

COMMENT J'EXPLORE...

LE PROTRUSIO ACETABULI CHEZ L'ENFANT

KABORE C (1), METTEPENNINGEN L (2), RONDIA J (3), ALLINGTON N (3)

RÉSUMÉ : Le *protrusio acetabuli* (PA) est une entité clinique à présentation clinique variable consistant en une déviation médiale de l'acétabulum en direction pelvienne. Qualifiée de déformation silencieuse au vu de son caractère asymptomatique jusqu'à la survenue de modifications dégénératives précoces, le patient présentera une douleur et raideur articulaire progressivement évolutive jusqu'au développement d'une coxarthrose secondaire. Au vu des causes primaires potentiellement destructrices associées au développement d'un PA secondaire, la mise en évidence radiologique de cette pathologie chez le patient jeune ne peut être négligée et doit faire rechercher les pathologies sous-jacentes associées à cette anomalie. Cette entité doit également engendrer un suivi clinique et radiologique régulier, et potentiellement multidisciplinaire en cas d'apparition de critères de diagnostic du syndrome de Marfan, variables en fonction du temps et des individus.

MOTS-CLÉS : *Protrusio acetabuli - Coxalgie - Syndrome de Marfan*

HOW I EXPLORE... PROTRUSIO ACETABULI IN CHILDREN

SUMMARY : *Protrusio acetabuli* is a clinical entity with variable clinical presentation consisting of a medial deviation of the acetabulum in the pelvic direction. Qualified as a silent deformity in view of its asymptomatic nature until the onset of early degenerative changes, the patient will present with progressive joint pain and stiffness until the development of secondary osteoarthritis. In view of the potentially destructive primary causes associated with the development of secondary protrusion acetabuli, the radiological demonstration of this pathology in young patients cannot be neglected and should lead to the investigation of the underlying pathologies associated with this anomaly. This entity must generate regular clinical and radiological monitoring, and potentially multidisciplinary approach in the event of the appearance of diagnostic criteria for Marfan syndrome, which may vary over time and across individuals.

KEYWORDS : *Protrusio acetabuli - Coxalgia - Marfan syndrome*

INTRODUCTION

Le *protrusio acetabuli* (PA) est une entité clinique à présentation clinique variable consistant en une déviation médiale de l'acétabulum en direction pelvienne. Elle est qualifiée de déformation silencieuse, restant asymptomatique jusqu'à la survenue de modifications dégénératives précoces. Une fois ces altérations présentes et le développement d'une coxarthrose secondaire, le patient présentera une douleur et raideur articulaire progressivement évolutive. Le PA peut être secondaire à une pathologie sous-jacente telle qu'une coxarthrite infectieuse ou inflammatoire, une dysplasie de hanche, une pathologie tumorale ou encore un syndrome d'hypermobilité tel que le syndrome de Marfan; l'anomalie peut également apparaître *de novo*, dite primaire, également connue sous l'appellation de maladie d'Otto.

Au vu des causes primaires potentiellement destructrices, voire parfois létales associées au développement d'un PA secondaire, la mise en évidence radiologique de cette pathologie chez le patient jeune ne peut être négligée et doit faire rechercher les pathologies sous-jacentes associées à cette anomalie.

Nous présentons le cas clinique d'une jeune patiente atteinte de coxalgies progressivement croissantes dans le cadre d'un PA primaire, avant d'aborder les modalités de mise au point et de prise en charge d'un PA.

CAS CLINIQUE

Une patiente de 13 ans est amenée par sa famille en octobre 2019 en consultation d'orthopédie pédiatrique pour des coxalgies gauches croissantes depuis juillet 2019 sans notion de traumatisme évident. Ces douleurs sont de type mécanique et absentes au repos. Elles invalident tellement la patiente qu'elle se déplace à l'aide de béquilles sans mise en appui sur le membre inférieur gauche. Ces douleurs ne sont pas accompagnées de pyrexie ou autre signe ou symptôme. Elle ne présente pas d'antécédents personnels ou familiaux de pathologie notable, notamment d'ordre ostéo-articulaire ou rhumatologique.

La patiente mesure 176 cm pour 52 kg. L'examen clinique est marqué par une limitation hyperalgique de la mobilité de la hanche gauche tant en rotation interne et externe qu'en flexion. La mobilité de la hanche controlatérale est nettement moins limitée et moins douloureuse. Le reste de l'examen clinique est normal, avec notamment l'absence de gonflement ou rougeur en regard de la hanche gauche, de scoliose ou d'autre signe clinique.

- La mise au point radiologique à ce stade démontre une dysplasie coxo-fémorale pré-

(1) Service de Chirurgie de l'Appareil locomoteur, CHU Liège, ULiège, Belgique.

(2) Vrije Universiteit Brussel (VUB), Belgique.

(3) Service de Chirurgie orthopédique, CHR Citadelle, Liège, Belgique.

dominante à gauche, avec PA et hypertrophie relative de la tête fémorale. Le PA existe plus modérément à droite (**Figure 1**).

- La mise au point échographique à la recherche de pathologie musculo-tendineuse, notamment des muscles pelvitrochantériens, s'avère négative. Elle ne décele pas non plus d'épanchement intra-articulaire.

- La mise au point biologique ne démontre pas de syndrome inflammatoire.

Il est alors prescrit à la patiente une antalgie par anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), la mise en décharge stricte du membre inférieur gauche, et la mise au point est poursuivie en ambulatoire.

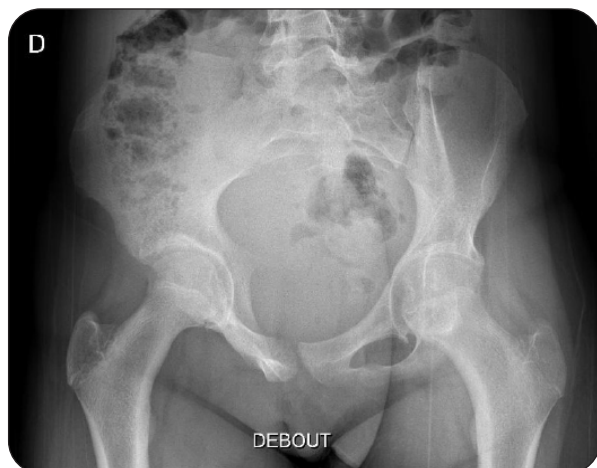
- La mise au point par résonance magnétique (IRM) ne démontre pas d'épanchement intra-articulaire, mais de discrets remaniements sous-corticaux de la paroi postérieure du cotyle gauche.

- La mise au point par SPECT-CT démontre une atteinte focale avec composante inflammatoire coxo-fémorale gauche, une légère raréfaction osseuse diffuse et homogène de la tête fémorale gauche, sans signe d'ostéonécrose, compatible avec une synovite inflammatoire gauche non spécifique.

- La mise au point génétique, réalisée au vu de l'association décrite entre la présence d'un PA et le syndrome de Marfan, n'a pas permis de mettre en évidence l'un des variants géniques associés à ce syndrome.

La patiente est revue en consultation un mois plus tard et, au vu de l'aggravation de l'impo-

Figure 1. La mise au point radiologique, au début des coxalgies de la patiente, démontre une dysplasie coxo-fémorale prédominante à gauche, avec *protrusio acetabuli* et hypertrophie relative de la tête fémorale. Le *protrusio acetabuli* existe plus modérément à droite.



tence fonctionnelle de la patiente et des résultats paracliniques obtenus, il est décidé une hospitalisation pour mise en traction du membre inférieur gauche à visée antalgique ainsi qu'un bilan rhumatologique, avec dosage du facteur rhumatoïde, du HLA-B27, des anticorps anti-nucléaires ou anti-CCP. Ce bilan s'avère négatif. Le diagnostic de PA primaire ou maladie d'Otto est alors retenu.

Au terme d'une période de 15 jours de mise en traction avec prescription d'AINS, la symptomatologie douloureuse de la patiente s'est atténuée, et celle-ci est autorisée à regagner le domicile en se déplaçant en chaise roulante et mise au repos total de la hanche gauche.

La patiente est revue deux mois plus tard en janvier 2020 et, au vu d'une amélioration clinique, elle est autorisée à la remise en appui progressive du membre inférieur gauche au domicile, mais avec limitation des déplacements à l'aide de la chaise roulante à l'extérieur.

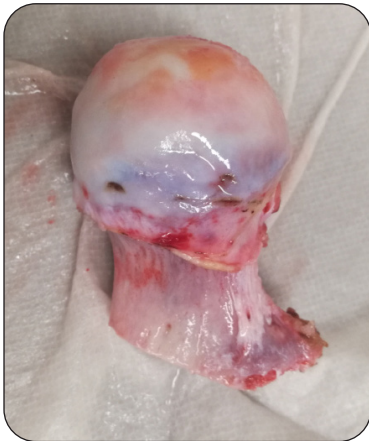
Cependant, en mars 2020, la symptomatologie douloureuse de la hanche gauche reprend progressivement malgré l'arrêt sportif et la mise au repos de l'articulation. La mise au point radiologique démontre une évolution péjorative, avec aggravation du pincement articulaire suggérant l'atteinte cartilagineuse, et majoration de la migration acétabulaire au sein de la cavité pelvienne (**Figure 2**).

Il est alors proposé à la patiente et sa famille la réalisation d'une arthroplastie totale de la hanche gauche, afin de récupérer une fonction normale et durable au vu du jeune âge de la patiente. Avec leur consentement éclairé,

Figure 2. La mise au point radiologique démontre une évolution péjorative, avec aggravation du pincement articulaire suggérant l'atteinte cartilagineuse, et majoration de la migration acétabulaire au sein de la cavité pelvienne.



Figure 3. L'intervention réalisée par voie postéro-latérale permet de mettre en évidence, lors de l'arthrotomie, un liquide articulaire d'aspect normal mais une atteinte cartilagineuse sévère tant au niveau du cotyle que de la tête fémorale.



celle-ci est programmée en juillet 2020. L'intervention, réalisée sous anesthésie générale et par voie postéro-latérale, permet de mettre en évidence, lors de l'arthrotomie, un liquide articulaire d'aspect normal, mais une atteinte cartilagineuse sévère tant au niveau du cotyle que de la tête fémorale (Figure 3). L'intervention est réalisée sans complications peropératoires ni postopératoires. Le contrôle radiographique postopératoire, réalisé au lendemain de l'intervention, démontre un implant stable et bien orienté (Figure 4).

DISCUSSION

HISTOIRE CLINIQUE

L'histoire clinique classique associée au PA est le développement d'une coxalgie lentement évolutive, sans notion de traumatisme évident ou de pathologie sous-jacente, avec limitation progressive des activités physiques et des difficultés à s'abaisser. Les coxalgies peuvent être responsables d'une démarche dandinante observée par l'entourage, ainsi que la majoration d'un dos creux par hyperlordose lombaire compensatrice. Le tableau clinique peut évoluer jusqu'à l'ankylose de hanche, avec impotence fonctionnelle et impossibilité de marcher.

L'examen clinique démontre une perte progressive de l'amplitude de mouvement, tant en flexion qu'en abduction de la hanche atteinte. Un signe de Trendelenburg peut être retrouvé (bascule du bassin du côté lésé en appui monopodal) (1).

Figure 4. Le contrôle radiographique postopératoire réalisé au lendemain de l'intervention démontre un implant d'arthroplastie totale de hanche gauche stable et bien orienté.



La présence d'une coxalgie croissante chez l'enfant, sans notion de traumatisme, ne peut être négligée et doit faire l'objet d'une mise au point paraclinique.

MISE AU POINT PARACLINIQUE

La radiographie antéro-postérieure standard est indispensable au diagnostic du PA ainsi qu'au suivi de sa progression. Il a été décrit plusieurs signes radiologiques permettant de dépister le PA, et le diagnostic est désormais admis en cas de présence de deux des trois signes suivants (1) :

- le dépassement de la ligne ilio-ischiale ou ligne de Köhler par le contour acétabulaire d'au moins 1 mm chez le garçon et 3 mm chez la fille. Ce signe n'est pas modifié par la position de la tête fémorale ni par l'angle d'incidence des rayons X durant l'examen (2);
- le signe de la goutte d'eau, repère sinusoidal représentant radiographiquement le contour inféro-médial de l'acétabulum. Sa migration médiale étant proportionnelle à l'approfondissement du cotyle, elle pose le diagnostic de PA en cas de croisement de la ligne ilio-ischiale ou de déformation de sa forme en U. Il a cependant été mis en évidence que sa visibilité était fonction du bon centrage de la radiographie pelvienne, et son aspect peut être variable en fonction de la rotation du pelvis (3).
- l'angle de Wiberg, utilisé initialement dans le cadre des dysplasies développementales de hanche, est déterminé par l'angle entre la perpendiculaire à la ligne reliant le centre des deux têtes fémorales et le bord externe du toit du cotyle. Un angle supérieur à 40°, témoignant de

l'approfondissement de l'acétabulum, signe le diagnostic du PA. Cet angle présente cependant plusieurs limitations :

- il peut être altéré par l'incidence des rayons X durant la réalisation de l'examen;
- il peut également être difficile de déterminer avec précision et constance le centre d'une tête fémorale déformée;
- sa mesure est affectée en cas de pincement articulaire ou de développement d'une ostéophytose au bord supéro-latéral de l'articulation (2).

À ces signes radiologiques peuvent s'ajouter, plus tardivement par rapport à l'observation initiale, un pincement articulaire, témoin de l'atteinte cartilagineuse avancée, une ostéophytose marginale associée, une déformation allongée de la tête fémorale, une hypertrophie du grand trochanter, un coxa vara attribué à l'approfondissement du cotyle et une ostéopénie focale. Cependant, ces démonstrations radiologiques sont généralement observables plusieurs semaines, voire des mois, après l'apparition des symptômes (4).

La réalisation d'une IRM précocement dans le décours du tableau clinique associé au PA, permet la mise en évidence d'un œdème médullaire central et focal, tant au versant acétabulaire que fémoral de l'articulation symptomatique. Cette répartition initialement centrale et focale permet le diagnostic différentiel avec la maladie de Legg-Calve-Perthes, dont l'œdème médullaire présente une répartition diffuse homogène ou hétérogène (5), et l'arthrite juvénile idiopathique, pour laquelle cette atteinte focale atypique n'a pas été décrite. Il en va de même de la synovite de hanche, où l'œdème médullaire est absent et où un épanchement intra-articulaire précoce peut être observé à moindre mesure dans l'articulation controlatérale (6). Cet œdème médullaire fémoral, précocement observé en zone sous-chondrale, peut s'étendre jusqu'à l'ensemble de l'épiphyse proximale, de façon cependant inconstante.

Réalisée plus tardivement, l'IRM met en évidence une hypertrophie synoviale modérée, constatée après injection du produit de contraste, une atteinte cartilagineuse, ainsi qu'une atrophie musculaire des fessiers et abducteurs, témoins de l'impotence fonctionnelle résultant d'une atteinte articulaire déjà avancée (7).

Enfin, la mise au point biologique doit faire partie intégrante de la mise au point d'un PA et, plus généralement, d'une mono-arthrite de hanche, incluant :

- un bilan phosphocalcique et un dosage de la vitamine D afin d'exclure une ostéomalacie;

- un bilan inflammatoire incluant le dosage de la C-réactive protéine (CRP) et le comptage des globules blancs, permettant l'exclusion d'une atteinte infectieuse ou inflammatoire;

- un bilan rhumatologique incluant le dosage du facteur rhumatoïde, la détermination du HLA-B27 et la recherche d'anticorps anti-nucléaires afin d'exclure une pathologie rhumatologique (8).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

La mise en évidence radiologique d'un PA sans notion de traumatisme ne peut être négligée et doit faire rechercher les pathologies sous-jacentes associées à cette anomalie. Le **Tableau I** présente les différents diagnostics différentiels à exclure face à la découverte radiographique d'un PA.

PATHOLOGIES TUMORALES ET INFECTIEUSES

Dans le diagnostic différentiel des PA secondaires, les étiologies devant être prioritairement exclues sont les causes tumorales, tel le sarcome d'Ewing, et infectieuses, notamment les coxarthrites bactériennes destructrices à streptocoques ou staphylocoques (9). Des germes moins fréquemment isolés, tel le *Mycobacterium tuberculosis*, doivent également être suspectés en cas de tableau insidieux chez tout patient provenant d'une région endémique avec une histoire personnelle ou communautaire de tuberculose (10). L'histoire et l'examen clinique, la mise au point radiologique et biologique sont généralement suffisants pour identifier ces diagnostics prioritaires au vu de leur caractère destructeur, voire létal, en cas d'erreur diagnostique (11).

PATHOLOGIES RHUMATOLOGIQUES

Les pathologies rhumatologiques ne sont pas rares au sein de la population pédiatrique. Cependant, deux points importants sont à noter :

- il est rare que l'atteinte de hanche soit le symptôme premier ou prédominant dans les atteintes rhumatologiques, à l'exception des arthrites à HLA-B27 où il est tout aussi rare qu'elle soit isolée;

- la plupart des pathologies rhumatologiques évoluent généralement vers une résolution spontanée ou médiée par les traitements immunosuppresseurs actuels; dans les rares cas d'atteinte persistante, l'atteinte de hanche intervient dans un contexte systémique généralisé (8).

Tableau I. Diagnostics associés à la découverte radiologique d'un *protrusio acetabuli*.

Groupe clinique	Pathologie spécifique
ARTHRITE INFECTIEUSE	Staphylocoques
	Streptocoques
	Tuberculose
	Echinocoques
ARTHRITE INFLAMMATOIRE	Arthrite juvénile idiopathique
	Arthrite rhumatoïde
	Arthrite associée au HLA-B27
PATHOLOGIE GÉNÉTIQUE	Syndrome de Marfan
	Syndrome d'Ehlers-Danlos
	Ostéogénèse imparfaite
	Drépanocytose
PATHOLOGIE MÉTABOLIQUE	Maladie de Paget
	Ostéomalacie
	Hyperparathyroïdie
PATHOLOGIE TUMORALE	Sarcome d'Ewing
	Chondrosarcome
	Métastase secondaire
	Neurofibromatose
CAUSE IATROGÈNE	Corticothérapie
	Ostéonécrose post-radique
CAUSE TRAUMATIQUE	Fracture cotyloïdienne
CAUSE OSTÉO-ARTICULAIRE	Maladie de Legg-Calve-Perthes
	Epiphysiolyse de hanche
	Dysplasie développementale de hanche
CAUSE IDIOPATHIQUE	Maladie d'Otto
	Chondrolyse idiopathique

Le diagnostic d'arthrite juvénile idiopathique était auparavant un important facteur de développement d'une coxarthrose précocement destructrice, devenant ainsi l'indication première d'arthroplastie totale de hanche chez les patients de moins de 30 ans. Cependant, l'avènement des thérapies immunosuppressives tels que les inhibiteurs du TNF-A, a mené à la baisse de près de 50 % du nombre de patients jeunes atteints redevables d'une arthroplastie totale de hanche (12).

SYNDROME DE MARFAN

En 1978, Höhle appuyé deux ans plus tard par Steele furent les premiers à associer le PA au syndrome de Marfan concluant à l'association constante entre les deux anomalies (6). Ce syndrome héréditaire autosomique dominant, à haute pénétrance et à expressivité variable, touche près de 1 personne sur 5.000 et est dû à une mutation du gène codant pour la fibrilline-1, responsable de son déficit au sein des tissus dérivés du mésenchyme embryonnaire (13).

Ce syndrome associe comme caractéristiques ostéo-articulaires les plus reconnaissables :

- des membres disproportionnellement long par rapport au tronc, avec un rapport envergure/taille supérieur à 1,05;
- une scoliose pouvant exagérer le rapport envergure/tronc;
- une limitation de l'extension du coude par raideur articulaire congénitale, considérée significative dès 170 degrés;
- une déformation thoracique de type *pectus excavatum* plus fréquent que le *pectus carinatum*;
- une hypermobilité articulaire, fréquemment retrouvée, mais toutefois peu spécifique;
- une arachnodactylie, confirmée par le signe du pouce (projection du pouce au-delà du rebord ulnaire en opposition maximale) et le signe du poignet (superposition des dernières phalanges des 1^{er} et 5^{ème} rayons lors de la préhension du poignet controlatéral);
- l'ectasie durale, élargissement asymptomatique du canal neural retrouvé essentiellement au niveau lombo-sacré et généralement asymptomatique (1).

Désormais inclus dans les critères diagnostiques de Gand, le PA est, depuis la version modifiée de 2010, un critère majeur de diagnostic du syndrome de Marfan, avec une prévalence décrite aux environs de 30 % dans la plus grande série : la découverte d'un PA durant l'enfance doit donc enclencher un dépistage du syndrome par conseil génétique orienté (14).

En effet, ce syndrome, nécessitant une prise en charge multidisciplinaire, inclut également des manifestations cardio-vasculaires (dissection aortique, valvulopathies mitrale et aortique), responsables de décès précoces chez les patients atteints, rendant le dépistage indispensable pour permettre, à ces patients, une espérance proche de la norme (15).

CHONDROLYSE IDIOPATHIQUE ET/OU MALADIE D'OTTO

La maladie d'Otto ou PA primaire, décrite en 1816 par Otto, se définit comme l'apparition d'un PA sans cause définie, et est considérée comme étant un diagnostic d'exclusion après élimination des autres causes de cette anomalie (16). La chondrolyse idiopathique, décrite pour la première fois en 1930 par Waldenström comme étant secondaire à l'épiphysiolyse de hanche ou à un traumatisme, a ensuite été décrite comme une entité primaire sans cause définie (17). C'est Sherlock en 1995 qui fut le premier à établir les similitudes entre les deux pathologies et à émettre l'hypothèse qu'elles n'en seraient en fait qu'une seule. Ces deux termes, utilisés indistinctement comme diagnostic d'exclusion d'une coxarthrite non inflammatoire, sont essentiellement descriptifs et ambigus vis-à-vis de la pathogénie de l'atteinte articulaire (18).

Les présentations cliniques typiquement décrites pour ces deux pathologies démontrent, en effet, un certain nombre de similitudes : une prédominance de patientes adolescentes ou dans leur 2^{ème} décennie de vie, d'ethnie africaine ou asiatique, un tableau clinique d'apparition insidieuse et d'évolution crescendo (19). La nuance observée pour justifier la pose du diagnostic de maladie d'Otto a été la prédominance du PA sur l'atteinte cartilagineuse au moment du diagnostic, *a contrario* de la chondrolyse idiopathique. Cependant, l'absence des moyens diagnostiques dont nous disposons actuellement, (notamment l'IRM avec injection au gadolinium) et l'incertitude étiologique, toujours présente actuellement, peuvent expliquer la proposition ancienne de ces deux diagnostics d'exclusion distincts. L'observation de ces similitudes a, depuis Sherlock, été commentée par d'autres auteurs (18, 19).

CONCLUSION

Au vu des risques fonctionnels, voire vitaux, liés à la présence d'un PA chez l'enfant, une investigation poussée se doit d'être faite pour identifier la pathologie qui y est associée, qu'elle soit systémique ou locale, le PA primaire n'étant à considérer que comme diagnostic d'exclusion. Cette entité doit engendrer un suivi clinique et radiologique régulier et, potentiellement, multidisciplinaire en cas d'apparition de critères de diagnostic du syndrome de Marfan, variables en fonction du temps et de l'individu.

BIBLIOGRAPHIE

1. Van de Velde S, Fillman R, Yandow S. *Protrusio acetabuli* in Marfan syndrome : history, diagnosis and treatment. *J Bone Jt Surg* 2006;**88A**:639.
2. Gusic SE, Babini JC, Garay SM, et al. Evaluation of the measurement methods for protrusio acetabuli in normal children. *Skeletal Radiol* 1990;**19**:279-82.
3. Armbuster TG, Guerra J, Resnick D, et al. The adult hip : an anatomic study. *Radiology* 1978;**128**:1-10.
4. Bleck EE. Idiopathic chondrolysis of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 1983;**65**:1266-75.
5. Rush BH, Bramson RT, Ogden JA. Legg-Calv.-Perthes disease : detection of cartilaginous and synovial change with MR imaging. *Radiology* 1988;**167**:473-6.
6. Höhle B. Familial occurrence of protrusion acetabuli. *Beitr Orthop Traumatol* 1978;**25**:261-5.
7. Laor T. Idiopathic chondrolysis of the hip in children : early MRI findings. *AJR Am J Roentgenol* 2009;**192**:526-31.
8. Adib KL, Ower JD, Witt C, et al. Isolated inflammatory coxitis associated with protrusio acetabuli : a new form of juvenile idiopathic arthritis? *Rheumatology* (Oxford) 2005;**44**:219-26.
9. Dunlop CCR, Jones CW, Maffulli N. Protrusio acetabuli. *Bull Hosp Jt Dis* 2005;**62**:105-14.
10. Kabore C, Poncin M, Hurtgen B, et al. Osteo-articular tuberculosis nosology and diagnostic pitfalls. *Rev Med Liege* 2018;**73**:191-6.
11. Van der Hoeven H, Keessen W, Kuis W. Idiopathic chondrolysis of the hip : a distinct clinical entity? *Acta Orthop Scand* 1989;**60**:661-3.
12. Pakos EE, Paschos NK, Xenakis TA. Long term outcomes of total hip arthroplasty in young patients under 30. *Arch Bone Joint Surg* 2014;**2**:157-6.
13. McKusick VA. The cardiovascular aspects of Marfan's syndrome : a heritable disorder of connective tissue. *Circulation* 1955;**11**:321-42.
14. Sponseller PD, Jones KB, Ahn NU, et al. *Protrusio acetabuli* in Marfan syndrome : age-related prevalence and associated hip function. *J Bone Joint Surg Am* 2006;**88**:486-95.
15. De Maio F, Fichera A, De Luna V, et al. Orthopaedic aspects of Marfan syndrome : the experience of a referral center for diagnosis of rare diseases. *Adv Orthop* 2016;**2016**:8275391.
16. Hughes RA, Tempos K, Ansell BM. A review of the diagnoses of hip pain presentation in the adolescent. *Br J Rheumatol* 1988;**27**:450-3.
17. Waldenström C. On necrosis of the joint cartilage by epiphysiolysis capitis femoris. *Acta Chir Scand* 1930;**67**:936.
18. Sherlock DA. Acute idiopathic chondrolysis and primary acetabular protrusio may be the same disease. *J Bone Joint Surg Br* 1995;**77**:392-5.
19. Hughes AW. Idiopathic chondrolysis of the hip : a case report and review of literature. *Ann Rheum Dis* 1985;**44**:268-72.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr C. Kabore, Service de Chirurgie de l'Appareil locomoteur, CHU Liège, Belgique.

Email : christophe.kabore@student.uliege.be