée à une modalité transphysaire de revascularisation. Elle suggère également qu'un ratio col pathologique/col sain supérieur à 50% serait de moins bon pronostic, car il témoignerait d'une revascularisation transphysaire [18].

En effet, l'intensité des modifications cellulaires de la physe traduisent sa nécrose et une vascularisation transphysaire, responsables d'une épiphysiodèse, et donc d'un arrêt de la croissance osseuse.

Nos résultats sont en accord avec les 3 travaux les plus récents réalisés sur la diffusion dans la MLPC :

- nos valeurs absolues d'ADC moyennes dans le col pathologique (0,776) sont bien différentes de celle de Merlini [17] :1,042, et de Yoo [18] :0,58. En revanche, les ratios médians sont proches 1,7 et 1,63, témoins de la reproductibilité de cette mesure.
- valeurs relatives et intérêt pronostic :
 - l'élévation de l'ADC dans le col était corrélée à l'absence de rehaussement du pilier latéral après injection de gadolinium
 - l'élévation de l'ADC du col est associée à une modalité transphysaire de reperfusion et à des anomalies de la physe, considérées de mauvais pronostic.
 - Une corrélation significative ($p=0,0224$) entre le ratio d'ADC dans le col et la classification de Catterall avait été précédemment décrite [19].

Cependant, ces séries incluaient un plus petit nombre d'enfants, moins d'IRM et surtout ne corrôlaient la diffusion qu'à d'autres modalités d'imagerie : injection de gadolinium, perfusion et radiographie conventionnelle.

De plus, grâce à un suivi longitudinal, les mesures d'ADC de notre série ont pu être corrôlées au pronostic final clinique en retrouvant une différence statistique entre nos 2 sous groupes opérés, non opérés. Rappelons que la validité pronostic de nos 2 sous- groupes a été étayée par la confrontation à la classification de Herring ainsi qu'au délai d'apparition de la fragmentation.

Ainsi, nous avons contourné la limite qu'aurait constituée le choix thérapeutique comme seul critère de jugement. En confrontant l'issue clinique à la classification pronostic de Herring [6], nous avons montré que la décision chirurgicale a été guidée dans notre série par cette classification. Il s'agit d'un critère de jugement objectif, en accord avec les pratiques reconnues : A, B : bon pronostic. B-C, C : mauvais. De plus un suivi suffisamment long de 18 mois a permis de distinguer les 2 sous groupes.

Au total, la décision chirurgicale prise était ainsi en accord avec les critères chirurgicaux reconnus tels que l'âge du début des symptômes, la classification du pilier latéral de Herring, l'apparition d'une incongruence avec excentration de la tête et découverte (indice de Heymann), ainsi que l'absence de signes IRM de revascularisation.

De plus, nous avons observé que l'évolution lente entre les phases de nécrose et de fragmentation dans notre série, constituerait un facteur pronostic négatif. Un délai diagnostic-fragmentation supérieur à 8 mois est statistiquement associé à une issue chirurgicale plus fréquente ($p=0,001$).

Notre étude confirme donc la valeur pronostic de l'IRM de diffusion en retrouvant de fortes corrélations, statistiquement significatives, avec la classification de Herring, dont la valeur pronostic est établie, ainsi qu'avec l'issue clinique.

Ainsi une élévation de l'ADC dans le col avec une valeur absolue seuil de 0,85 ($p>0,002$) et une valeur de ratio supérieure à 1,63 est associée à un stade Herring de mauvais pronostic et à une issue chirurgicale (Se :92%, Spe :57%).

Cependant, la diffusion se résume t-elle à un facteur pronostic parmi d'autres, ou bien est elle plus précoce ?

Rappelons que la classification de Herring ne peut être appliquée qu'au stade de fragmentation, survenant dans un délai moyen de 8,5 mois, donc tardivement. Ainsi, un gain moyen de 2 mois a été relevé sur la série des 49 IRM (délai diagnostic-IRM : 6,5 mois et délai diagnostic-fragmentation : 8,5 mois). Ce gain serait de 4,5 mois sur la série nécrose seule (délai médian de réalisation de la première IRM : 4 mois).

Nous avons donc étudié isolément les 16 IRM réalisées uniquement au stade initial de nécrose (phase de durée variable dans notre série de 1 à 9 mois). Les modifications d'ADC du col étaient superposables à celles observées au stade de fragmentation, avec des ratios stables.

Nous n'avons pu observer que des « tendances », et non des résultats statistiquement significatifs, probablement en raison du manque d'effectif de cette petite cohorte, de répartition non normale. Le manque de puissance de cette cohorte de 16 IRM, présentant une distribution non Gaussienne, est la principale limite de notre étude. Elle ne nous a pas permis de dégager des résultats statistiquement significatifs concernant la phase la plus précoce.

Toutefois, la stabilité des valeurs et des ratios d'ADC du col entre les phases de nécrose et de fragmentation permet de valider l'hypothèse que seule la diffusion est capable de déterminer précocement le pronostic de la MLPC. L'association retrouvée entre une élévation précoce de l'ADC dans le col et la classification de Herring, ainsi qu'à une issue chirurgicale apparaît donc très prometteuse, puisqu'elle constituerait un facteur prédictif pronostic plus précoce.

Il s'agit à notre connaissance de la première étude prospective avec suivi d'une cohorte de 31 enfants jusqu'à la décision thérapeutique établissant que l'élévation de la diffusion dans le col est un facteur pronostic négatif précoce. Nous avons dégagé une valeur seuil à 0,85

($p < 0,002$) pour la valeur d'ADC, et un rapport ADC col pathologique/col sain $> 1,63$ ($p < 0,0001$) (Se :92%, Spe :57%).

De plus, l'imagerie de diffusion est une technique non invasive, ne nécessitant aucune injection de produit de contraste et aucune sédation. Elle est également non irradiante et peut donc être répétée au cours de l'évolution de la maladie, ainsi qu'après une éventuelle chirurgie.

Mais d'autres perspectives sont ouvertes car la reproductibilité inter-observateur et inter-machines des mesures d'ADC [19, 24], permettrait de mener des études multicentriques afin de constituer de plus larges cohortes en particulier en phase de nécrose de la MLPC. Ceci permettrait de confirmer nos résultats.

6 CONCLUSION

L'IRM de diffusion apparait actuellement incontournable pour la prise en charge de la MLPC. Non irradiante, non invasive, son utilisation en complément des séquences morphologiques a fait preuve de sa sensibilité et de son intérêt pronostic.

Seule l'élévation de l'ADC dans le col aurait une valeur pronostic péjorative, en traduisant une modalité transphysaire de revascularisation, à l'origine d'une épiphysiodèse. L'élévation précoce de la diffusion dans le col pathologique, dès le stade de nécrose, permettrait de sélectionner les enfants susceptibles de bénéficier plus précocement d'un traitement chirurgical, avant le stade de fragmentation, nécessaire à l'établissement du Herring.

De plus, cette technique apparait reproductible et permettrait d'effectuer des études de plus grandes cohortes, longitudinales et multicentriques afin d'étudier son réel bénéfice sur la prise en charge des jeunes patients dans la MLPC.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Sanchis M, Zahir A, Freeman MA.** The experimental simulation of Perthes disease by consecutive interruptions of the blood supply to the capital femoral epiphysis in the puppy. *J Bone Joint Surg Am* 1973;55-2:335-42
2. **Terjesen T, Wiig O, Svenningsen S.** The natural history of Perthes' disease. Risk factors in 212 patients followed for 5 years. *Acta Orthopaedica* 2010; 81-6:708-714
3. **Canavese F, Dimeglio A.** Perthes' disease. Prognosis in children under six years of age. *J Bone Joint Surg Br* 2008; 90-B:940-5
4. **Catterall A.** The natural history of Perthes' disease. *J Bone Joint Surgery Br* 1971;53-1:37-53
5. **Herring JA, Neustadt JB, Williams JJ, Early JS, Browne RH.** The lateral pillar classification of Legg-Calve-Perthes disease. *J Pediatr Orthop* 1992;12-2:145-50
6. **Herring JA, MD, Kim H, Browne RH.** Legg-Calve-Perthes Disease. Part II: Prospective multicenter study of the effect of treatment on outcome. *J Bone Joint Surg* 2004; vol 86-A.Number 10
7. **Tsao AK, Dias LS, Conway JJ, Straka P.** The prognostic value and significance of serial bone scintigraphy in Legg-Calve-Pethes disease. *J Pediatr Orthop* 1997; 17-2:230-9
8. **Lober PF, Dillman JR, Strouse PJ, Hernandez RJ.** Unexpected IRM findings in clinically suspected Legg-Calve-Perthes disease. *Pediatr Radiol* 2011; 41:369-373
9. **Jaramillo D.** What is the optimal imaging of osteonecrosis, Perthes, and bone infarcts? *Pediatr Radiol* 2009; 39 Suppl 2:S 216-9
10. **Dillman JR, Hernandez RJ.** MRI of Legg-Calve-Perthes disease. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 193-5: 1394-407
11. **De Sanctis N.** Magnetic resonance imaging in Legg-Calve-Perthes disease: Review of literature. *J Pediatr Orthop* 2011;31:S163-S167
12. **Sales de Gauzy J, Briot J, Swider P.** Coxa magna quantification using MRI in Legg-Calve-Perthes disease. *Clin Biomech(Bristol Avon)* 2009; 24-1:43-6
13. **Kim HT, OH MH, Lee JS.** MR imaging as a supplement to traditional decision-making in the treatment of LCP disease. *J Pediatr Orthop* 2011; 31:246-253
14. **Holstein A, Zilkens C, Bittersohl B, Jager M, Haamberg T, Mamisch TC, Lanzman RS, Kropil P, Blondin D, Krauspe R, Antoch G, Furst G, Miese F.** Delayed gadolinium-enhanced MRI of cartilage and morphologic MRI of cartilage in the long-term follow-up after LCPD. *Journal of Medical Imaging and Radiation Oncology* 2011; 55:259-265
15. **Lamer S, Dorgeret S, Khairoubi A, Mazda K, Brillet PY, Bacheville E, Bloch J, Penecot GF, Hassan M, Sebag GH.** Femoral head vascularisation in Legg-Calve-Perthes disease: comparison of dynamic gadolinium-enhanced subtraction MRI with bone scintigraphy. *Pediatr Radiol* 2002; 32-8:580-5

16. **Hong N, Du X, Nie Z, Li S.** Diffusion-weighted MR study of femoral head avascular necrosis in severe acute respiratory syndrome patients. *J Magn Reson Imaging* 2005; 22-5:661-4
17. **Merlini L, Combescure C, De Rosa V, Anooshiravana M, Hanquinet S.** Diffusion-weighted imaging findings in Perthes disease with dynamic gadolinium-enhanced subtracted (DGS) MR correlation: a preliminary study. *Pediatr Radiol* 2010; 40-3: 318-25
18. **Yoo WJ, Kim YJ, Menezes NM, Cheon JE, Jaramillo D.** Diffusion-weighted MRI reveals epiphyseal and metaphyseal abnormalities in Legg-Calve-Perthes disease. *Clin Orthop* 2011; 469:2881-2888
19. **Boutault JR.** IRM de diffusion du col femoral dans la maladie de Legg-Perthes-Calve : étude préliminaire. TOU3 1523 2010.
20. **Le Bihan D, Johansen-Berg H.** Diffusion MRI at 25 : exploring brain tissue structure and function. *Neuroimage* 2011; doi:10.1016
21. **Le Bihan D.** Intravoxel incoherent motion perfusion MR imaging: a wake-up call. *Radiology* 2008; 249-3:748-52
22. **Luciani A, Lin C, Beaussart P, Zerbib P, Haioun C, Rahmouni A.** IRM fonctionnelle corps entier : applications hématologiques. *Journal de radiologie* 2010 ; 91-3 :375-380
23. **Wagner M, Vilgrain V.** approche biexponentielle avec multiples valeurs de b de l'IRM de diffusion hépatique : reproductibilité des paramètres ainsi qu'intermachine. *JFR* 2011 RECH-WS-16
24. **Borde P.** reproductibilité intra et intermachine du coefficient apparent en IRM : études sur fantômes *JFR* 2011 RECH-WS-4
25. **Lee LJ, Kidwell CS, Alger J, Starkam S, Saver JL.** Impact on stroke subtype diagnosis of early diffusion-weighted magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography. *Stroke* 2000; 31:1081-1089
26. **Menezes NM, Connolly SA, Shapiro F, Olear EA, Jimenez RM, Zurakowski D, Jaramillo D.** Early ischemia in growing piglet skeleton : MR diffusion and perfusion imaging. *Radiology* 2007; 242-1:129-36
27. **Oner AY, Aggunlu L, Akpek S, Celik A, Le Roux P, Tali T, Gultekin S.** Staging of hip avascular necrosis: is there a need for DWI? *Acta Radiologica* 2011; 52:111-114
28. **Ponsetti IV.** Legg-Perthes disease. Observations on pathologic changes in two cases. *J Bone Joint Surg Am* 1956; 38: 739-50
29. **Kim HKW, Skelton DH, Quigley EJ.** Pathogenic of metaphyseal radiolucent changes following ischemic necrosis of the capital femoral epiphysis in immature pigs: a preliminary report. *J Bone Joint Surg* 2004; 86: 129-135
30. **Trueta J.** The normal vascular anatomy of the human femoral head during growth. *J Bone Joint Surg Br* 1957; 39-B62:358-94
31. **Kahlor M, Beck M, Huff TW, Ganz R.** Capsular and pericapsular contributions to acetabular and femoral head perfusion. *J Bone Joint Surg Am* 2009; 91-2: 409-18

32. **Catterall A, Pingle J, Byers PD, Fulford GE, Kemp HB, Dolman CI, Bell HM, McKibbin, Ralis Z, Jensen Om, Lauritzen J, Ponsetti IV, Odgen J.** A review of the morphology of Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br* 1982; 64-3:269-275
33. **Christensen F, Soballe K, Ejsted R, Luxhoj T.** Catterall classification of perthes' an assessment of reliability. *J Bone Joint Surg Br* 1986; 68-4 :614-615
34. **Hardcastle Ph, Ross R, Hamalainen , Mata A.** Catterall grouping of perthes disease. An assessment of observer error and prognosis using the Catterall classification. *J Bone Joint Surg Br* 1980; 62-B: 428-31
35. **Catterall A.** Legg-Calvé-Perthes Syndrome. *Clin Orthop* 1981; 158:41-52
36. **Wigg O, Terjesen T, Svenningsen S.** Prognostic factors and outcome of treatment in Perthes' disease: a prospective study of 368 patients with five year follow-up. *J Bone Joint Surg Br* 2008; 90-B:1364-71
37. **Lee DS, Jung ST, Kim KH, Lee JJ.** Prognostic value of modified lateral pillar classification in Legg-Calvé-Perthes disease. *Clinics in Orthopedic Surgery* 2009; 1: 222-229
38. **Stulberg SD, Cooperman DR, Wallensten R.** The natural history of Legg-Calvé-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am* 1981; 63-7:1095-108
39. **Kim HT, Oh MH, Lee JS.** MR imaging as a supplement to traditional decision-making in the treatment of LCP disease. *J Pediatr Orthop* 2011; 31:246-253
40. **Sebag G, Ducou Le Pointe H, Klein I, Maiza D, Mazda K, Bensahel H, Hassan M.** Dynamic gadolinium-enhanced subtraction MR imaging – a simple technique for the early diagnosis of Legg-Calvé-Perthes disease: preliminary results. *Pediatr Radiol* 1997; 27: 216-220
41. **Baunin C, Vial J, Sales De Gauzy J, Sans N, Railhac JJ.** Diffusion-weighted imaging at 3 Tesla for normal pediatric hip. *Pediatr Radiol* 2010; 40:1108-1161
42. **Baunin C, Vial J, Gellee S, Sales De Gauzy J, Sans N, Railhac JJ.** Diffusion-weighted imaging at 3 Tesla for Legg-Calvé-Perthes disease: preliminary results. *Pediatr Radiol* 2010; 40:1108 1161
43. **Boutault JR, Baunin C, Vial J, Berard E, Labarre D, Domenech C, Sales De Gauzy J, Sans N.** IRM de diffusion du col femoral dans la maladie de Legg-Calvé-Perthes : étude préliminaire. *JFR* 2011 ; RP-WS-33.
44. **Dwek JR, Shapiro F, Laor T, Barnewolt, Jaramillo D.** Normal gadolinium-enhanced MR images of the developing appendicular skeleton: Part 2. Epiphyseal and metaphyseal marrow. *AJR* 1997; 169: 191-196
45. **Jaramillo D, Kasser JR, Villegas-Medina OL, Gaary E, Zurakowski D.** Cartilaginous abnormalities and growth disturbances in Legg-Calve-Perthes disease: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1995; 197-3: 767-73

**TITRE : IRM DE DIFFUSION DANS LA MALADIE DE LEGG-PERTHES-CALVE :
FACTEUR PRONOSTIC PRECOCE ?**

Ville et date de soutenance : Toulouse le 25 Avril 2012

Résumé en français :

Objectif : Evaluer la valeur pronostic de l'imagerie par résonance magnétique de diffusion de la tête fémorale et du col en phase précoce dans la maladie de Legg-Perthes-Calvé (MLPC).

Méthode : Etude prospective chez 31 enfants présentant une MLCP unilatérale avec un suivi longitudinal de plusieurs mois (moyenne = 18 mois) et répartis en deux sous groupes définis par la classification de Herring et l'issue clinique : sous groupe de bon pronostic (n = 15) et sous groupe de mauvais pronostic (n = 16). 49 IRM ont été réalisées en phase précoce de nécrose ou fragmentation. La quantification bilatérale du coefficient apparent de diffusion (ADC) de la tête et du col fémoral a permis de calculer le ratio d'ADC entre côté pathologique et côté sain et de comparer les ratios obtenus dans chaque groupe.

Résultats : la reproductibilité inter-observateur des mesures d'ADC était excellente.

L'augmentation d'ADC dans la tête n'était pas différente entre les deux sous-groupes.

L'augmentation d'ADC dans le col était significativement différente dans chacun des sous-groupes. Un ratio d'ADC col pathologique / col sain supérieur à 1,63 était statistiquement associé à un score de Herring péjoratif et à un mauvais pronostic clinique.

Conclusion : La quantification de l'ADC de la tête et du col est sensible et reproductible. Seule la variation de l'ADC du col a une valeur pronostic. Une valeur seuil du ratio d'ADC du col a pu être définie dès le début de la MLPC, confirmant la valeur pronostic précoce de la diffusion.

Titre en anglais : Diffusion-weighted imaging for Legg-Calvé-Perthes disease: early prognostic factor

Discipline administrative : MEDECINE SPECIALISEE CLINIQUE

MOTS CLES : Enfant. Maladie de Legg-Calvé-Perthes. Col du fémur. Imagerie de diffusion. Pronostic.

Directrice de thèse : Chistiane BAUNIN

Faculté de Médecine Toulouse Purpan – 37 allées JulesGuesde – BP 7202 – 31073 Toulouse Cedex