

BURKINA FASO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
(F.S.S.)

Section Médecine

Année Universitaire 1997-1998

Thèse N°

**PLACE DE LA DYSPLASIE CONGENITALE DE HANCHE
DANS LES MALFORMATIONS CONGENITALES
EXTERNES DU NOUVEAU-NE :**

**Etude épidémiologique au Centre Hospitalier
National Yalgado OUEDRAOGO**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 06 Décembre 1997
pour obtenir le
GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

Par

YODA Bonaventure
né le 13 Juillet 1969 à Lengha

DIRECTEUR DE THESE

Pr. : Amadou SANOU

CO-DIRECTEUR

Dr. : Albert WANDAOGO

JURY:

Président : Pr. Agr. **K. R. OUEDRAOGO**

Membres: Dr. **A. WANDAOGO**

Dr. **S. S. TRAORE**

Dr. **T. COMPAORE**

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Faculté des Sciences de la Santé
(F.S.S.)

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr. R. B. SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr. I. P. GUISSOU
Vice-Doyen à la Recherche et à la vulgarisation (VDR)	Pr. Ag. J. KABORE
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. J. DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr R. OUEDRAOGO/TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	Mr Gérard ILBOUDO
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mr Arouna TATIETA
Conservateur de la Bibliothèque	Mr Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Doyen	Mme Mariam DICKO
Secrétaire du VDA	Mme KABRE Hakiéta
Secrétaire du VDR	Mme BONKIAN Edwige
Audiovisuel	Mr Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	Mr Philippe BOUDA

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO	Sémiologies et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologie
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie Toxicologie

Professeur associé

Ahmed BOU-SALAH	Neuro-chirurgie
-----------------	-----------------

Maîtres de Conférences Agrégés

Julien YILBOUDO	Orthopédie Traumatologie
Bibiane KONE	Gynécologie Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique

Maîtres de Conférences associés

Jean TESTA

Epidémiologie-
Parasitologie

Maîtres-Assistants associés

Rachid BOUAKAZ

Maladies infectieuses

Assistants associés

Magali CLOES

ULB

Caroline BRIQUET

ULB

Maîtres-Assistants

Lady Kadidiatou TRAORE

Parasitologie

Mamadou SAWADOGO

Biochimie

Jean LANKOANDE

Gynécologie-Obstétrique

Issa SANOU

Pédiatrie

Ludovic KAM

Pédiatrie

Adama LENGANI

Néphrologie

Omar TRAORE N°1

Chirurgie

SI Simon TRAORE

Chirurgie

Adama TRAORE

Dermatologie Vénérologie

Abdoulaye TRAORE

Santé Publique

Kampadilemba OUOBA

Oto Rhino Laryngologie

Piga Daniel ILBOUDO

Gastro-entérologie

Albert WANDAOGO

Chirurgie Générale

Daman SANO

Chirurgie Générale

Arouna OUEDRAOGO

Psychiatrie

Joachim SANOU

Anesthésie-Réanimation

Patrice ZABSONRE

Cardiologie

Jean Gabriel OUANGO

Psychiatrie

Georges KI-ZERBO

Maladies Infectieuses

Théophile TAPSOBA

Biophysique

Assistants

Michel AKOTIONGA

Gynécologie-Obstétrique

Robert O. ZOUNGRANA

Physiologie

Seydou KONE

Neurologie

Boubacar TOURE

Gynéco-Obstétrique

B. SAKANDE

Anatomie-Pathologie

Raphaël SANOU (in memoriam)

Pneumo-physiologie

Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)

Radiologie

Pingwendé BONKOUNGOU

Pédiatrie

Arsène M D. DABOUE

Ophthalmologie

Nonfounikoun D. MEDA

Ophthalmologie

Athanase MILLOGO

Neurologie

Boubacar NACRO

Pédiatrie

Vincent OUEDRAOGO

Médecine du Travail

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Lassina SANGARE

Bactério-Virologie

Idrissa SANOU

Bactério-Virologie

Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE

Bactério-Virologie

Harouna SANON

Hématologie/Immunologie

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

Faculté des Sciences et Techniques (FAST)

Professeurs Titulaires

Alfred S. TRAORE

Immunologie

Akry COULIBALY

Mathématiques

Sita GUINKO

Botanique-Biologie Végétale

Guy V. OUEDRAOGO

Chimie Minérale

Laya SAWADOGO

Physiologie-Biologie Cellulaire

Laou Bernard KAM (in memorian)

Chimie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA
François ZOUGMORE
Patoin Albert OUEDRAOGO

Chimie-Physique Générale
Physique
Zoologie

Adama SABA
Philippe SANKARA

Chimie Organique
Cryptogamie

Maîtres-Assistants

W. GUENDA

Zoologie

Léonide TRAORE

Biologie Cellulaire

Marcel BONKIAN

Mathématiques
et Statistiques

Longin SOME

Mathématiques
et Statistiques

Aboubakary SEYNOU
Makido B. OUEDRAOGO
Jean KOULIDIATY

Statistiques
Génétique
Physique

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam)

Physiologie

Jeanne MILLOGO

T.P. Biologie-Cellulaire

Raymond BELEMTOUGOURI

T.P. Biologie Cellulaire

Gustave KABRE

Biologie

Drissa SANOU

Biologie Cellulaire

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres-de Conférences

Didier ZONGO

Génétique

Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE

Economie-Gestion

Assistants

Mamadou BOLY

Gestion

Faculté de Droit et Sciences Politiques (FDSP)

Assistants

Jean Claude TAITA

Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mme Henriette BARY

Boukari Joseph OUANDAOGO

Virginie TAPSOBA

R. Joseph KABORE

Saïdou Bernard OUEDRAOGO

Psychologie

Cardiologie

Ophthalmologie

Gynécologie-Obstétrique

Radiologie

Dr Bruno ELOLA

Anesthésie-Réanimation

Dr Michel SOMBIE

Planification

Dr Nicole PARQUET

M. GULLRET

M. DAHOU (in mémoires)

Dr Bréhima DIAWARA

Dr Annette OUEDRAOGO

Dermatologie

Hydrologie

Hydrologie

Bromatologie

Stomatologie

Dr Adama THIOMBIANO

Législation Pharmaceutique

Dr Sidiki TRAORE

Galénique

Mr Mamadou DIALLO

Anglais

Dr Badioré OUATTARA

Galénique

Dr Tométo KALOULE

Médecine du Travail

Dr Alassane SICKO

Anatomie

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE

Hématologie (Dakar)

Pr. Abibou SAMB

Bactério-Virologie (Dakar)

Assistants Chefs de cliniques

Tanguet OUATTARA	Chirurgie
Sophar HIEN	Chirurgie -urologie
Timothée KAMBOU	Chirurgie
Philippe ZOURE	Gynécologie-Obstétrique
T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Madi KABRE	Oto Rhino Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
M.Théophile COMPAORE	Chirurgie
Rabiou CISSE	Radiologie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
Maimouna OUATTARA/DAO	ORL
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entéro
Alain ZOUBGA	Pneumologie
André K SAMANDOULOGOU	Cardiologie
Nicole Marie ZABRE/KYELEM	Maladies Infectieuses
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie

Pr. José Marie AFOUTOU

Histologie-Embryologie (Dakar)

Pr. Makhtar WADE

Bibliographie (Dakar)

Pr. M. K. A. EDEE

Biophysique (Lomé)

Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG

Physiologie (Dakar)

Pr. Ag. R. DARBOUX

Histologie-Embryologie
(Bénin)

Pr. Ag. E. BASSENE

Pharmacognosie (Dakar)

O.M.S.

Dr Jean-Jacques BERJON

Histologie-Embryologie
(Creteil)

Dr Frédéric GALLEY

Anatomie Pathologique (Lille)

Dr Moussa TRAORE

Neurologie (Bamako)

Pr. Auguste KADIO

Pathologies infectieuses et
parasitaires (Abidjan)

Pr Jean Marie KANGA

Dermatologie (Abidjan)

Pr. Arthur N'GOLET

Anatomie Pathologique (Brazzaville)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE

Médecine Légale

Pr AYRAUD

Histologie-Embryologie

Pr. Henri MOURAY

Biochimie (Tours)

Pr. Denis WOUESSI DJEWE

Pharmacie Galénique (Paris XI)

Pr. M. BOIRON

Physiologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr. Marc VAN DAMME

Chimie Analytique-Biophysique

Pr. Viviane MOES

Galénique

DEDICACES

DEDICACES

A la mémoire de mon père Michel,

Papa, j'avais tant souhaité que tu assistes à l'aboutissement de ce travail qui est l'une de tes volontés. Cette thèse est à toi.

A la mémoire de mes frères Edouard, Grégoire et Charles,

je regrette que vous ne soyez pas là pour partager ce moment mais j'imagine quelle aurait pu être votre joie.

A ma mère Marcelline,

que ce travail témoigne de l'aboutissement de tant d'années de sacrifices consentis. Ton courage et ton amour me serviront d'exemple.

A mes frères et soeurs Zacharie, Nazaire, Maria et Noélie,

que ce travail soit pour vous l'expression de mon amour fraternel. Restons unis et solidaires selon les vœux de notre père.

A tous mes neveux et nièces,

que ce travail vous serve d'exemple.

A la famille DABRE Laurent,

retrouvez ici toute ma reconnaissance.

A Désiré ZARE,

ce travail est aussi le tien.

A Ernestine,

pour ta patience, ton soutien et ta compréhension.

A Léopold OUEDRAOGO,

pour le laborieux chemin que nous parcourons ensemble depuis 15 ans.

A mes parents au village et à Ouagadougou.

A tous mes amis.

A tous les enfants malformés.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre maître et président de jury

Professeur Kongoré Raphaël OUEDRAOGO

Maître de conférence agrégé en chirurgie

Accepter de juger ce travail est un grand honneur que vous nous faites.

Pendant nos stages, nous avons eu le privilège et la chance d'être à vos côtés.

Nous avons été sensible à vos immenses qualités humaines par votre disponibilité, votre rigueur scientifique, votre désir de faire bénéficier vos connaissances à vos élèves.

Profonds respects.

A notre maître et directeur de thèse

Professeur Amadou SANOU

Professeur titulaire de chirurgie

Coordonnateur du CES de chirurgie

Nous avons dès le premier contact avec l'amphithéâtre été impressionné par la clarté et la précision qui caractérisent votre enseignement.

Votre longue expérience en pédagogie, votre compétence, votre souci du travail bien fait et vos immenses qualités humaines ne sont que des exemples riches en enseignement.

Nous avons parfois abusé de votre temps dans le cadre de la réalisation de ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de nos sentiments respectueux.

A notre maître et co-directeur de thèse

Docteur Albert WANDAOGO

Maître assistant en chirurgie

Vous avez guidé pas à pas ce travail malgré vos multiples occupations.

Vos connaissances scientifiques, votre ardeur au travail, votre disponibilité constante et l'intérêt que vous portez à vos élèves font de vous un grand maître.

Grande reconnaissance et profonds respects.

A notre maître et juge

Docteur Si Simon TRAORE

Maître assistant en chirurgie

Lors de nos rencontres avec vous, nous avons été frappé par vos qualités humaines, votre ardeur au travail et votre constante disponibilité.

Vous avez accepté de juger ce travail aujourd'hui.

Profonde gratitude.

A notre maître et juge

Docteur Théophile COMPAORE

Assistant chef de clinique de chirurgie

Nous avons été sensible à vos immenses qualités humaines faites de rigueur scientifique, de constante disponibilité.

Vous avez accepté de juger ce modeste travail.

Soyez en remercié.

REMERCIEMENTS

Nos remerciements vont :

- Au chef de service et à tout le personnel de la maternité du CHNYO, du Centre Médical Saint **CAMILLE** et de la banque de sang.
- Au Docteur Théophile TAPSOBA.
- A Saïbou, Issouf, Silamané YODA et familles à Ouagadougou.
- A Raymond Auguste YODA à Koupéla.
- A Issaka GUENDE et famille à Tenkodogo.
- A la famille ZARE Emmanuel à Ouagadougou.
- A la famille GOUEM Albert à Garango, pour votre affection.
- A Monsieur Jérôme ZAMPOU, pour votre soutien.
- A Monsieur Oumar ZERBO.
- A tous ceux qui, d'une manière ou d'une autre ont contribué à la matérialisation de ce travail.

La Faculté des Sciences de la Santé
a arrêté que les opinions émises dans
les dissertations qui seront présentées
doivent être considérées comme propres
à leurs auteurs et qu'elle n'entend
leur donner aucune approbation ni
improbation.

SOMMAIRE

PAGES

I-INTRODUCTION

1

II-GENERALITES

4

A) Etiopathologie

4

B) Etude Epidémiologique

5

1- Fréquence et répartition géographique

5

2- Sexe

5

3- Facteur familial

5

4- Mode de présentation

6

5- Luxations unilatérales et luxations bilatérales

6

C) Anatomie pathologique

7

1- Chez le fœtus et le nouveau-né

7

a+b) Les hanches luxées et subluxées

7

c) Les hanches dysplasiques sans luxation

9

d) Classification anatomique

10

2- Chez l'enfant

10

a) Chez le nourrisson

10

b) Chez l'enfant à (et après) l'âge de la marche

11

D) Signes cliniques

12

1- Chez le nouveau-né

12

a) Hanche luxable

12

b) Hanche dysplasique

13

c) Hanche luxée

13

2- Avant l'âge de la marche

13

3- A l'âge de la marche

13

E) Signes paracliniques	14
1- L'échographie	14
a) Etude statique	14
b) Etude dynamique	16
2- La radiographie	16
a) Les mesures radiographiques	16
a-1- Le schéma d'HILGENREINER	16
a-2- La ligne de PERKINS ou d'OMBREDANNE	17
a-3- Le cintre cervico-obturateur	17
a- 4- L'angle de WIBERG	17
b) Les limites de la radiographie	20

III- NOTRE TRAVAIL 21

A) Redéfinition du problème	21
B) Objectifs	23
1- Objectif général	23
2- Objectifs spécifiques	23
C) Cadre du travail	24
1- Le Burkina Faso	24
2- Centre d'étude	24
a) Le CHNYO	24
a-1- Le Service de Chirurgie Générale et Digestive	24
a-2- Le Service de Gynéco-Obstétrique	25
b) Le Centre Médical Saint CAMILLE	25
D) Matériel et méthode de l'étude	25
E) Biais et limites du travail	26

<u>IV- RESULTATS</u>	27
A) Caractéristiques générales de l'échantillon	27
1- La taille de l'échantillon	27
2- Répartition des enfants selon l'âge	27
3- Répartition des enfants selon le sexe	28
4- Répartition des enfants selon le mois de naissance	29
5- Répartition des enfants selon la présence ou non de clic myofascial	30
B) Malformations rencontrées	30
1- Aspects analytiques	30
a) Anomalies rencontrées et leur fréquence	30
b) Associations malformatives	34
2- Facteurs étiologiques	35
a) Le sexe	35
b) L'âge maternel	36
c) La parité	36
d) Le poids de naissance	37
e) Le mode de présentation	38
f) La voie d'accouchement	39
g) Autres facteurs étiologiques	39
C) Facteurs de risque de la LCH	40
1- Aspects analytiques	40
2- Associations des différents facteurs de risque	41
<u>V- COMMENTAIRES - DISCUSSION</u>	42
A) Taille de l'échantillon	42
B) Incidence de la LCH	43
C) Les malformations congénitales en général	43
1- Les malformations rencontrées et la comparaison avec les données de la littérature	43
a) Les malformations du squelette	44
b) Les malformations uro-génitales	44
c) Les anomalies du système nerveux central	45
d) Les anomalies de la paroi abdominale	45
e) Les anomalies cutanées	45
f) Malformation rare : Syndrome d'EDWARDS	46

2- Les facteurs étiologiques	46
a) Le sexe	46
b) L'âge maternel	47
c) La parité	48
d) Le poids de naissance	48
e) Modalité d'accouchement	49
f) L'âge gestationnel	49
g) Autres facteurs étiologiques	50
D) Les facteurs de risque de la LCH	50
1- Les facteurs de risque	50
a) Le sexe féminin	50
b) La primiparité	50
c) La gémellité	51
d) L'accouchement par le siège	51
e) Les facteurs d'environnement	52
2- Les anomalies classiquement citées pour accompagner la LCH	52
a) Scoliose infantile	52
b) Anomalie des membres inférieurs : Genu recurvatum + Pied Talus	53
c) Torticolis congénital	53
d) Les associations des différents facteurs de risque	54

VI- <u>CONCLUSION</u>	56
------------------------------	----

VII- <u>SUGGESTIONS</u>	57
--------------------------------	----

INTRODUCTION

I- INTRODUCTION

Selon le "Petit Larousse de la Médecine", une malformation congénitale est un vice de structure anatomique externe et/ou interne, présent à la naissance[18].

L'ensemble des problèmes soulevés par les états malformatifs a longtemps relevé de la classification et de la botanique médicale [34].

Il n'en est plus de même aujourd'hui en raison des progrès accomplis dans le domaine de la médecine. Différents moyens permettent de poser un diagnostic anténatal pouvant décider de l'avortement thérapeutique, de l'accouchement planifié ou de la prise en charge précoce de certaines malformations.

La naissance d'un enfant malformé a toujours suscité malaise et inquiétude. L'annonce de la malformation constitue une "situation difficile" tant pour les parents que pour le personnel de santé [10].

En Afrique et au BURKINA FASO en particulier, la tradition qui consiste à considérer les enfants malformés comme étant une malédiction ou une punition perd progressivement de l'emprise avec les progrès sanitaires et les avancées de l'information sur la santé et sur la vie.

En effet, les femmes accouchent de plus en plus dans les maternités. En 1986, 1989, 1993; on notait respectivement 90396 accouchements assistés par une sage-femme et/ou une accoucheuse villageoise sur un total de 404216 accouchements attendus, 123888 sur un total de 418180 et 162321 sur un total de 447565 [1].

Les parents d'enfants malformés qui jadis cherchaient à les cacher les amènent de plus en plus en consultation dans les services de santé. Parmi les malformations, on distingue les externes et les internes. Les premières, impressionnantes conduisent les parents à la consultation très tôt. Les secondes peuvent passer méconnues bien qu'il en existe de graves et invalidantes ou même mortelles.

Parmi les invalidantes se classe la maladie luxante de hanche, aussi appelée:

- Luxation congénitale de hanche (LCH)
- Malformation luxante de hanche
- Dysplasie luxante de hanche

On ne peut concevoir l'entité "maladie luxante de hanche" que si l'on se réfère à son terme évolutif bien au-delà de la période néonatale. C'est l'ensemble des anomalies morphologiques et fonctionnelles de la hanche susceptibles d'aboutir à une luxation ou subluxation de l'articulation coxofémorale bien que souvent à la naissance le terme anatomique ne soit pas atteint et que l'on n'observe qu'une dysplasie sans perte de contact articulaire [16]. Cela explique l'importance d'un diagnostic et d'un traitement précoces.

Sont exclues de la maladie luxante de hanche, les luxations dites tératologiques, caractérisées par leur association à d'autres malformations sévères (agénésies lombo-sacrées, ...) à des anomalies chromosomiques, à des affections neuromusculaires caractérisées (arthrogrypose, myelomeningocèle,...). Ces luxations s'installent précocement, pendant la période foetale. Elles s'accompagnent d'une importante rétraction capsulo-ligamentaire et musculaire ainsi que de sévères altérations squelettiques. A la naissance, la réduction par la manoeuvre d'ORTOLANI est impossible.

La maladie luxante de hanche totalement absente dans certains pays s'observe avec une plus grande fréquence dans certains autres et dans certaines régions (Bretagne, Massif Central) [31, 39]. Elle serait rare chez le Noir. Cela semble être confirmé par notre impression car aucune maladie luxante de hanche n'a déjà été observée lors de nos consultations de chirurgie pédiatrique. Mais il n'y a rien d'objectif à cela. ARTZ, à New York, situe sa fréquence à 0,49% chez les Noirs contre 1,55% chez les Blancs [6].

Notre travail intervient pour:

- Evaluer la fréquence de la maladie luxante de hanche isolée ou associée à d'autres malformations congénitales externes chez des enfants nés vivants en maternité.

- Situer la place de la maladie luxante de hanche dans les coxopathies avancées de l'enfant.

Pour atteindre ces objectifs, nous avons examiné des enfants nés dans deux maternités de la ville de Ouagadougou:

- la maternité du Centre Hospitalier National YALGADO OUEDRAOGO (CHNYO).

- la maternité du Centre Médical Saint CAMILLE.

Une première partie de ce travail est consacrée aux rappels sur la maladie luxante de hanche. Une deuxième partie fait état de notre méthodologie puis de nos résultats. Quelques commentaires et des discussions mettront un terme à notre étude.

GENERALITES

II- GENERALITES

A) ETIOPATHOGENIE [16, 45, 46]

Le mécanisme étiopathogénique de la maladie luxante de la hanche fait intervenir plusieurs facteurs:

- certains facteurs peuvent agir précocement, sur l'ébauche cotyloïdienne. C'est probablement la cause première d'une partie des maladies luxantes familiales telles qu'on les observe avec une très grande fréquence dans certaines régions (Bretagne, Auvergne). Un petit nombre de ces dysplasies embryonnaires, familiales ou non, peuvent évoluer très tôt vers la luxation. Mais le rôle d'une dysplasie primitive de l'ébauche cotyloïdienne semble inexistant sinon très secondaire. D'une part la dysplasie acetabulaire est minime dans les luxations survenant en période périnatale; d'autre part elle est totalement réversible si une réduction concentrique est précocement obtenue et maintenue.

- d'autres facteurs nombreux et plus ou moins déterminants agissent beaucoup plus tard, par des processus mécaniques, dans les dernières semaines de la gestation. Ces facteurs deviennent déterminants dans la mesure où ils agissent sur une hanche dont les conditions de la fin de vie foetale dans une cavité utérine exigüe ont déjà diminué la stabilité. Le jeu des pressions a rendu le cotyle moins concave à 8 mois qu'il ne l'était à 4 mois et il a accentué l'antéversion du col de telle sorte qu'à cette hanche limite, il faudra peu de chose pour qu'elle devienne pathologique. Un peu moins concave, ce cotyle sera franchement dysplasique; un peu moins coaptée, cette hanche sera luxable.

Variés et individuellement plus ou moins déterminants, ces facteurs peuvent être:

* une hyperlaxité capsulo-ligamentaire: sa cause n'est pas encore clairement établie. On évoque :

- des facteurs génétiques
- des facteurs hormonaux (mais les résultats sont discordants)
- des facteurs mécaniques

* l'insuffisance du liquide amniotique.

* la primiparité : DUNN situe la fréquence des luxations congénitales à 60%, ceci à cause du tonus musculaire de l'utérus et de la paroi abdominale de primipare.

B) ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE [45]

1- Fréquence et répartition géographique

L'incidence de la luxation congénitale de hanche (LCH) varie d'un pays à l'autre et même d'une région à l'autre. Les taux retrouvés dans la littérature varient de 0,3% à 6%.

Ce taux maximum de 6% est retrouvé chez certaines tribus Navajos [15].

Contrairement à une opinion répandue, la LCH n'est pas rare dans la race jaune [51]. La fréquence chez les Noirs est controversée mais sûrement très peu importante [6].

SENGEYI M.A. et collaborateurs n'ont retrouvé aucune LCH dans leur étude sur les malformations congénitales observées à Kinshasa(Zaire) [43].

En Afrique du sud: EDELSTEIN, sur 16000 bébés bantous, n'a relevé aucun cas de LCH.

A Paris, à la maternité de l'hôpital Saint VINCENT-DE-PAUL [47], le taux avoisine 2%.

2- Sexe

Les filles sont nettement plus atteintes dans une proportion de 5 à 6 filles pour un garçon [39,46].

Ceci serait dû à des facteurs génétiques probablement liés aux chromosomes sexuels [16,46].

3- Facteur familial

Il est retrouvé selon les auteurs dans 3 à 12% des cas et ne représente pas un facteur de gravité. Chez les jumeaux monozygotes lorsque l'un d'eux présente une LCH, l'autre est également atteint dans 42,7% des cas. Chez les jumeaux dizygotes, l'atteinte de l'autre jumeau ne s'observe que dans 2,8% des cas [15].

BJERKREIM et VAN DER HAGEN ont étudié le risque de récurrence familiale de la LCH chez 1147 enfants chez lesquels la luxation a été diagnostiquée à la période néonatale et chez 784 enfants chez lesquels elle a été diagnostiquée plus tard. Le taux de récurrence familiale de la LCH chez les enfants présentant une luxation de hanche et ayant les mêmes parents était de 6% dans le premier groupe et de 8,5% dans le deuxième. La fréquence de la LCH chez les enfants ayant les mêmes parents dans les deux groupes était de 7,1%, soit 7,2 fois l'incidence rapportée dans la population générale. Le taux de dysplasie congénitale de hanche était de 2,1% chez les parents des deux groupes d'enfants, ce qui représente 10 fois l'incidence dans la population générale [11].

4- Mode de Présentation

La fréquence de la LCH volontiers bilatérale est bien connue dans la présentation du siège. Cette présentation ne concerne que 3 à 4% des accouchements. Ainsi un enfant sur cinq né par la présentation du siège présente une LCH.

En effet, l'étude dynamique de l'instabilité de la hanche sur pièce anatomique [49] a permis de confirmer le concept de "posture foetale luxante" avec flexion et abduction faible ou nulle voire adduction, rotation externe (ou hyper-antéversion fémorale). C'est cette "posture foetale luxante" qui est observée dans la présentation du siège.

5- Luxations unilatérales et luxations bilatérales

Les luxations unilatérales sont plus fréquentes que les luxations bilatérales et la luxation de la hanche gauche est plus fréquente que celle de la droite.

Mac EWEN G. et collaborateurs situent les fréquences à environ 60% pour la luxation de la hanche gauche, 20% pour la droite et 20% pour les luxations bilatérales [37].

Les facteurs mécaniques, consistant en un appui sur le grand trochanter d'un fémur en posture luxante, sont importants dans la détermination du côté de la luxation. En cas de présentation du siège, l'appui du grand trochanter viendrait du contact avec le détroit supérieur maternel, ce qui expliquerait la bilatéralité de la luxation. En cas de présentation céphalique, le contact viendrait du rachis lombaire maternel et expliquerait la plus grande fréquence de luxations unilatérales gauches car le fœtus a le plus souvent le dos tourné vers le côté gauche de sa mère [19].

C) ANATOMIE PATHOLOGIQUE [45]

Variable dans ses facteurs étiologiques, la maladie luxante de hanche l'est aussi dans son anatomie pathologique. Cette anatomie pathologique doit être étudiée chez le fœtus et le nouveau-né d'une part et chez l'enfant d'autre part.

1- Chez le fœtus et le nouveau-né

On peut distinguer 3 catégories de hanches pathologiques à la naissance:

- hanches luxées
- hanches subluxées
- hanches dysplasiques

a+b) Les hanches luxées et subluxées :

Elles comportent un déplacement de la tête fémorale par rapport au cotyle. La plupart de ces hanches présente une limitation de l'abduction et une instabilité. Sur le plan radiographique, l'aspect du bassin est normal (talus normal et angle acétabulaire de valeur normale) car les lésions cotyloïdiennes ne sont que cartilagineuses, les lésions osseuses n'ayant pas encore eu le temps de se constituer.

Etude morphologique :

- La capsule:

Elle est étirée, habituellement dans sa partie postero-supérieure, siège d'une boursouffure, voire d'une véritable poche herniaire formant la chambre de luxation. Manuellement, la tête fémorale peut être déplacée vers la cavité cotyloïde puis relâchée dans la chambre postérieure de luxation expliquant l'instabilité.

- Le tendon du psoas iliaque:

Il croise normalement la paroi antérieure de la capsule pour s'insérer sur le petit trochanter. Dans la luxation congénitale de hanche, ce tendon comprime et bosselle la capsule sur laquelle il laisse une empreinte. Elle est alors amincie et tendue à la partie antéro-inférieure de la cavité acétabulaire. Cette constriction en sablier de la capsule entraîne la formation de l'isthme capsulaire réduisant le diamètre de la cavité acétabulaire et constituant ainsi un obstacle à la réduction. Des adhérences peuvent se former entre la capsule, le tendon du psoas iliaque et le muscle iliaque.

- Le ligament rond:

Il est souvent allongé, parfois atrophique, voire absent.

- Le ligament transverse de l'acetabulum:

Avec l'ascension progressive de la tête fémorale, il est attiré en haut avec la capsule, devenant tendu et déplacé vers la cavité acétabulaire. En même temps il s'hypertrophie et obstrue la partie basse de la cavité acétabulaire. Le petit trochanter se déplace en haut avec l'ascension de la tête fémorale.

- Le Pulvinar:

C'est un bourrelet de tissu fibro-graisseux tapissant l'arrière-fond de la cavité acétabulaire et engainant le ligament rond auquel il adhère habituellement. Il s'hypertrophie en cas de luxation persistante et contribue au comblement de la cavité articulaire.

- La cavité cotyloïde:

Elle est constamment déformée, plus souvent ovalaire avec un grand axe allant du pôle postéro-supérieur au pôle antero-inférieur. Elle est parfois triangulaire et toujours moins profonde que normalement ou même sans profondeur du tout. De plus, dans les cas les plus sévères, se juxtapose au cotyle un néocotyle postéro-supérieur. Ce néocotyle bien structuré indique que la tête est sortie de sa vraie cavité depuis assez longtemps pour qu'elle ait eu le temps de le creuser.

- Le rebord cotyloïdien ou limbus:

Il est parfois absent, le plus souvent déformé soit en dehors (éversé), soit en dedans (inversé) dans son secteur postéro-supérieur. Cette dysplasie acétabulaire reflète le trajet qu'a emprunté la tête fémorale pour sortir du cotyle. La partie antéro-inférieure du limbus est également souvent déformée et parfois inversée par l'empreinte des psoas, du petit trochanter ou du col fémoral lorsque le fémur est hyperfléchi sur le bassin (dans la position foetale).

- La tête fémorale:

Elle est le plus souvent un peu aplatie à cause des pressions anormales subies hors de la cavité cotyloïde, tantôt sur le rebord de la cavité, tantôt par la pression du ligament rond.

- Le col fémoral :

Il a une orientation habituellement normale dans le plan frontal avec la diaphyse: l'angle cervico-diaphysaire ou angle d'inclinaison est d'environ 140°. La torsion diaphysaire (encore appelée angle d'antéversion du col) est souvent augmentée de façon variable mais elle est parfois normale, voire diminuée (rétroversion).

c) Les hanches dysplasiques sans luxation:

L'étude chez le fœtus et le nouveau-né de 43 hanches colligées dans la littérature et étiquetées dysplasiques par leurs auteurs [35, 50] aboutit à la conclusion suivante: la dysplasie de hanche du nouveau-né, au sens d'anomalies morphologiques sans perte des rapports normaux entre le fémur et le cotyle est une entité bien difficile à cerner. En effet, elle n'a pas de signe clinique ni de traduction radiographique à cet âge.

Plus récemment, l'étude de 280 hanches normales a permis à Walker [20] de montrer les multiples variations morphologiques de la hanche à la naissance. Les imperfections de certaines hanches du nouveau-né constituent-elles des dysplasies ? S'agit-il de dysplasies primitives ? Il n'y a pas de réponse satisfaisante à ces questions. De toute façon, ces dysplasies primitives ne sont pas influencées par un traitement postural en abduction si elles sont sans rapport avec un appui anormal de la tête.

La crainte d'une évolution progressive vers la subluxation puis la luxation n'a pas été toujours confirmée. On peut même au contraire penser que certaines dysplasies cotyloïdiennes du nouveau-né ou du nourrisson sont résiduelles d'une luxation spontanément réduite avant l'accouchement (en particulier en cas de version d'un siège).

d) Classification anatomique:

Il y a toujours eu un effort de classification des luxations, subluxations et dysplasies de hanche. La plus intéressante est celle de DUNN [20] en 3 grades selon l'importance des lésions anatomopathologiques:

- le grade I : subluxation avec limbus éversé
- le grade II : luxation intermédiaire avec limbus en partie éversé en partie inversé
- le grade III: luxation complète avec limbus inversé.

2- Chez l'enfant

Les pièces anatomiques de hanches luxées chez le nourrisson et l'enfant plus grand sont beaucoup plus rares mais leur étude peut être résumée de la façon suivante:

a) Chez le nourrisson:

L'anatomie pathologique ne diffère pas de ce que l'on observe chez le nouveau-né. Cependant, les anomalies paraissent plus évidentes car la luxation persiste depuis plusieurs mois. Certaines formes, du fait de l'ancienneté sont devenues irréductibles.

b) Chez l'enfant à (et après) l'âge de la marche:

- La luxation est "vieille", le déplacement de la tête est souvent plus important avec, en particulier, une ascension beaucoup plus nette de la tête du fémur. La luxation est surtout supérieure et presque toujours irréductible. La tête fémorale s'est installée au-dessus du cotyle primitif dans un néocotyle parfaitement organisé aux dépens de la poche capsulaire. La luxation est dite appuyée si le fond du néocotyle est représenté par l'os iliaque avec radiologiquement une condensation osseuse concave en dehors. Elle est dite haute et non appuyée si la tête encapuchonnée par la capsule est située dans les muscles fessiers sans appui osseux direct. Habituellement, la partie antéro-supérieure de la cavité cotyloïde déshabillée est hypoplasique et après réintégration de la tête fémorale, il y a une découverte très nette de celle-ci dans le secteur antéro-supérieur (source d'arthrose ultérieure) que corrige très bien l'ostéotomie de Salter.

- La subluxation est un peu différente car la tête a conservé des rapports avec le toit du cotyle et la déformation cotyloïdienne est souvent beaucoup plus importante que dans la luxation vraie. Les lésions prédominent au pôle postéro-supérieure de l'acetabulum juste en arrière de la saillie de l'épine iliaque antéro-inférieure. C'est l'appui direct de la tête fémorale plus ou moins antéversée qui est responsable de cette dysplasie cotyloïdienne.

- Les dysplasies acétabulaires sans trouble de centrage ont été observées sur quelques pièces anatomiques chez des enfants de plus de 4 ans. Le défaut principal est un manque de couverture antéro-supérieure de la tête fémorale par un cotyle insuffisant. Il s'y associe parfois un certain degré de Coxa Valga et assez souvent un excès d'antétorsion fémorale. Il est vraisemblable qu'il s'agit de dysplasies résiduelles d'une luxation spontanément réduite après la naissance puisqu'on observe les mêmes aspects radiographiques aux mêmes âges chez des enfants ayant eu dans la première enfance un traitement orthopédique pour une authentique LCH. Mais les théories évoquant les dysplasies acétabulaires constituent à l'heure actuelle une matière à débat dans la mesure où ces dysplasies ne vont pas seules. Par expérience, les dysplasies semblent être plutôt une conséquence qu'une cause de la LCH.

D) SIGNES CLINIQUES [16, 39,49]

L'examen clinique de la hanche du nouveau-né occupe la première place par sa simplicité et par la valeur des signes recueillis dans le diagnostic de la maladie luxante de hanche.

1- Chez le nouveau-né

a) Hanche luxable:

Le diagnostic de hanche luxable peut et doit être posé dans les toutes premières semaines de la vie. Sa recherche fait partie de l'examen systématique de tout nouveau-né et en particulier de ceux qui naissent dans une famille déjà touchée par la malformation.

La technique de recherche doit être rigoureuse: l'enfant est couché sur un plan dur, hanche et genoux fléchis à 90°, l'examineur saisit la face antérieure des genoux avec la première commissure, les pouces étendus à la face interne des cuisses, les autres doigts allongés à la face externe, leur pulpe sur le grand trochanter. Une pression est exercée sur la cuisse vers la table, cherchant à luxer la tête du fémur en arrière. Puis les 2 cuisses sont portées en abduction de façon à être appliquées sur la table. Lorsque la hanche n'est que luxable, le ressaut est perçu 2 fois: d'abord au moment où l'on appuie sur les cuisses puis lorsque la tête, sortie du cotyle le réintègre au cours du mouvement d'abduction. C'est le ressaut de dehors en dedans ou d'entrée (Signe d'ORTOLANI). Le ressaut de dedans en dehors ou de sortie au cours du mouvement d'adduction est le signe de BARLOW. Le signe de PALMEN correspond à une sortie incomplète (subluxation).

Le ressaut doit être distingué des petits claquements secs et brefs sans signification pathologique, dits clics myofasciaux, mais relevant parfois d'un " phénomène de vide".

b) Dysplasie de la hanche:

Faute d'un diagnostic précoce, la hanche luxable évolue vers la dysplasie, puis vers la luxation constituée entre lesquelles il n'y a guère de frontière.

La dysplasie n'est souvent observée que vers 2 ou 3 mois. Une limitation souvent discrète de l'abduction et une perte de la flexion physiologique des hanches et des genoux constituent les signes cliniques et doivent inciter à pratiquer une radiographie et surtout une échographie.

c) Hanche luxée:

La hanche peut être luxée dès la naissance. Le signe d'Ortolani est alors le plus constant.

2- Avant l'âge de la marche:

La limitation de l'abduction de la hanche constitue le meilleur signe. Elle est souvent constatée par la mère au moment du langage. L'asymétrie des plis fessiers n'a pas une valeur absolue mais doit au moins conduire à pratiquer une radiographie. Un raccourcissement d'un membre peut également attirer l'attention, mais ces 2 signes n'existent que lorsque la luxation est unilatérale (GALEAZZI).

La symptomatologie, très discrète à cet âge, rend d'autant plus importante la recherche du signe d'ORTOLANI dès la naissance.

3- A l'âge de la marche:

L'âge de la marche est retardée jusqu'à 18 mois à 2 ans. La boiterie est le signe le plus constant: boiterie des épaules, impression de "lâchage" de la hanche à l'appui. Très marquée dans les formes unilatérales, elle l'est beaucoup moins dans les formes bilatérales. Le signe de Trendelenbourg est positif.

Les signes d'examen existant avant l'âge de la marche s'accroissent. Le signe du piston apparaît, se recherchant sur l'enfant couché, hanche fléchie à 90°. L'appui vertical sur le genou provoque la sensation de piston, la tête du fémur donnant l'impression de s'enfoncer dans la fesse et de revenir en avant dès qu'on relâche la pression.

E) SIGNES PARACLINIQUES

1-L'échographie [9, 45]

Elle est sûrement promise à un grand avenir dans la pathologie de la hanche du petit enfant car c'est un examen non irradiant et non invasif. Mais elle nécessite un examinateur bien entraîné et motivé.

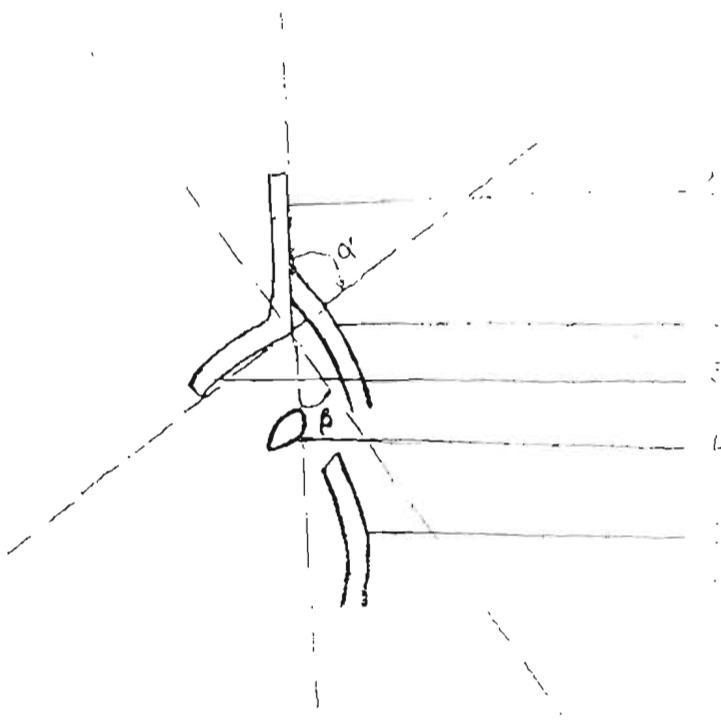
Deux modalités exploratoires sont possibles: l'étude statique et l'étude dynamique.

a) Etude statique (Méthode de GRAF) : figures 1 et 2

Elle donne une évaluation morphologique de la hanche [19] sur une coupe frontale avec visualisation des parties cartilagineuses et en particulier du limbus. Des mesures angulaires spécifiques de cet examen peuvent être réalisées et faciliter le diagnostic des dysplasies et des subluxations. Selon la méthode de GRAF, la valeur de l'angle α intercepté par une ligne parallèle à la face externe de l'aile iliaque et une autre parallèle au toit cartilagineux du cotyle [35, 50] semble augmenter progressivement avec l'âge du nourrisson. La valeur normale de α est de 60° selon GRAF et de 55° selon EXNER. Une valeur inférieure à 50° est toujours pathologique. Plus α est petit plus la dysplasie est sévère.

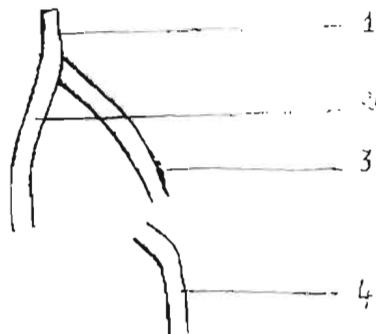
On peut construire l'angle β en menant une ligne parallèle à la face externe de l'aile iliaque et une autre parallèle au limbus. Si l'angle β est supérieure à 77° , alors on a une éversion du limbus.

Dans cette étude, on peut avoir des faux positifs mais les faux négatifs sont tout à fait exceptionnels.



- 1- Aile iliaque
- 2- Limbus
- 3- Toit cartilagineux du cotyle
- 4- Noyau fémoral
- 5- Métaphyse fémorale

Figure 1: Echographie normale de la hanche droite [9]



- 1- Aile iliaque
- 2- Toit du cotyle vertical
- 3- Limbus soulevé
- 4- Métaphyse excentrée

Figure 2: Echographie pathologique de la hanche gauche = cotyle dysplasique [9]

b) Etude dynamique :

Elle permet d'évaluer l'instabilité [56] sur une coupe horizontale avec visualisation de la position exacte de la tête fémorale pendant que le clinicien fait la manoeuvre de réduction et la manoeuvre inverse de reluxation. Cet examen en temps réel peut venir confirmer un diagnostic clinique incertain d'instabilité chez un nouveau-né ou un petit nourrisson.

2- La radiographie [36, 39]

a) Les mesures radiographiques:

L'examen radiologique a une place très importante. Mais la radiographie ne prend de valeur que 3 à 4 mois après la naissance grâce au progrès de la maturation osseuse. L'examen radiologique permet d'étudier l'aspect du cotyle et la position de l'épiphyse fémorale par rapport au cotyle en dessinant sur les clichés radiographiques:

a-1- Le schéma d'HILGENREINER (figure 3)

- L'angle C ou angle acétabulaire est compris entre la ligne des cartilages triradiés ou ligne d'HILGENREINER ou ligne des cartilages en Y et la tangente au toit du cotyle, il est normalement inférieur ou égal à 25°.

- Pour mesurer le déplacement de l'extrémité supérieure du fémur, on trace la perpendiculaire (V) à la ligne des cartilages en Y passant par le point le plus haut de la métaphyse fémorale. On mesure la distance h entre le point d'intersection de la perpendiculaire (V) avec la ligne des cartilages en Y et le point le plus haut de la métaphyse fémorale. Cette distance h permet d'évaluer le déplacement vertical de l'extrémité supérieure du fémur.

. Sur la ligne des cartilages en Y, on mesure la distance d entre le point d'intersection avec la perpendiculaire (V) et le cartilage conjugal. Cette distance d donne une idée du déplacement latéral de l'extrémité supérieure du fémur.

Normalement $h = 7 \text{ à } 10 \text{ millimètres}$
 $d = 10 \text{ à } 15 \text{ millimètres}$

a-2- La ligne de PERKINS ou d'OMBREDANNE: (figure 4)

C'est la perpendiculaire à la ligne des cartilages en Y passant par le bord externe du toit: l'épiphyse se trouve normalement en dedans de cette ligne;

a-3- Le cintre cervico-obturateur:

C'est la ligne réunissant le bord supérieur du trou obturateur et le bord inférieur du col du fémur. Un déplacement de l'épiphyse fémorale s'objective par la rupture du cintre.

Finalement la tête fémorale peut être en position (figure 5):

- Normale : A
- Luxable : B
- Luxée : C

Les cases sont déterminées par la ligne des cartilages en Y et celle de Perkins.

a-4- L'angle de WIBERG:

L'examen radiologique permet d'autre part d'étudier la morphologie du toit du cotyle et de savoir si celui-ci est suffisant, ou non, grâce à la mesure de l'angle de WIBERG (figure 6).

C: Centre de la tête

E: bord externe du toit

CV: verticale passant par le centre de la tête

L'angle VCE normal est supérieur à 10° chez les enfants de 6 mois à 3 ans et supérieur à 20° chez ceux de plus de 3 ans.

En cas de chiffres inférieurs ou négatifs, il s'agit d'un cotyle insuffisant: la hanche est dysplasique.

Mais le test le plus fidèle de dysplasie est l'effacement du talus osseux qui au maximum peut être totalement absent, le cotyle se poursuivant directement avec la fosse iliaque externe.

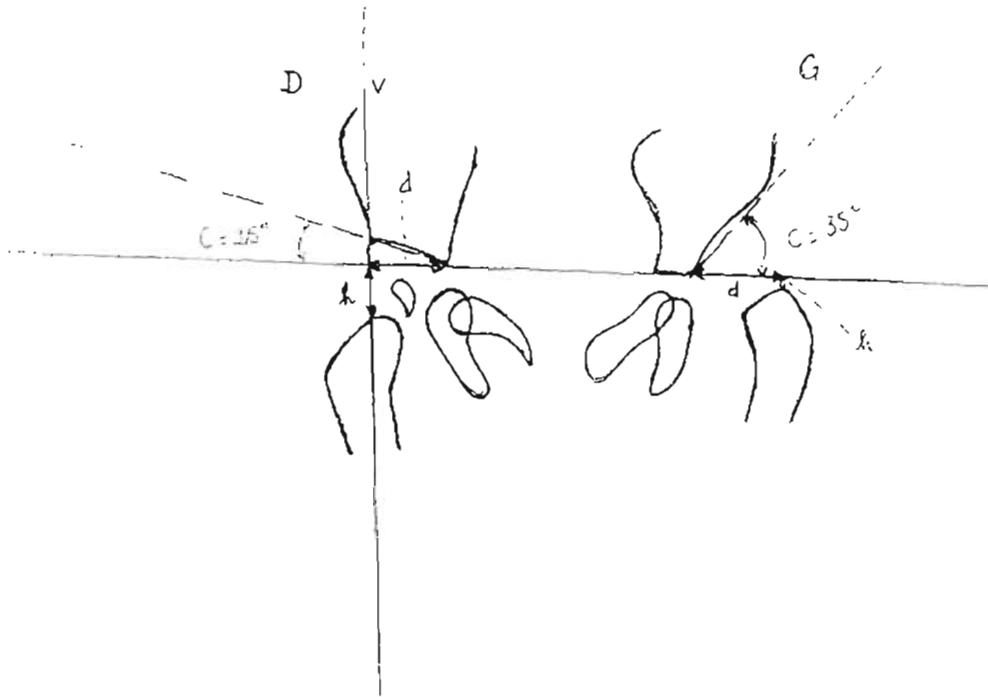


Figure 3: La hanche gauche est luxée
[36]

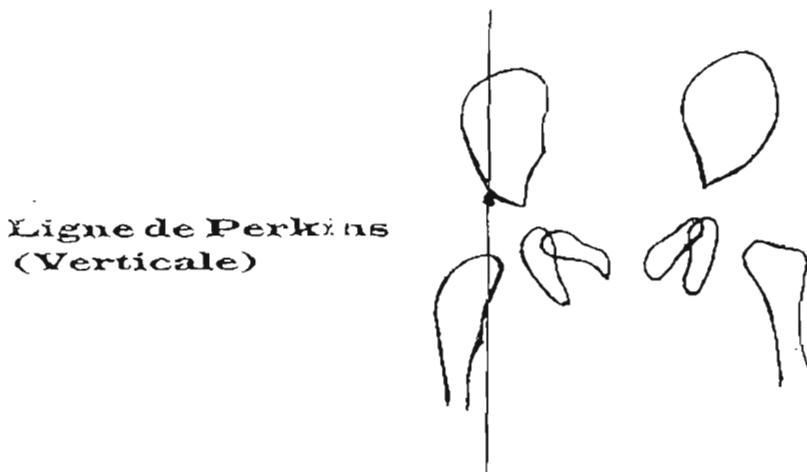


Figure 4: Hanches normales [36]

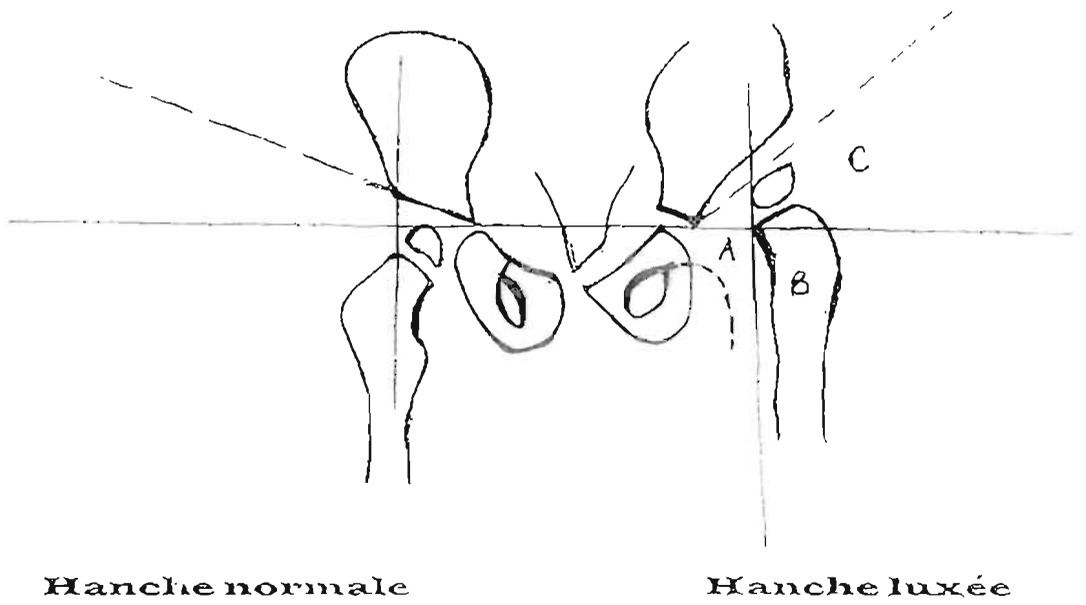


Figure 5: [36]

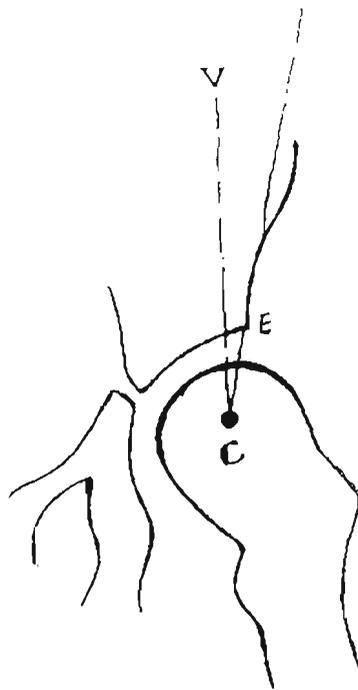


Figure 6: Angle de Wiberg [36]

b) Les limites de la radiologie:

Sur le plan technique, une radiographie correcte est difficile à réaliser sur un enfant agité. Or, pour être interprétable, elle doit répondre à des normes précises:

- le cliché doit être parfaitement de face, les trous obturateurs apparaissant symétriques; ne pas respecter cette règle risque de faire croire à tort à un écartement unilatéral du fémur ou à une dysplasie unilatérale du toit.

- la lordose lombaire doit être corrigée et la clarté des cartilages en y doit être parfaitement visible, sans chevauchement des trois pièces osseuses.

- les 2 épines iliaques antéro-supérieures doivent être parfaitement symétriques et en rotation nulle: l'adduction unilatérale par bascule du bassin pourrait faire croire à une luxation ou subluxation.

Même techniquement parfaite, la radiographie ne permet pas une interprétation fiable. La difficulté vient essentiellement de l'immaturité du squelette à la naissance pouvant conduire à des erreurs de diagnostic par excès ou par défaut; d'où l'importance de répéter les clichés radiologiques quelques semaines plus tard après la naissance.

La radiographie n'a aucune valeur à la naissance sauf si la luxation est patente, d'où l'intérêt de l'échographie dans le diagnostic précoce des malformations luxantes de hanche.

NOTRE TRAVAIL

III- NOTRE TRAVAIL

A) Redéfinition du problème

La naissance d'un enfant malformé dans un foyer est traumatisante pour la famille et pour le médecin. Dans l'antiquité, selon WARKANY [57] certains peuples avaient tendance à tuer les monstres tandis que d'autres les déifiaient. Pour d'autres encore, une telle naissance traduisait la sanction divine contre les péchés commis par les hommes. Les attitudes ont finalement changé au fil des temps: reconnaissance des facteurs étiologiques de certaines malformations congénitales, progrès notable du diagnostic et de la thérapeutique in utero pour certaines d'entre elles.

Malformation "cachée", la maladie luxante de hanche est invalidante. Depuis une quinzaine d'années, les problèmes soulevés par le diagnostic de cette malformation ont été mieux compris, ce qui a permis de diminuer considérablement les cas détectés à (ou après) l'âge de la marche et ainsi d'améliorer très nettement les résultats du traitement.

Cependant, il reste à faire un effort important pour abaisser davantage l'âge du dépistage et se rapprocher le plus possible de la période néonatale. C'est en effet à cet âge que le traitement est le plus simple et donne les meilleurs résultats.

De récents travaux [44,47,48,49] sur l'anatomie pathologique, la pathogénie, les techniques d'examen clinique, l'interprétation des radiographies, l'échographie permettent une nouvelle approche de la maladie luxante de hanche et l'espoir d'une plus grande efficacité du dépistage et d'un traitement mieux adapté. Toute négligence dans le dépistage et le traitement expose à une coxopathie dont la rapidité d'évolution et la sévérité suivent la gravité de la dysplasie.

La maladie luxante de hanche est, en outre, un problème important de santé publique du fait de sa fréquence dans certains pays et certaines régions (Bretagne, Massif Central) [35] et de son retentissement physique, psychologique et social. C'est la raison pour laquelle, une brochure [2] réalisée en 1985 à Paris, en France, sous l'égide du Secrétariat d'Etat chargé de la santé a été mise à la disposition des médecins ainsi que des sages-femmes et des puéricultrices en reprenant l'ensemble des problèmes du dépistage sous l'angle pratique et selon la conception actuelle.

Sa fréquence n'est pas établie chez nous mais en tout état de cause elle est extrêmement variable selon les régions et selon les races.

L'efficacité et la simplicité du traitement précoce de la LCH contrastent avec la sévérité habituelle de son évolution spontanée. Partout où des coxopathies sont observées chez l'enfant, il y a lieu entre autre de situer le rôle éventuel de la LCH. C'est le sens de notre travail.

B) Objectifs

1- Objectif général

Etudier les malformations luxantes de hanche isolées ou associées à d'autres malformations congénitales externes chez des enfants de 0 à 25 jours nés vivants dans les maternités du CHNYO et du Centre Médical Saint CAMILLE.

2- Objectifs spécifiques

1. Evaluer la fréquence des malformations luxantes de hanche chez des enfants de 0 à 25 jours nés vivants dans les deux maternités sus-citées.

2. Etablir le profil des malformations externes en général chez les nouveau-nés examinés en insistant sur celles classiquement associées à la dysplasie congénitale de hanche.

3. Etablir, par une évaluation très attentive, l'existence ou non de hanches dysplasiques dans le sous-groupe des enfants dits à risque.

4. Déterminer la place de la malformation luxante de hanche dans les coxopathies avancées de l'enfant dans notre pratique.

C) Cadre du travail

1. Le Burkina Faso

Situé au coeur de l'Afrique de l'Ouest, le Burkina Faso a une superficie de 274200 km² et une population de 9841392 habitants. Cette population est multiethnique, de race noire, composée majoritairement de Mossis (48%). La croissance démographique rapide (2,7%) explique la prépondérance numérique des jeunes (environ 45 % de moins de 15 ans). Au moins 70% de la population est analphabète et vit en zone rurale selon une organisation sociale traditionnelle [3].

La capitale du pays, Ouagadougou, chef-lieu de la province du Kadiogo, compte 899302 habitants [29] et est dotée d'un Centre Hospitalier National (CHN): le CHN YALGADO OUEDRAOGO (CHNYO) et de six (6) maternités dont celles du CHNYO et du Centre Médical Saint CAMILLE.

2. Centre d'étude

Notre étude a été réalisée dans l'Unité de chirurgie pédiatrique du Service de Chirurgie Générale et Digestive du CHNYO du Pr. A. SANOU. Elle portait sur les enfants nés à la maternité du CHNYO ou à celle du Centre Médical Saint CAMILLE, entre le 15 Décembre 1996 et le 15 Juillet 1997.

a) Le CHNYO: C'est l'un des 2 hôpitaux de référence du pays situé au sommet de la pyramide sanitaire du Burkina Faso.

Inaugurée en Décembre 1961, cette structure jouit d'une autonomie de gestion financière et administrative depuis Janvier 1991. Depuis cette date, la tarification des prestations de soins a subi une légère augmentation.

Le CHNYO compte de nombreux services dont le service de chirurgie générale et digestive et celui de gynéco-obstétrique.

a-1- Le Service de Chirurgie Générale et Digestive reçoit tous les malades souffrant de pathologie chirurgicale des viscères et des autres parties molles. Le personnel comprend cinq (5) chirurgiens, huit (8) infirmiers, un (1) brancardier et une (1) fille de salle. La capacité d'hospitalisation est de trente sept (37) lits, répartis en trois (3) salles de deuxième catégorie et cinq (5) salles de cinquième catégorie. Une Unité de chirurgie pédiatrique dans laquelle notre étude a été réalisée lui est annexée.

a-2- Le Service de Gynéco-obstétrique du CHNYO est l'un des 2 services nationaux de derniers recours. Les activités hospitalières de soins y sont très intenses. Selon les rapports mensuels, durant les cinq dernières années, le nombre moyen d'hospitalisations par mois a été de 400 patientes; 74 césariennes sont mensuellement pratiquées et 282 accouchements eutociques effectués[5].

b) Le Centre Médical Saint CAMILLE:

Inauguré en 1967, il est une structure privée qui compte plusieurs services dont celui de la maternité. C'est avant tout un service de premier recours dans le domaine obstétrical. Toutefois, les activités de soins y sont importantes. Au cours des cinq dernières années, le nombre moyen d'accouchements par mois a été de 650, comprenant 5 accouchements dystociques et 630 accouchements d'enfants vivants [4].

D) Matériel et méthode de l'étude

- Notre étude a été prospective. Elle s'est déroulée du 15 décembre 1996 au 15 juillet 1997.

- Les critères d'inclusion ont été les suivants: tous les enfants nés vivants dans l'une des 2 maternités suscitées et ayant entre 0 et 25 jours.

- Critères d'exclusion: tous les enfants nés vivants dans l'une des 2 maternités suscitées mais présentant une affection engageant le pronostic vital immédiat et qui ont été transférés dans le service de néonatalogie.

Pratiquement, nous avons procédé comme suit:

Après une phase préparatoire de dix (10) mois pendant laquelle nous nous sommes familiarisé à l'examen du nouveau-né et à l'évaluation de la coxo-fémorale, nous avons effectué chaque matin et chaque soir un passage dans les maternités choisies pour examiner tous les enfants répondant aux critères d'inclusion.

Les hanches étaient attentivement évaluées, à la recherche d'un éventuel signe d'ORTOLANI - LE DAMANI, de BARLOW ou de PALMEN, traduisant une luxation ou une instabilité de la jointure.

L'examen portait aussi sur l'ensemble des malformations cliniquement décelables que nous recensons soigneusement.

Outre ces éléments essentiels, d'autres variables étaient systématiquement consignées: âge, sexe, antécédents familiaux malformatifs, histoire de la grossesse et de l'accouchement, âge maternel.

Si une hanche se révélait anormale ou suspecte, l'évaluation clinique était répétée souvent plusieurs fois et une échographie était obtenue. Des radiographies du bassin étaient prévues pour plus tard, le cas échéant.

Les données de l'enquête ont été collectées sur une fiche d'enquête préétablie et remplie pour chaque enfant de la série, mettant en lumière:

- la date de naissance
- l'identité des parents
- les antécédents familiaux
- l'histoire de la grossesse et de l'accouchement
- l'examen clinique du nouveau-né avec une évaluation des hanches
- les signes paracliniques (échographiques, radiographiques)
- une deuxième évaluation clinique et éventuellement paraclinique.

Etaient en outre prévues les rubriques:

- prise en charge thérapeutique
- évolution après traitement.

La saisie, l'analyse et le traitement des données ont été réalisés sur micro-ordinateur avec les logiciels EPI INFO version 5 et WORD version 6.

E) Biais et limites du travail

Ils portent sur:

- le choix des 2 maternités (CHNYO - Centre Médical Saint Camille) excluant de ce fait les enfants qui sont nés à domicile ou dans d'autres structures sanitaires.

- le choix du CHNYO: en effet, c'est l'un des 2 centres nationaux de dernier recours où ne devraient être référés que les accouchements dystociques. Ce profil particulier des patientes pourrait influencer sur l'état de santé des enfants qui y naissent.

RESULTATS

IV- RESULTATS

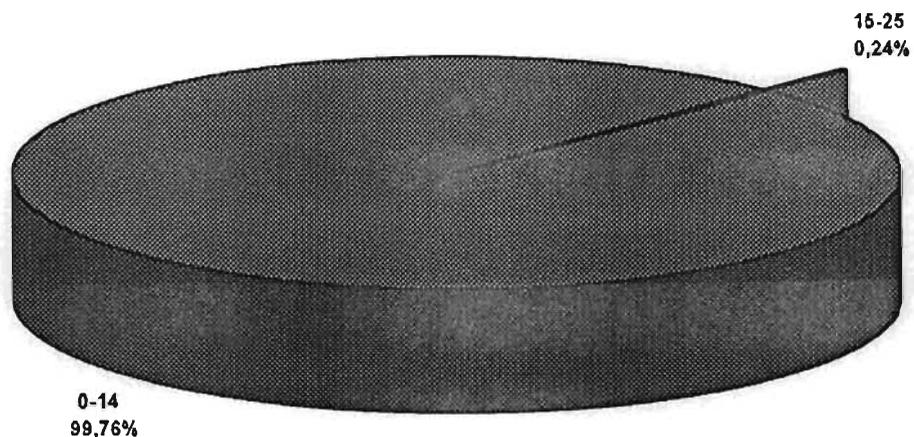
A) CARACTERISTIQUES GENERALES DE L'ECHANTILLON

1- La taille de l'échantillon

Pour notre étude, nous avons examiné 2514 enfants, tous de race noire et dont les parents sont en majorité des résidents de la province du Kadiogo. Des évacuations à partir des provinces alentour sont aussi prises en charge. Cent soixante huit (168) de ces enfants, soit 6,68%, présentaient une ou plusieurs anomalies. Signalons d'emblée qu'aucune malformation congénitale luxante de hanche n'a été retrouvée malgré l'existence de hanches à risque dans notre série.

2- Répartition des enfants selon l'âge

L'âge des enfants variait de 0 à 25 jours avec une moyenne de 1,64 jour. La quasi totalité des enfants avait moins de 15 jours comme il apparait sur le graphique ci-dessous:



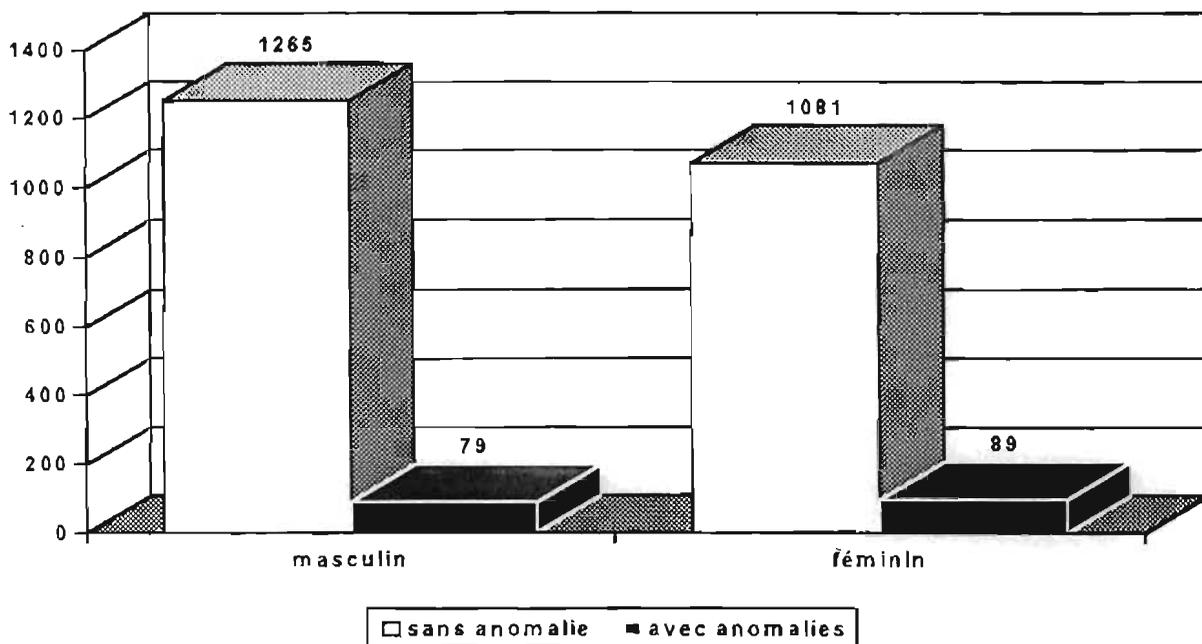
3- Répartition des enfants selon le sexe

Le sex ratio de l'ensemble de la série a été de 1,15. Celui du sous-groupe des enfants sans anomalie était de 1,17 contre 0,89 pour le sous-groupe des enfants avec anomalie (s).

La discrète prédominance des filles parmi les enfants présentant une anomalie n'est pas statistiquement significative.

Le graphique ci-dessous indique la répartition des enfants selon le sexe dans ces deux sous-groupes.

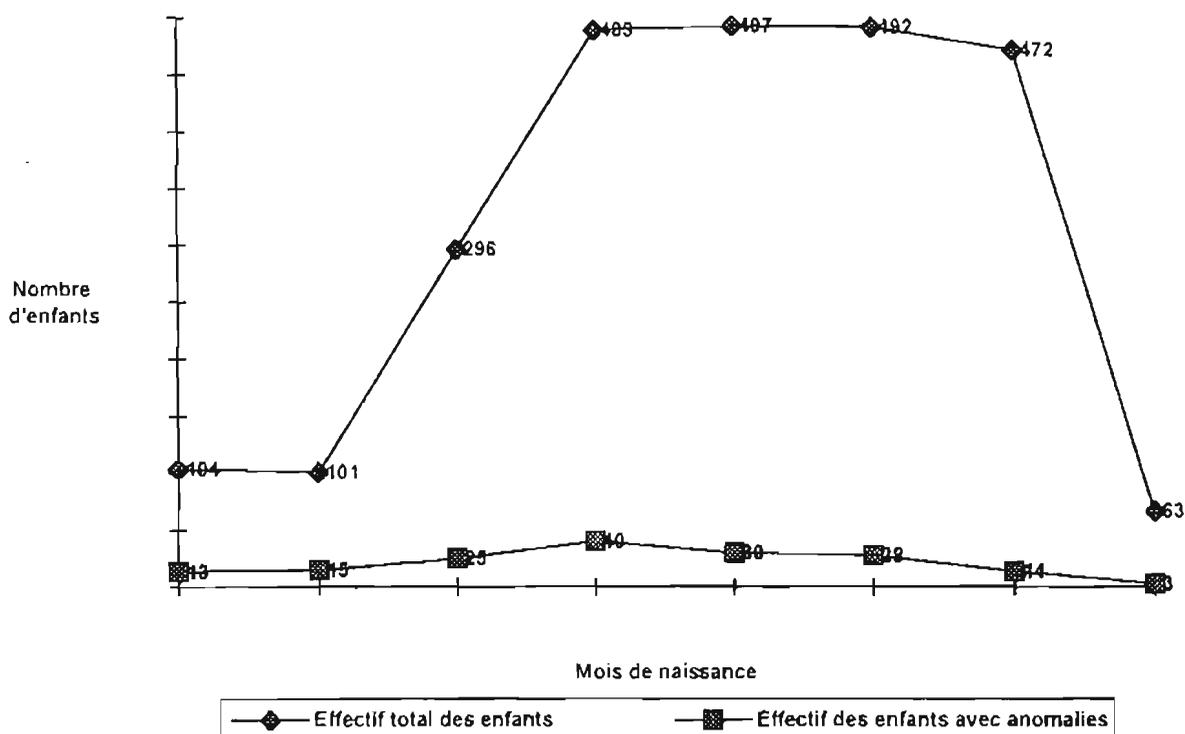
Graphique 2: Répartition des enfants selon le sexe.



4- Répartition des enfants selon le mois de naissance

Notre étude s'est étalée sur une période de 7 mois, allant du 15 Décembre 1996 au 15 Juillet 1997.

Le graphique 3 montre la répartition des enfants selon le mois de naissance.



5- Répartition des enfants selon la présence ou non de clic myofascial

Les clics myofasciaux rencontrés se répartissaient sans particularité sur l'ensemble des échantillons comme le montre le tableau I:

	Enfants sans anomalies		Enfants avec anomalies	
	Garçons	Filles	Garçons	Filles
Présence de clic	10 (0,8%)	10 (0,93%)	2 (2,53%)	0 (0%)
Absence de clic	1255 (99,20)	1071(99,07%)	77(97,47%)	89(100%)

Tableau I : Répartition des enfants selon la présence ou non de clic myofascial

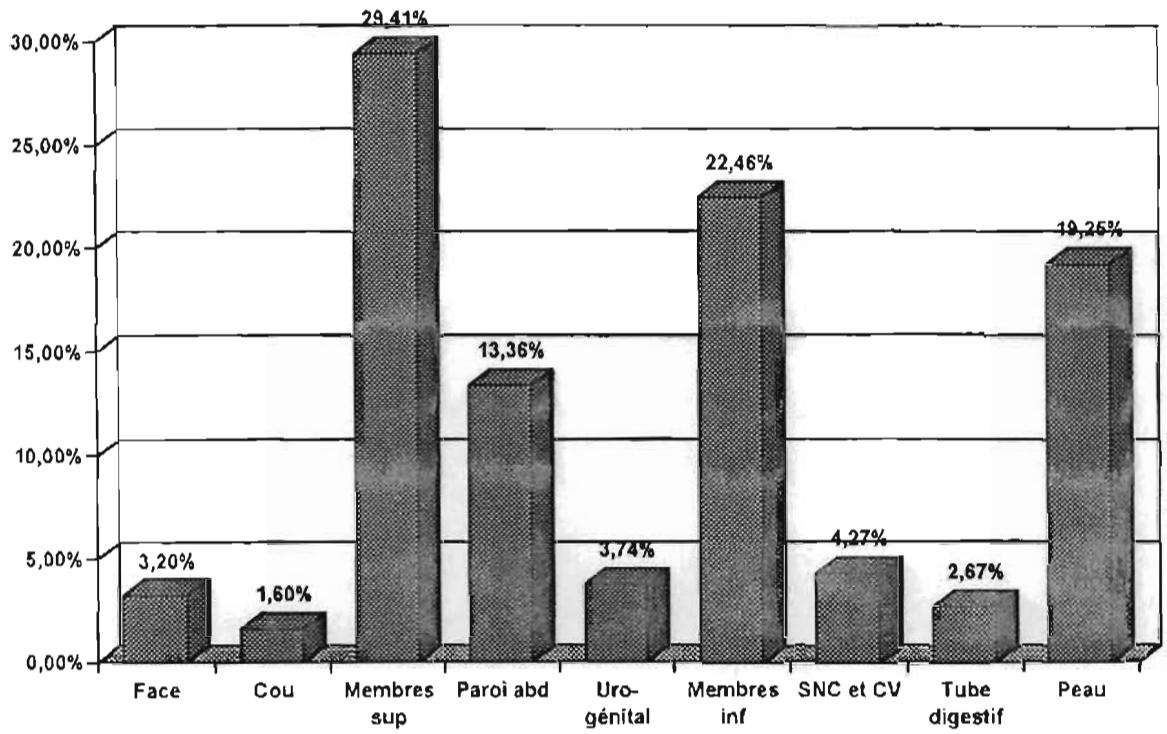
B) MALFORMATIONS RENCONTREES

1- Aspects analytiques

a) Anomalies retrouvées et leur fréquence

Les anomalies des membres ont été de loin les plus fréquentes (51,87%) comme l'illustre l'histogramme ci-dessous:

Graphique 4: Fréquence des anomalies retrouvées



Le détail des anomalies observées est donné dans la série des tableaux II-1, II-2.

ANOMALIES	NOMBRE DE FOIS	POURCENTAGE
<u>Anomalies de la face</u>	6	3,20
- Fente labiale (Bec de lièvre)	1	
- Microrétrognatisme	1	
- Frein de langue	4	
<u>Anomalies du cou</u>	3	1,60
- Torticolis congénital	2	
- Cou court	1	
<u>Anomalies des membres supérieurs</u>	55	29,41
- Polydactylie	48	
- Agénésie plalangienne	2	
- Déviation cubitale des doigts de la main droite	1	
- Chevauchement des doigts de la main gauche	1	
- Raideur des membres supérieurs en flexion	2	
- Raideur des membres supérieurs en extension	1	
<u>Anomalies de la paroi abdominale</u>	25	1,36
- Prune Belly	1	
- Hernie ombilicale	12	
- Hernie épigastrique	1	
- Omphalocèle	1	
- Fistule de l'ouraque	1	
- Hernie lombaire	1	
- Diastasis sus-ombilical des grands droits	6	
- Hernie inguinale	2	

Tableau II-1:

<u>Anomalies uro-génitales</u>	7	3,74
- Hydrocèle communicante	3	
- Ectopie testiculaire bilatérale	3	
- Hypospadias	1	
<u>Anomalies des membres inférieurs</u>	42	22,46
- Genu recurvatum	1	
- Pied talus bilatéral	1	
- Pied varus	3	
- Lymphoedème du membre inférieur gauche	1	
- Pied bot varus équin	2	
- Pied valgus	15	
- Raccourcissement du fémur droit	1	
- Chevauchement des orteils	10	
- Pieds plats	3	
- Agénésie d'orteil	2	
- Incurvation tibiale gauche	1	
- Raideur en flexion des deux membres inférieurs	1	
- Raideur en extension des deux membres inférieurs	1	
<u>Anomalies du système nerveux central et de la colonne vertébrale</u>	8	4,27
- Scoliose à longue courbe thoracique et lombaire gauche	1	
- Spina bifida	1	
-Hydrocéphalie	4	
- Microcéphalie	1	
-Tératome sacro-coccygien	1	
<u>Anomalies du tube digestif</u>	5	2,67
- Prolapsus rectal	1	
- Imperforation anale	2	
- Tumeur de la marge anale	2	
<u>Anomalies cutanées</u>	36	19,25
- Angiomes	10	
- Taches hyperchromiques	26	

Tableau II: Détail des anomalies observées et leur fréquence.

Tableau II-1: Détail des anomalies de la face, du cou, des membres supérieurs et de la paroi abdominale.

Tableau II-2: Détail des anomalies uro-génitales, des membres inférieurs, du système nerveux central et colonne vertébrale, du tube digestif et de la peau.

b) Associations malformatives

L'association de plusieurs malformations chez un même enfant a été d'observation plutôt rare. Les dix neuf cas recensés dans l'ensemble de la série sont détaillés dans le tableau III:

ANOMALIES	NOMBRE DE CAS
- Spina bifida + Pied bot varus équin bilatéral + Prolapsus rectal	1
- Hernie ombilicale + Hernie épigastrique	1
- Lymphodème du membre inférieur gauche + Hernie inguinale gauche + Angiome de la face externe de la cuisse gauche	1
- Tableau clinique évoquant une trisomie 18 (syndrome d'EDWARDS): pied bot varus équin droit + microcéphalie + microphthalmie + oreilles pointues + poings fermés avec le pouce en adduction + Attitude spontanée des membres inférieurs en ciseaux	1
- Aplasie musculaire pariétale abdominale + Ectopie testiculaire bilatérale (Prune Belly)	1
- Genu recurvatum + Pied talus bilatéral	1
- Hernie ombilicale + Pied plat bilatéral avec 2° orteil chevauchant le 1° + Déviation cubitale des doigts avec 3° doigt chevauché par les 2° et 4° + Microretrognathisme + Cou court (allure de Pierre Robin)	1
- Frein de langue + Diastasis sus- ombilical des grands droits	1
- Raideur des membres inférieurs et supérieurs en extension + genou valgus gauche + Pied droit équin direct + Pied gauche varus équin	1
- Frein de langue + hernie ombilicale	2
- taches hyperchromique + diastasis sus-ombilical des grands droits	5
- Polydactilie + angiomes	3

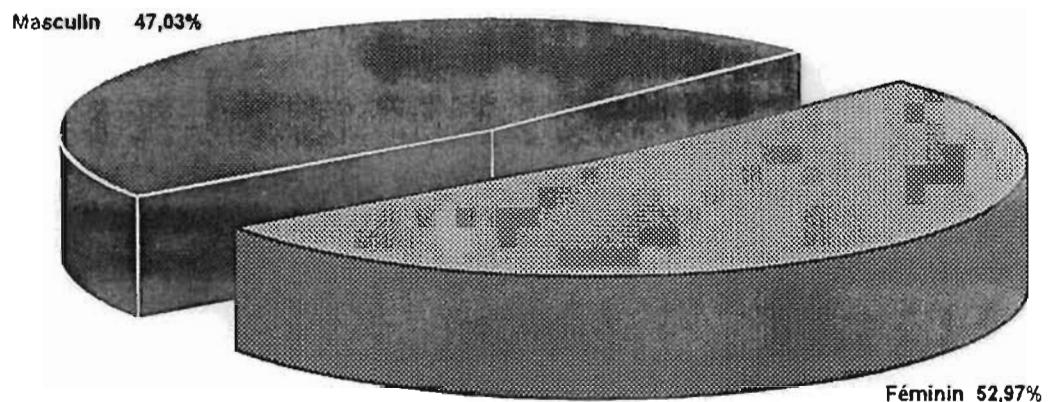
Tableau III: Associations malformatives

2) Facteurs étiologiques

a) Le sexe

Nous avons noté une légère prédominance des enfants de sexe féminin(52,97%) sur ceux de sexe masculin(47,03%).

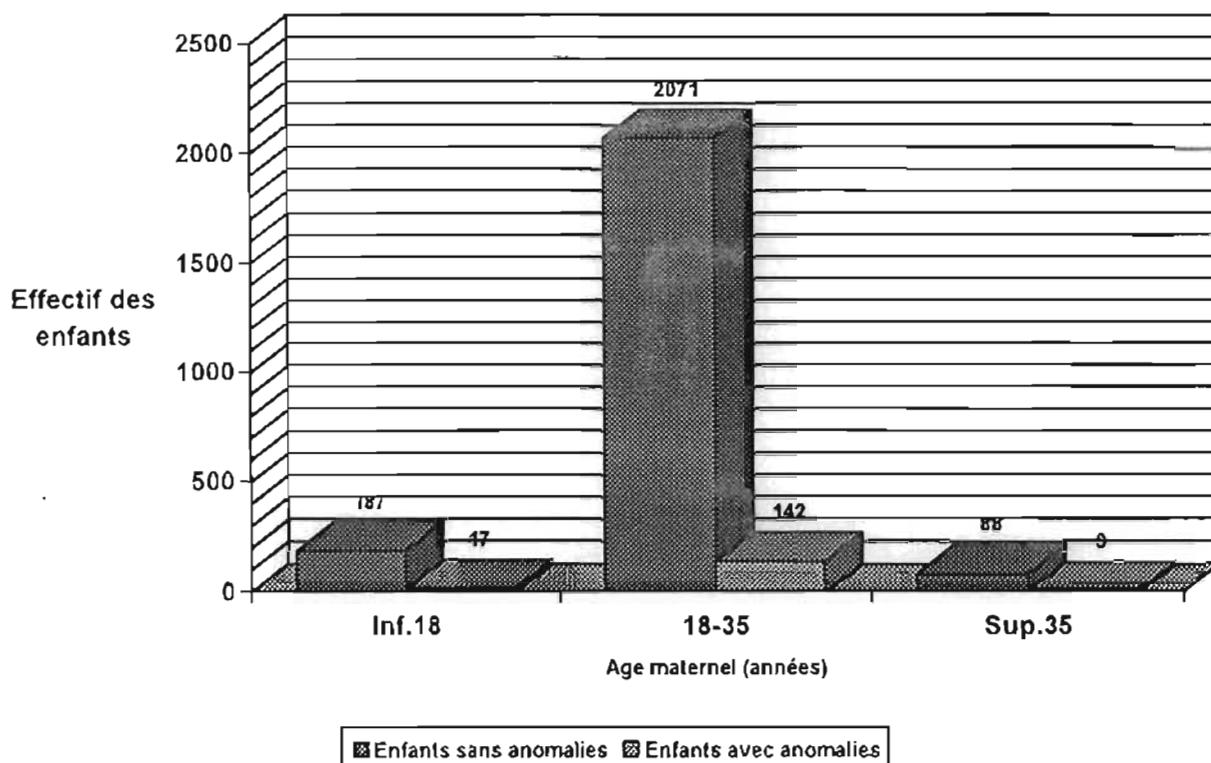
Graphique5: Répartition des enfants avec anomalie(s) en fonction du sexe



b) L'âge maternel.

Le risque d'anomalies est plus élevé aux âges extrêmes de la mère (8,33% avant 18 ans et 9,28% après 35 ans contre 6,41% de 18 à 35 ans).

Graphique 6 : Répartition des enfants selon l'âge maternel



c) La parité.

La fréquence des anomalies chez les enfants a augmenté parallèlement à la parité maternelle comme le montre le tableau IV.

Parité	Enfants sans anomalies	Enfants avec anomalies	Total
1	764	34 (4,26%)	798
2 à 4	1198	91 (7,05%)	1289
Supérieur à 4	384	43 (10,07%)	427
Total	2346	168 (6,68%)	2514

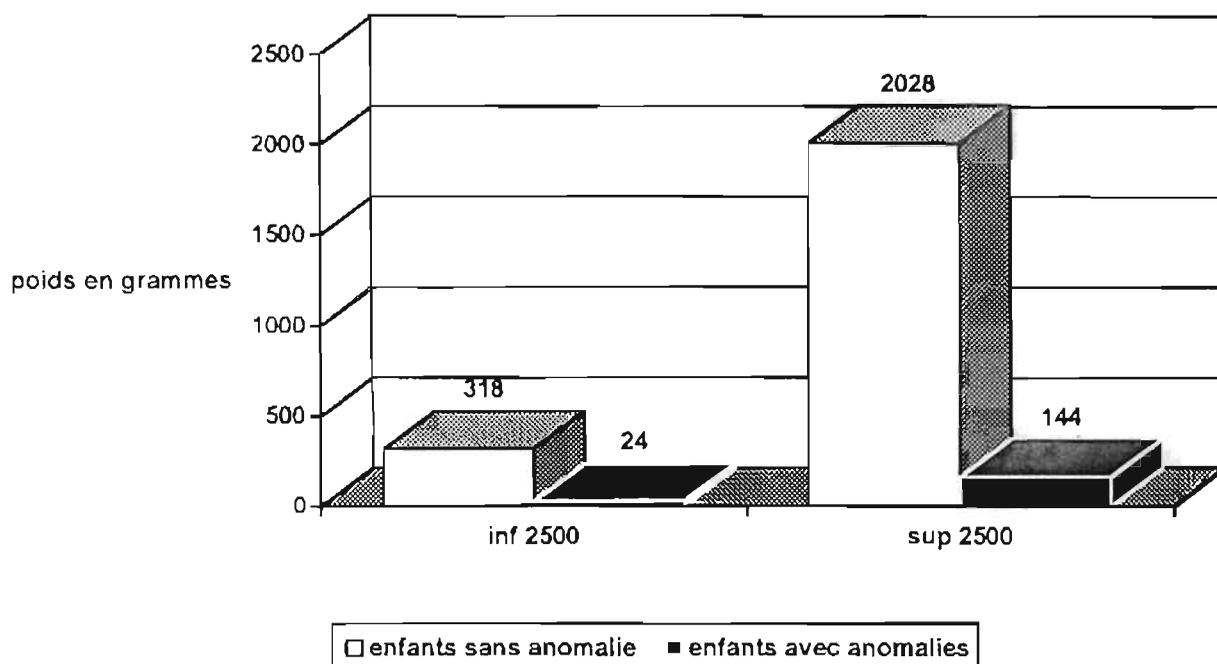
Tableau IV: Répartition des enfants selon la parité maternelle.

d) Le poids de naissance

Sur 342 enfants dont le poids de naissance était inférieur à 2500 grammes, 24 ont présenté une ou plusieurs anomalies, soit une fréquence de 7,01%.

Deux mille cent soixante et douze (2172) enfants avaient un poids de naissance est supérieur ou égal à 2500 grammes; 144 d'entre eux ont présenté une ou plusieurs anomalies, soit une fréquence de 6,62%.

Graphique 7: Répartition des enfants selon le poids de naissance.

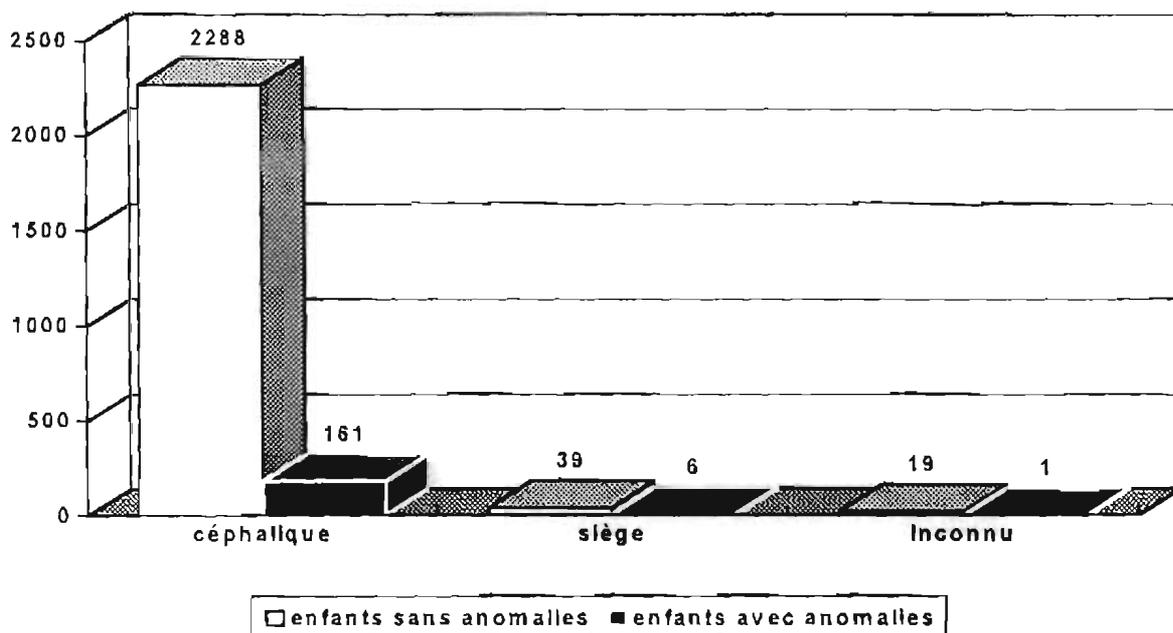


e) Le mode de présentation

Nous avons noté une prédominance des enfants avec (161) ou sans anomalies (2288) nés par le mode de présentation céphalique.

Chez 20 enfants le mode de présentation était inconnu.

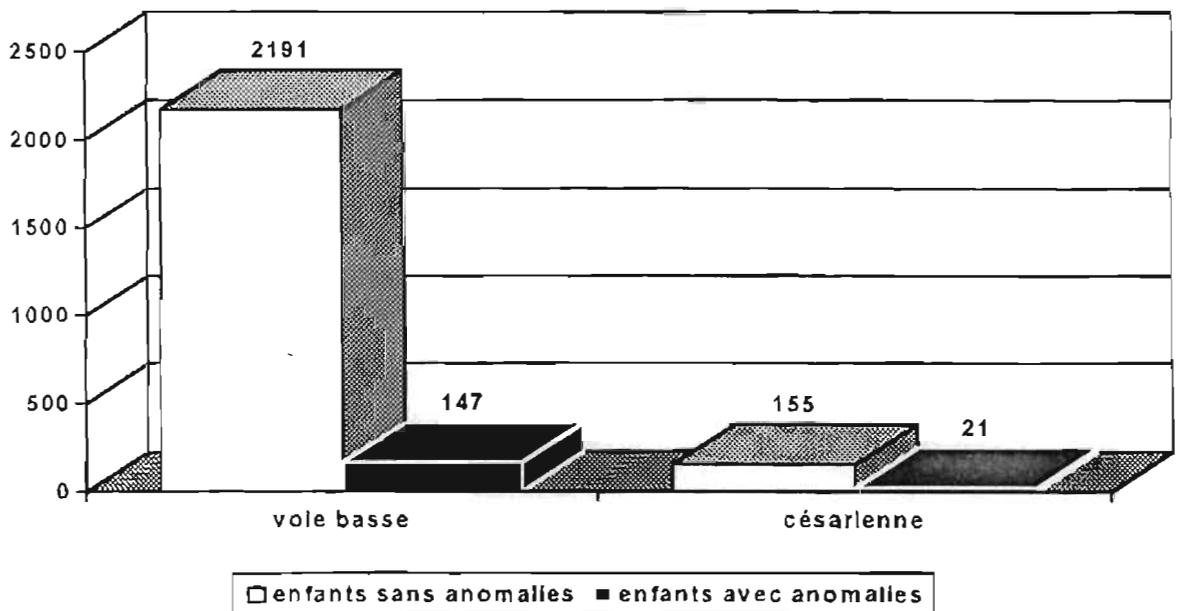
Graphique 8: Répartition des enfants selon le mode de présentation.



f) La voie d'accouchement

La voie basse a été largement prédominante (93,71% contre 6,29% pour la voie haute). Parmi les enfants nés par voie basse, 147 présentaient une ou plusieurs anomalies contre 21 pour ceux nés par césarienne.

Graphique 9: Répartition des enfants selon la voie d'accouchement.



g) Autres facteurs étiologiques

- L'âge gestationnel

Sur les 168 enfants avec anomalies, 164 sont nés à terme et 4 avant terme.

- La jémellité

Sur les 168 enfants avec anomalies, 12 sont nés de grossesses jémellaires. Nous n'avons pas eu d'accouchement de triplets, de quadruplets...

- Les antécédents maternels de maladie

Sur l'ensemble des 168 enfants avec anomalies nous n'avons retrouvé que 6 enfants dont les mères ont présenté des vomissements gravidiques et/ou des accès palustres durant la grossesse. Aucune hospitalisation n'a été retrouvée.

- Les antécédents familiaux de malformations

Sur les 168 enfants avec anomalies, 30 avaient des antécédents familiaux de malformations chez des ascendants ou encore chez des collatéraux de première ou parfois de deuxième génération. Chez vingt et six (26) d'entre eux, la malformation était une polydactylie post-axiale; l'antécédent familial consistait en une polydactylie dans 25 cas et en une syndactylie dans le vingt sixième.

III-FACTEURS DE RISQUE DE LA LCH

1) Aspects analytiques

Parmi les facteurs de risque de la LCH, on cite classiquement le sexe féminin de l'enfant, la primiparité de la mère, la gémellité, l'accouchement par le siège, les facteurs d'environnement et les anomalies sentinelles reconnues comme accompagnant la LCH (scoliose infantile, genu recurvatum, torticolis congénital...)

Dans notre série, les facteurs de risque de la LCH rencontrés sont récapitulés dans le tableau ci-dessous:

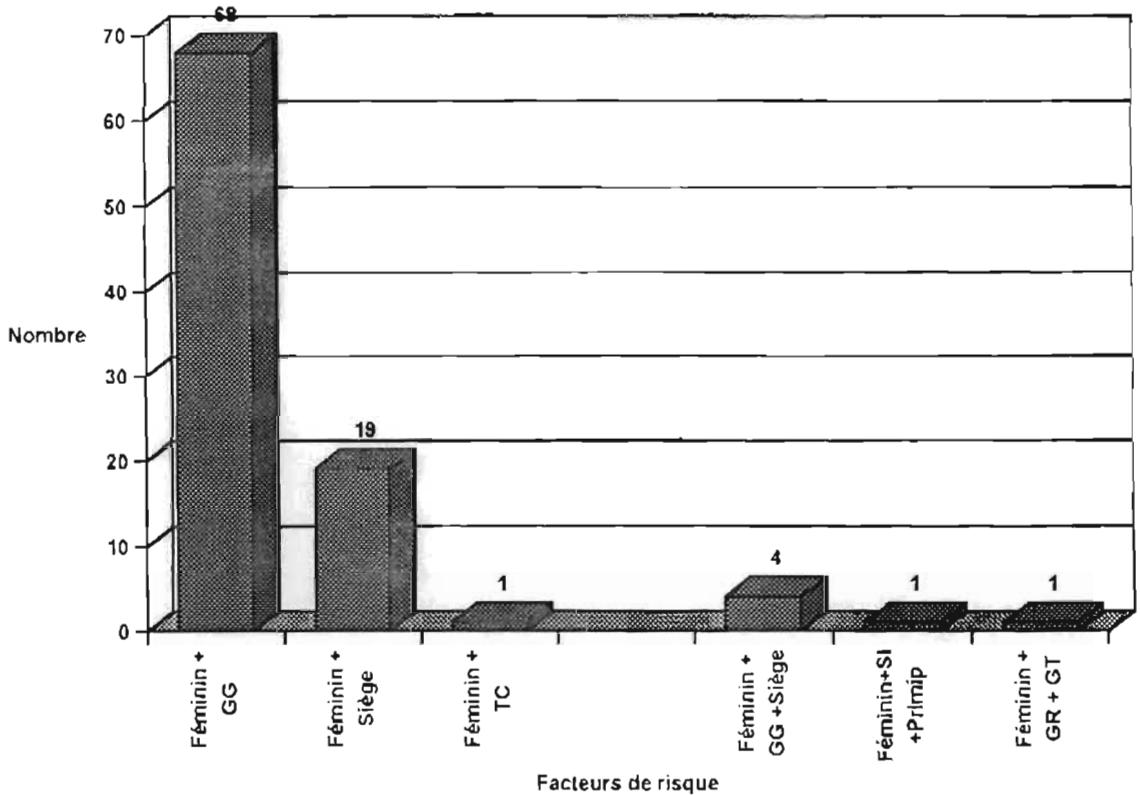
		Présence	Absence
Facteurs de risque	Sexe féminin	1170 (46,54%)	1344 (53,46%)
	Primiparité	798 (31,74%)	1716 (69,61%)
	Gémellité	12 (0,48%)	2502 (99,52%)
	Accouchement siège	45 (1,79%)	2469 (98,21%)
Anomalies sentinelles	Scoliose infantile	1 (0,04%)	2513 (99,96%)
	Torticolis congénital	2 (0,08%)	2512 (99,92%)
	Genu recurvatum	1 (0,04%)	2513 (99,96%)
	Pied talus	1 (0,04%)	2513 (99,96%)

Tableau V : Répartition des enfants selon la présence ou non de facteurs de risque de la LCH.

2- Associations des différents facteurs de risque

Quelques enfants ont présenté simultanément plusieurs facteurs de risque de la LCH. Ces associations de facteurs de risques sont illustrées par le graphique ci-dessous:

Graphique 10: Association des facteurs de risque de la LCH



GG = Grossesse gémellaire

Siège = Présentation du siège

TC = Torticolis congénital

SI = Scoliose infantile

GR = Genu recurvatum

PT = Pied talus

COMMENTAIRES - DISCUSSION

V- COMMENTAIRES - DISCUSSION

A) Taille de l'échantillon:

Notre étude qui s'est déroulée au CHNYO et s'est étalée sur une période de 7 mois, allant du 15 Décembre 1996 au 15 Juillet 1997, a porté sur un échantillon de 2514 enfants nés vivants dans les maternités du CHNYO et du Centre Médical Saint CAMILLE de la ville de Ouagadougou. Cet échantillon représente 36,20% des naissances enregistrées dans les deux maternités pendant la même période. Il n'a pas pris en compte les enfants exécutés avant notre passage et ceux ayant présentés une affection engageant le pronostic vital immédiat et ayant été alors transférés dans le service de néonatalogie.

La taille de notre échantillon est supérieure à celle de celui de KAM L. K. et coll. (Ouagadougou ; BURKINA FASO) [32] et à celle de celui de MAYANDA H. F. et coll. (Brazzaville ; Congo) [38] dont les études ont été rétrospectives et ont porté sur des échantillons dont les tailles étaient respectivement de 424 et 1785.

Par contre elle est inférieure à celle de celui de SENGEYI M. A. et coll. (République Démocratique du Congo: RDC) [43] de GUEDDICHE M. N. et coll. (Tunisie)[25] et de EDELSTEIN J. (Afrique du Sud)[21] qui ont travaillé sur des échantillons dont les tailles étaient respectivement de 4465, de 11036 et de 16000. Les deux premiers ont étudié les malformations congénitales en général; le dernier, la LCH.

La taille de notre échantillon nous parait tout à fait raisonnable car si l'on s'appuie sur l'incidence avancée par ARTZ qui a étudié la LCH chez les Noirs à New York et qui a retrouvé le chiffre de 4,9 pour 1000, on se serait attendu dans notre contexte à rencontrer 12 à 13 cas de LCH.

B) Incidence de la LCH

Aucun cas de LCH n'a été retrouvé dans notre série malgré l'incidence relativement élevée des malformations d'une façon générale. Quelques cas de clics myofasciaux (22) ont été relevés. Mais toutes les hanches ayant présenté des clics étaient parfaitement stables. Ce qui est bien connu et banal.

Cette absence complète de hanche dysplasique dans notre série nous a confrontés à trois questions:

1- Existe -t-il un profil très particulier des malformations en général dans notre contexte ?

2- Comment se présentent les malformations connues pour être classiquement associées à la LCH dans notre série ?

3- Que peut-on dire des hanches dans le sous-groupe des enfants dits à risque ?

C) Les malformations congénitales en général

Nous avons observé une panoplie de malformations congénitales externes. Nous nous sommes limités aux externes car l'évaluation fiable et exhaustive des malformations internes nécessitent des moyens dont la disponibilité et l'accessibilité sont très limitées dans notre contexte.

1- Les malformations rencontrées et la comparaison avec les données de la littérature

Les études épidémiologiques des malformations congénitales en général sont nombreuses. L'incidence de ces malformations à la naissance varie de 0,03% en Allemagne à 10,56% en Australie. En France elle est estimée à 1,74% par BRIARD M.L. et coll. [25].

Dans notre série, l'incidence des anomalies congénitales externes en général est de 6,68% . Ce chiffre est supérieur à ceux de TANDU U. et coll. en RDC (0,12%)[54] traitant uniquement des malformations congénitales visibles, de MAYANDA H.F. et coll. à Brazzaville (5,09%)[38], de GUEDDICHE M.N. et coll. en Tunisie(4,06%)[25] ainsi qu'à celui de SENGEYI M.A. et coll. à Kinshasa (2,5%)[43].

L'incidence que nous avons trouvée avoisine cependant celle de KAM L. K. et coll. dont les travaux ont été menés à Ouagadougou (7,1%)[32].

L'incidence réelle pourrait être supérieure dans la mesure où les enfants transférés et les mort-nés ont probablement présenté plus de malformations que les autres.

a) Les malformations du squelette

Elles sont prédominantes selon les travaux tunisiens de GUEDDICHE M.N. (41,76%) et ceux de KHROUF N.[25].

Dans les travaux zairois de TANDU UMBA N.F. et de SENGEYI M.A., elles sont également prédominantes et représentent respectivement 42% et 59,8% des cas de malformations.

ROTH à Strasbourg a trouvé un taux de 25,3 pour 10000 [41].

Dans notre série les malformations du squelette sont au premier rang avec une incidence de 51,87%.

b) Les malformations uro-génitales

KAM à Ouagadougou et GUEDDICHE à Tunis ont retrouvé des incidences respectives de 10% [32] et de 10,3%[25].

ROUX et BRIARD cités par GUEDDICHE, ont révélé des incidences respectives de 2,7 pour 1000 et de 7,6 pour 1000[25].

L'incidence des anomalies uro-génitales a été de 3,74% dans notre échantillon. Ce taux a été probablement sous estimé. En effet il existe beaucoup de malformations internes qui échappent à l'examen clinique d'où la difficulté de leur évaluation dans notre étude.

c) Les anomalies du système nerveux central

Des taux respectifs de 8% et 16,48% ont été retrouvés par KAM à Ouagadougou [32] et par MAYANDA à Brazzaville[38]. GUEDDICHE, BRIARD et ROTH ont trouvé des taux respectifs de 2,3 pour 1000; 1,6 pour 1000 et 2,48 pour 1000 [25].

Dans notre série les anomalies du système nerveux central ont été rencontrées dans 3,74% des cas. Du reste, notons qu'une anomalie du système nerveux peut elle-même induire une instabilité ou une luxation de hanche qu'il faut se garder de verser au compte de la LCH.

d) Les anomalies de la paroi abdominale

MAYANDA H.F. et coll. à Brazzaville et KAM L.K et coll à Ouagadougou ont retrouvé des taux respectifs de 24,3% [38]et de 6% [32] concernant ces anomalies.

Quant à ROTH M.P. et coll. à Strasbourg, ils ont retrouvés un taux de 3,3 pour 10000 [41].

Leur fréquence est de 13,36% dans notre série. Nous pensons toutefois avoir sous-estimé la réalité puisque des malformations comme les omphalocèles, les laparoschisis, les fistules ouraquiennes et les persistance du canal omphalo-mésentérique ont pu échapper à notre évaluation.

e) Les anomalies cutanées

Leur fréquence est de 8% selon les travaux de KAM L.K. et Coll [32] . Ces anomalies représentent 19,25% de l'ensemble des anomalies de notre série. La facilité de leur détection et la prise en compte des formes mineures expliquent les chiffres élevés que nous rapportons.

f) Malformation rare: Tableau clinique de trisomie 18 ou syndrome d'EDWARDS

Ce tableau clinique associe une microcéphalie, une microphthalmie, des oreilles pointues, un pied bot varus équin droit, des poings fermés avec le pouce en adduction et une attitude spontanée des membres inférieurs en ciseaux.

Cette anomalie rare (0,2 à 0,3 pour mille naissances vivantes)[22] a été observée chez un nouveau-né de sexe masculin sans antécédents particuliers né à terme par voie basse et de présentation céphalique avec un poids de naissance(PN) égal à 2480 grammes, une taille(T) de 47 centimètres, un périmètre crânien(PC) de 27 centimètres et un périmètre thoracique(PT) de 26 centimètres. Sa mère était âgée de 29 ans; elle était deuxième geste, deuxième pare.

Bien que nous n'ayons pas pu effectuer les examens paracliniques, notamment le caryotype (cet examen ne pouvant se faire localement), pour confirmer le diagnostic, ce tableau clinique correspond vraisemblablement à une trisomie 18

2- Les facteurs étiologiques

a) Le sexe:

A l'exception de certaines anomalies, d'une façon générale, les malformations touchent de façon équilibrée les filles et les garçons.

Dans notre série, nous avons constaté une légère prédominance du sexe féminin(52,97%) sur le sexe masculin (47,03%).

KAM L.K. et coll. à Ouagadougou [32] et GUEDDICHE M.N et coll. en Tunisie[25] ont noté une légère prédominance du sexe masculin sur le sexe féminin.

Mais les différences sont si faibles qu'une conclusion ne peut en être tirée.

b) L'âge maternel

Le risque de survenue d'anomalie congénitale est plus élevé aux âges extrêmes de la mère. Mais les observations divergent parfois sur ce sujet.

Selon les travaux de TANDU-UMBA N.F. et coll. en RDC [54], le risque malformatif est maximal dans la tranche d'âge de 20 à 35 ans. Selon eux, ceci s'explique par le fait que cette tranche d'âge correspond à la pleine activité procréatrice en RDC.

Par contre BAIRD en Colombie [7] n'a trouvé aucune association entre l'âge maternel et la survenue de malformation congénitale.

Le risque malformatif s'élève après 35 ans selon les travaux de MAYANDA [38] (6,9% après 35 ans) et de GOULET [23]. SENGEYI [43] a retrouvé un risque de 3% entre 36 et 40 ans; ce taux a doublé au-delà de 40 ans.

A Paris, ROUX [42] et BRIARD[12] notent un risque de malformations plus important quand l'âge maternel dépasse 35 ans. TALEB travaillant à Oran a abouti aux mêmes conclusions [53].

Dans notre étude, le taux de malformations était de 8,33% lorsque la mère avait moins de 18 ans; 9,28% lorsqu'elle était âgée de plus de 35 ans contre 6,41% lorsqu'elle avait entre 18 et 35 ans. Ceci a été également relevé par KAM à Ouagadougou[32] (7,40% avant 18 ans et 29,16% après 35 ans contre 6,09% de 18 à 35 ans).

Nos observations s'accordent donc avec l'idée dominante sur cette question.

c) La parité

D'après BUGNON P. et coll.[13], une parité supérieure ou égale à 4 est grevée d'un haut risque malformatif.

Il ressort de notre étude que le risque d'anomalie augmente avec la parité (4,26% quand la parité est égale à 1; 7,05% quand la parité est de 2 à 4 et 10,07% quand elle est supérieure à 4). Ceci est classique et nous rejoignons certains auteurs comme KAM (1,75% quand la parité est égale à 1; 2,33% quand la parité est de 2 à 4 et 2,91% quand la parité est supérieure à 4) [32], MAYANDA (3,8% quand la parité est égale à 1; 4,2% quand la parité est de 2 à 5 et 11,8% quand la parité est supérieure à 6) [38], SENGEYI (1,7% quand la parité est égale à 1; 2,7% quand la parité est de 2 à 5 et 3% quand la parité est supérieure à 5) [43].

d) Le poids de naissance:

La relation entre le poids de naissance et l'incidence des malformations congénitales a retenu l'attention de beaucoup d'auteurs.

Les auteurs européens (BUGNON.[13], CHEVRANT-BRETON.[14] ainsi que DODION [17]), rapportent une forte incidence du faible poids, ce qui peut s'expliquer aussi bien par la prématurité que par un déficit dans la croissance cellulaire des organes concernés par la malformation.

MAYANDA à Brazzaville[38] a trouvé 4,7% d'enfants malformés de faible poids contre 5,4% d'enfants malformés de poids normal.

Dans notre série, la répartition des anomalies étaient indépendante du poids de naissance (7,01% d'enfants de faible poids avec anomalies et 6,62% d'enfants de poids normal avec anomalies).

On note une disparité quant à la relation entre le poids de naissance et l'incidence des malformations congénitales. Cela est-il dû au fait que certaines études ont pris en compte les malformations en général alors que d'autres n'ont considéré que les malformations externes ? De toute façon, le faible poids de naissance ne semble pas être la cause des anomalies. Il semble être plutôt un élément d'association ou une simple conséquence de la malformation.

e) Modalités d'accouchement

Parmi nos patients présentant une anomalie congénitale, vingt (20) sont nés par césarienne (soit 11,90%) et six (6) par voie basse sur présentation de siège (soit 3,57%).

Ces taux sont inférieurs à ceux de TANDU-UMBA [54] qui a retrouvé 23,64% de cas de césarienne et 18% de cas de présentation du siège.

Par contre, MAYANDA [38] n'a relevé aucun cas de césarienne. Quatre vingt dix sept pour cent (97 %) des enfants qu'il a examinés étaient nés par voie basse, sur présentation céphalique.

On note aussi une prédominance de la présentation céphalique dans notre étude (97,41%).

Il existe une disparité quant à la relation entre les modalités d'accouchement et l'incidence des malformations congénitales. Les modalités d'accouchement semblent davantage dépendre des malformations. L'inverse est beaucoup moins probable.

f) L'âge gestationnel

Dans notre série, la majorité des enfants avec anomalies (97,9%) était née à terme. KAM L. K. à Ouagadougou [32] et MAYANDA H.F. à Brazzaville[39] n'ont retrouvé aucune relation entre l'âge gestationnel et la survenue des malformations congénitales.

Ces constatations deviennent moins surprenantes si l'on se rappelle bien que ces travaux ont exclu les produits d'avortement et les mort-nés.

g) Autres facteurs étiologiques

Il est classique de citer, parmi les facteurs susceptibles d'induire une malformation, certains médicaments, certaines maladies maternelles ou une irradiation foetale.

Aucun de ces éléments n'a été relevé dans notre étude.

Au terme de cette revue, notre sentiment est que le profil général des malformations est le même chez nous qu'ailleurs en Afrique. Il diffère de celui observé en Occident. Les différences raciales en matière de malformations congénitales constituent une notion bien connue[29]. Ceci se conçoit si l'on considère qu'environ un tiers des malformations sont d'origine génétique [37].

D) Les facteurs de risque de la LCH

Nous nous sommes alors appesantis sur le profil des facteurs de risque et des anomalies classiquement associées à la LCH dans notre série. Nous avons donc accordé une attention spéciale au sous-groupe des enfants présentant des facteurs de risque.

1- Les facteurs de risque

a) Le sexe féminin

En matière de LCH, la prédominance des filles est une notion classique. Selon SERINGE R., les filles sont nettement plus atteintes dans une proportion de 5 à 6 pour un garçon. Les mêmes chiffres sont avancés par TACHDJIAN[52].

Dans notre série, 1170 enfants de sexe féminin ont été examinées (soit 46,54%) parmi lesquelles 89 présentaient une ou plusieurs anomalies mais pas de LCH.

b) La primiparité

Plusieurs auteurs insistent sur l'incidence élevée de la LCH chez les premiers-nés. Selon DUNN cité par COURTOIS B. [16], la primiparité est retrouvée dans 60% des LCH.

Ceci semble en rapport avec l' « étroitesse » de la cavité utérine en raison du tonus pariétal du viscère mais aussi de celui de la paroi abdominale de la primipare.

Nous avons examiné 764 enfants nés de mères primipares. Parmi eux, 34 présentaient une ou plusieurs anomalies. Mais chez aucun une LCH n'a été retrouvée.

c) La gémellité

La gémellité, en réduisant proportionnellement l'espace disponible pour chaque jumeau dans l'utérus maternel créerait des conditions d'exiguïté propices à l'apparition de la dysplasie congénitale de hanche [52].

Le nombre d'accouchements gémellaires était de 250 en 1996 dans les deux maternités impliquées dans notre étude: 113 dans le service de gynéco-obstétrique du CHNYO et 137 à la maternité du Centre médical Saint CAMILLE [4,5].

Sur les 168 enfants présentant des anomalies, 13 dont 8 de sexe féminin sont nés de grossesse gémellaire. Mais aucun jumeau n'a présenté une LCH.

d) L'accouchement par le siège

La fréquence des accouchements par le siège est estimée à 3% dans la population générale [52]. Parmi les enfants présentant une LCH, cette fréquence est nettement plus élevée. Les chiffres varient de 8,3 à 30% [11,26,45].

Parmi les 45 enfants nés par la présentation du siège dans notre échantillon, 6 avaient une ou plusieurs anomalies mais aucune hanche dysplasique n'a été relevée.

e) Facteurs d'environnement

Selon TACHDJIAN M.O.[52], dans certaines régions du monde telles qu'en Afrique, en Chine, en Inde, les hanches des nouveau-nés sont maintenues en flexion et abduction (port au dos des nouveau-nés) et l'incidence des LCH est très basse. Dans d'autres régions telles que dans le nord de l'Italie, en Allemagne, où les enfants sont en général portés avec les hanches en extension et en adduction, l'incidence est élevée. La position des hanches serait donc un facteur important dans la variation de l'incidence.

Dans notre série, aucun nouveau-né n'a été porté au dos avant notre passage. En effet, chez nous selon la tradition, le port au dos du nouveau-né n'intervient qu'après la chute du cordon ombilical qui a lieu après environ deux semaines de vie. Or la majorité des enfants que nous avons examinés (99,76%) étaient âgés de moins de 15 jours et aucun d'eux ne présentait une LCH. Cela vient alors renforcer le fait que la LCH semble bien inexistante chez nous.

2- Les anomalies classiquement citées pour accompagner la LCH

a) Scoliose infantile

Chez les 168 enfants présentant une ou plusieurs anomalies dans notre série, un cas de scoliose thoraco-lombaire gauche a été observé. Il s'agissait d'un enfant de sexe féminin, sans antécédents particuliers, né à terme par la voie basse et de présentation céphalique avec un poids de naissance(PN) égal à 3710 grammes, une taille(T) de 47 centimètres, un périmètre crânien(PC) de 34 centimètres et un périmètre thoracique(PT) de 33 centimètres. La radiographie n'a pas montré d'anomalie vertébrale (diagnostic différentiel avec la scoliose congénitale). L'examen neurologique et celui des hanches étaient sans particularité. La mère était âgée de 16 ans, primigeste, primipare.

b) Anomalie des membres inférieurs: Genu recurvatum + Pied talus

Diverses anomalies des membres inférieurs d'origine positionnelle accompagnent volontiers la LCH: metatarsus varus, pied calcaneo-valgus, genu recurvatum, contracture en adduction ou en abduction des hanches [52].

Nous avons observé un enfant de sexe féminin polymalformé présentant un genu recurvatum bilatéral, un pied talus bilatéral et une attitude des mains avec les poings fermés. La mère était âgée de 21 ans, elle était deuxième geste et deuxième pare. L'enfant était né avant terme par voie basse et par présentation céphalique avec un poids de naissance (PN) égal à 1980 grammes, une taille (T) égale à 44 centimètres, un périmètre crânien (PC) égal à 33 centimètres, un périmètre thoracique (PT) égal à 32 centimètres. A l'examen clinique, ses hanches étaient parfaitement stables.

c) Torticolis congénital

L'éventualité d'une association entre la dysplasie de hanche et le torticolis congénital a été soulignée pour la première fois par JOACHIMSTHAL en 1908. L'incidence de la dysplasie de hanche était de 1,5 pour 1000 et celle du torticolis de 4 pour 1000 fixant à 0,006 pour 1000 l'incidence de leur association par simple fait du hasard. Or, IWAHARA et IKEDA ont établi que 14,8% de leurs patients présentant un torticolis congénital avaient aussi une dysplasie de hanche[30]. HUMMER et MacEWEN ont eux retrouvé le chiffre de 20% [29]. Ces valeurs sont très éloquentes et la présence d'un torticolis congénital chez un nouveau-né doit faire rechercher tout particulièrement une éventuelle dysplasie de hanche.

Deux (2) cas de torticolis congénital ont été retrouvés dans notre étude (Une fille et un garçon). Ces enfants, nés à terme, sans antécédents particuliers ont été examinés plusieurs fois dans les deux premières semaines de vie. Leurs hanches étaient stables.

d) Les associations des différents facteurs de risque

Nous avons retrouvé les associations suivantes:

- 68 enfants de sexe féminin nées de grossesse gémellaire
- 19 enfants de sexe féminin nées par la présentation du siège.
- 1 enfant de sexe féminin présentant un torticolis congénital.
- 4 enfants de sexe féminin nées de grossesse gémellaire et par présentation du siège.
- 1 enfant de sexe féminin présentant une scoliose infantile née de mère primipare.
- 1 enfant de sexe féminin présentant un genu recurvatum bilatéral et un pied talus bilatéral.

Mais chez aucun de ces enfants exposés simultanément à de multiples facteurs de risques nous n'avons pu mettre en évidence la moindre instabilité coxo-fémorale.

En dépit de notre acharnement nous n'avons donc retrouvé aucun cas de LCH.

Quant à KAM L.K. et coll à Ouagadougou, ils ont retrouvé un cas de LCH sur 424 enfants. Ce seul cas est à considérer avec prudence vu le caractère rétrospectif de leur étude, l'absence d'informations fournies sur les antécédents du patient (sexe, âge, présentation, mode d'accouchement,...), sur l'évaluation exhaustive des malformations associées ainsi que sur le devenir de l'enfant. En tout état de cause, ce ne serait là que l'exception dont le rôle est de confirmer la règle.

ARTZ, à New York [6], situe l'incidence à 4,9 pour 1000 chez les Noirs contre 15,5 pour 1000 chez les Blancs.

EDELSTEIN J. en Afrique du Sud [21] et SENGEYI M.A. à Kinshasa en RDC [43] n'ont retrouvé aucune LCH chez respectivement 16000 et 4465 enfants de race noire.

Il existe de grandes variations géographiques et raciales dans l'incidence de la LCH. Elles sonnent comme un écho aux variations raciales des malformations en général que nous rappelions plus haut.

GUEDDICHE [25] a retrouvé 30 cas de LCH sur 11036 enfants vivants.

A Paris, à la maternité de l'hôpital St. VINCENT DE PAUL, le taux de LCH avoisine 20 pour 1000.

D'autres auteurs européens tels que BARLOW (Salford en Angleterre; 1962) [8], ROSEN (Suède; 1962) [40], KLISIC (Belgrade en Yougoslavie; 1975) [33] ont trouvé des incidences respectives de 1,5 pour 1000, 1,7 pour 1000 et de 75 pour 1000, tandis que WALKER au Canada [55] a rapporté le chiffre de 188,5 pour 1000.

HOAGLUND (Hong Kong; 1981) trouve une incidence de 0,1 pour 1000 chez les enfants chinois [27].

Si de nombreuses causes s'intriquent pour expliquer ces larges variations, l'âge des patients à la date de l'examen et la patience des cliniciens ne semblent pas avoir affaibli la force de nos conclusions.

Effectivement un élément à prendre en compte dans la variation de l'incidence de la LCH est l'âge des enfants au moment de l'évaluation. La LCH est plus fréquente chez le nouveau-né que chez l'enfant d'un mois. BARLOW [8] a trouvé qu'environ 1 enfant sur 60 naissait avec une instabilité bilatérale de hanche. Parmi eux, 60% stabilisent leur(s) hanche(s) dans la première semaine de vie et 88% dans le premier mois. Les 12% restants expliquent l'incidence de 1,55 pour 1000.

Dans notre échantillon, la majorité des enfants examinés sont âgés de moins de 15 jours (99,76%). Cette période correspond à la tranche d'âge pendant laquelle on devrait rencontrer le maximum de LCH. Or dans notre série, aucun cas de LCH n'a été retrouvé. Cela vient une fois de plus renforcer le fait que la LCH est inexistante chez nous.

L'expérience et la patience du clinicien peuvent influencer l'incidence de la LCH. Pour cela, nous avons recherché avec acharnement toute anomalie coxofémorale et avons souvent examiné cliniquement deux et parfois trois fois les enfants présentant des facteurs de risque avec même des examens échographiques de certaines hanches. Nous n'avons à chaque fois retrouvé que des hanches stables.

Nous pouvons dire que les facteurs génétiques et raciaux évoqués dans la littérature [16,45,46] semblent très puissants dans notre contexte et neutralisent efficacement les facteurs mécaniques et les facteurs d'environnement qui n'ont de chance de s'exprimer que lorsque les facteurs génétiques de protection sont d'efficacité réduite. Ces gènes de protection, s'ils existent, restent encore à identifier.

CONCLUSION

CONCLUSION

Notre étude qui avait pour but d'évaluer l'épidémiologie de la dysplasie congénitale de hanche et son rôle dans les coxopathies de l'enfant a duré sept(7) mois(15 Décembre 96 au 15 Juillet 97). Nous avons examiné 2514 enfants nés vivants dans deux maternités de la ville de Ouagadougou (CHNYO et Centre Médical Saint Camille). Cent soixante et huit (168) présentaient une ou plusieurs anomalies.

Nous n'avons relevé aucun cas de LCH. Par contre les autres malformations congénitales externes sont fréquentes et leur épidémiologie semble superposable à ce que l'on observe ailleurs en Afrique.

Le cadre de l'étude, limité à l'Unité de chirurgie pédiatrique du service de Chirurgie Générale et Digestive du CHNYO et portant sur des enfants nés dans deux maternités de la ville de Ouagadougou ne permet pas d'édicter en toute sécurité des conclusions valables pour l'ensemble du Burkina Faso. Une étude multicentrique systématique de la dysplasie développementale de la hanche et portant sur un échantillon plus important pourrait enrichir ce travail.

L'étiopathogénie des dysplasies de hanche est complexe, faisant intervenir des facteurs génétiques, raciaux, mécaniques et d'environnement. Les premiers semblent prédominants et protecteurs dans notre contexte.

Les dysplasies de hanche ne jouent pas un rôle dans les coxopathies avancées de l'enfant que nous observons avec une fréquence inquiétante en consultation de routine de chirurgie pédiatrique. **La cause de ces coxopathies handicapantes doit donc être recherchée ailleurs: drépanocytose, atteintes infectieuses , lésions traumatiques, inflammatoires...**

Lorsqu'une articulation portante aussi importante que la hanche pose problème, en particulier chez l'enfant, il y a lieu de se mobiliser pour en déterminer la cause. C'est pourquoi l'évaluation attentive des différentes hypothèses évoquées suscitera sans doute d'autres travaux.

SUGGESTIONS

SUGGESTIONS

Nous suggérons, avant de prendre des résolutions définitives quant à l'absence de LCH:

1- Au niveau du personnel de santé:

- L'examen clinique systématique des hanches chez tout nouveau-né au même titre que l'examen du périnée, du dos ou l'évaluation de la perméabilité oesophagienne...

- La demande d'examen échographique devant toute hanche à risque du nouveau-né.

- Le transfert des patients dont l'examen présenterait une LCH ou toute autre malformation congénitale vers une formation sanitaire plus compétente pour le diagnostic et la prise en charge.

2- Au niveau de la population:

En vue de rendre conformes la réalité observée et la réalité tout court:

- La sensibilisation des parents d'enfants malformés afin qu'ils consultent dans les services de santé et leur information sur les possibilités de prise en charge de ces enfants.

3- Au niveau des autorités politiques:

- Une attitude vigilante dans la politique nationale de prévention des malformations congénitales notamment en incitant davantage les citoyens au conseil génétique et à l'examen prénuptial.

- Une implication non seulement dans l'ouverture d'un registre national fiable des malformations où les informations seront consignées et analysées mais aussi dans celle d'un registre sous-régional analogue.

- Le renforcement du nombre de personnels spécialisés depuis les accoucheurs jusqu'aux chirurgiens pédiatriques pour une prise en charge adéquate et précoce des LCH éventuelles mais aussi des malformations congénitales en général.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. Anonyme:
Direction des Etudes et de la Planification (DEP) du Ministère de la Santé du Burkina Faso.
Statistiques Sanitaires: 1986,1989,1993.
2. ANONYME :
Luxation congénitale de la hanche. Brochure réalisée par le secrétariat d'Etat chargé de la santé et le Groupe d'Etude en Orthopédie Pédiatrique. Paris, 1986.
3. ANONYME :
Principales données définitives du 2° recensement général de la population du 10 au 20 Décembre 1985.
INSD, Burkina Faso.
4. ANONYME :
Rapport annuel 1992, 1993, 1994, 1995, 1996.
Centre Médical Saint Camille.
Ouagadougou- Burkina Faso.
5. ANONYME :
Rapport d'activités hospitalières 1992, 1993, 1994, 1995, 1996.
Service d'information médicale. CHN-YO.
Ouagadougou- Burkina Faso.
6. ARTZ T.D., LIM W.N., WILSON P.D. et coll:
Neonatal diagnosis, Treatment and related factors of congenital dislocation of the hip.
Clin orthop, 1975; 110: 112.
7. BAIRD P.A., SADOVNICK A.D., YEE I. M.:
Maternal age and birth defects: a population study .
Lancet, 1991, 337: 527.
8. BARLOW T.G.:
Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip.
J. Bone Joint Surg. 1962, 44 (B): 292.

9. BENSACHEL H., THEMAR NOEL C., LEGMANN P., BOURILLON A., LEVESQUE M., DE PAILLERETS F.:
Etude de l'échographie de hanche dans la maladie luxante du nouveau-né et du nourrisson.
Chirurgie 1985, 111: 688.
10. BENSOUSSAN P.
"Bébés cassés, parents à réparer, soignants exposés.
Les soins aux nourrissons "différents".
Journal de Pédiatrie et de Puériculture, 1992; 1: 41.
11. BJERKREIM I., VAN DER HAGEN C.B.:
Congenital dislocation of the hip joint in Norway.
Clin. Genet., 1974; 5:433.
12. BRIARD M.L., FEINGOLD J., BONATTI-PELLIE C.:
Fréquence des malformations à la naissance. Etude d'une maternité parisienne.
Arch. Fr. Pédiatrie, 1975, 32: 123.
13. BUGNON P., NIVELON-CHEVALIER A., MAVEL A. et coll.:
Contribution à l'étude des malformations congénitales.
J. Gynécol. Obstét. Biol. Reprod., 1980; 9: 405.
14. CHEVRANT-BRETON O., PETIT J. Y., GRALL J. Y. et coll.:
Hydramnios et malformations foetales.
J. Gynécol. Obstét. Biol. Reprod., 1980,9, 567.
15. COLEMAN S.S. :
Congenital dysplasia and dislocation of the hip.
C.V.Mosby Cy, Edit. 1978, St Louis.
16. COURTOIS B.
"Dépistage et traitement précoces de la Maladie luxante de hanche".
In Cahier d'Enseignement de la SOFCOT, N°9. Expansion scientifique Française, Paris, 1979, 27.
17. DODION J.:
Les malformations congénitales.
In VOKAER R. et LEVI S.: Les grossesses à haut risque, 1980, Masson, Paris, 340.

18. DOMART A., BOURNEUF J.
Petit Larousse de la Médecine.
Larousse, 1992; Paris, Tome 2: 558.
19. DUNN P.M.: Perinatal observations on the etiology of CDH.
Clin Orthop, 1976; 119: 11.
20. DUNN P.M.:
The anatomy and pathology of congenital dislocation of the hip.
Clin. Orthop., 1976, 119: 24.
21. EDELSTEIN J. :
Congenital dislocation of the hip in the Bantu.
J Bone Joint Surg 1966, 48B: 397.
22. FATTORUSSO V., RITTER O.:
Vademecum clinique, du diagnostic au traitement.
14^e édition, 1995, Masson, Paris, 1484.
23. GOULET O., HOCHEZ J., BERCHEL C., GOULET V., FEINGOLD J.,
BOIS E.:
Incidence des malformations congénitales à la naissance dans une
maternité guadeloupéenne.
Arch. Fr. Pédiatrie, 1986, 43: 507.
24. GRENIER B., GOLD F.:
Développement et maladies de l'enfant.
Paris, Masson, 1986.
25. GUEDDICHE M.N., HACHFI SOUSSI F., BESBES A., GHEDIRA L.,
RADHOUANE M.:
Malformations congénitales observées dans une série de 11036
naissances consécutives.
Pédiatrie en Afrique, 1993; 9: 5.
26. HASS J.:
Congenital dislocation of the hip.
CHARLES C. THOMAS (Edit.), Springfield Ill., 1951.
27. HOAGLUND F.T., KALAMCHI A., POON R., CHOW S.P., YAU
A.C.M.C.:
Congenital dislocation of the hip and displasia in south Chinese.
Int. Orthp. 1981, 4: 243.

28. HOLMES L.B.:
Minor anomalies in newborn infants (abstr.)
Communication à l'Am. Soc. Hum. Genet., 1982.
29. HUMMER C.D., MacEWEN G.D.:
The coexistence of torticollis and congenital dysplasia of the hip.
J. Bone Joint Surg., 1972; 54-A: 1255.
30. IWAHARA T., IKEDA A.:
On the ipsilateral involvement of congenital muscular torticollis and
congenital dislocation of the hip.
J. Jpn. Orthop. Assoc., 1962;35:1221.
31. JUDET J., JUDET H.
Une expérience de dépistage des malformations de la hanche à
l'échelle d'un département.
Mem. Acad. Chir. 1977; 103: 679.
32. KAM L. K., SANOU I., SAWADOGO S.A., ZEBA B., BELEM B.,
ZONGO I., BENON B.:
Malformations congénitales(MC) observées dans l'unité de
néonatalogie du CHN-YO (1) de Ouagadougou
(BURKINA FASO)
Annales de l'Université de Ouagadougou, 1996; série B, volume 4:
221.
33. KLISIC P.:
Open reduction with femoral shortening and pelvic osteotomy.
In Tachdjian M.O. (Ed.): Congenital dislocation of the hip.
New York, Churchill-Livinstone, 1982, 417.
34. LAPLANE R., ETIENNEM., CRAVELEAU D., LASFARGUES G.;
LELPERCQ G., POLONOVSKI CI.
In Abrégé de Pédiatrie. 3e édition MASSON, Paris, 1977, 30.
35. LE DAMANY P.:
La luxation congénitale de la hanche.
Félix Alcan, édit. 1912, Paris.
36. LUCIEN L.:
Sémiologie chirurgicale. 5e édit.
MASSON, Paris, 1983, 111.

37. MacEWEN G.D., BUNNEL W.P., RAMSEY P.L.:
Congenital dislocation of the hip.
In LOVEL and WINTER (Ed.), Pediatric Orthopaedics, 2nd Ed.
J.B. LIPPINCOTT Co., Philadelphie, 1986; 703.
38. MAYANDA H.F., BOBOSSI G., MALONGA H., DJOUOB S., SENGA P, NZINGOULA S., LOUKAKA:
Malformations congénitales observées dans le service de
néonatalogie du Centre Hospitalier et Universitaire de Brazzaville.
Médecine d'Afrique Noire, 1991; 38 (7): 505.
39. PATEL J.C.:
Pathologie Chirurgicale. 3e édition.
MASSON 1978; Paris;1480.
40. ROSEN S.VON.: Diagnosis and treatment of congenital dislocation of
the hip joint in the newborn.
J. Bone Joint Surg. 1962, 44 (B): 284.
41. ROTH M.P., DOTT B., ALEMBIK Y., STOLL C.:
Malformations congénitales dans une série de 66068 naissances
consécutives.
Arch. Fr. Pédiatr. 1987; 44: 173.
42. ROUX CH., MUGNE G., MULLIEZ N.:
Fréquence des malformations à la naissance. Etude d'une maternité
parisienne pendant cinq ans.
J. Gyn. Obst. Repr. , 1982, 11: 215.
43. SENGEYI M.A., TSHIBANGU K., TOZIN R., NGUMA M., TANDU U.,
SINAMULI K., MBANZULU P.N., TSHIANI K.: Etiopathogénie et
type de malformations congénitales observées à Kinshasa (Zaïre).
J. Gynécol. Obstét. Biol. Reprod. 1990; 19: 955.
44. SERINGE R. :
Dépistage et traitement des dysplasies et luxations
congénitales de hanche chez le nouveau-né et le nourrisson.
Ann Pédiatr 1982, 29: 499.
45. SERINGE R.
Dysplasies et luxations congénitales de hanche - Encycl.Méd.
Chir. (Paris, France). Appareil locomoteur, 14 324 A¹⁰, 4. 1987,
32p.

46. SERINGE R., BONNET J.Ch., KATTIE.
Pathogénie et histoire naturelle de la luxation congénitale de la hanche.
Revue de Chirurgie orthopédique 1990; 76: 391.
47. SERINGE R., CRESSATY J., GERARD B., FRANCOUAL C.
L'examen orthopédique de 1500 nouveau-nés en maternité.
Chir Pédiatr, 1981; 22: 365.
48. SERINGE R., KALIFA G., MAYNIE M., BLANCHON Y.:
La radiographie du bassin au quatrième mois: Sa place dans le dépistage de la luxation congénitale de hanche.
Ann. Pédiatr., 1984, 31: 109.
49. SERINGE R., KHARRAT K.:
Dysplasie et luxation congénitale de la hanche. Anatomie Pathologique chez le nouveau-né et le nourrisson. Revue Chir Orthop, 1982; 68: 145.
50. STANISAVI J. S.:
Diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip in the newborn. Williams and Wilkins. Co. édit. 1964, Baltimore.
51. TACHDJIAN M.O :
Congenital dislocation of the hip. Churchill Livingstone, Edit. 1982, New-York.
52. TACHDJIAN M.O.:
Congenital dysplasia of the hip.
In Pediatric Orthopedics, 2nd Ed, Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1990, 297.
53. TALEB L.A., BELKADI A., BOUCHETABA K.:
Malformations congénitales: une enquête oranaise fait le bilan.
Maghreb Médical, 1985, 113: 19.
54. TANDU-UMBA N.F., NTABONA B., MPUTU L.: Etude épidémiologique des malformations congénitales visibles en milieu zaïrois.
Rev. Fr. Gynécol. Obstét. 1994; 79, 2: 131.

55. WALKER J.M.:

A preliminary investigation of congenital hip disease in the Island Lake Reserve population, Manitoba.

University of Manitoba, Anthropology papers, 1973, n° 7.

56. WALKER J.M.:

Morphological variants in the human hip joint. Their significance in congenital hip disease.

J Bone Joint surg 1980, 62A: 1073.

57. WARKANY J.:

History of teratology.

Handbook teratol., 1977, 1: 1.

ANNEXES

FICHE

Numéro fiche :..... Date de l'examen :.....

Identité de l'enfant: Nom :..... Prénoms.....
Date de naissance..... Sexe.....

Identité des Parents : Père :..... Age : Profession :.....

Mère:..... Age :..... Profession :.....

Adresse des Parents:

Antécédents Familiaux : consanguinité:

dégré :

Antécédents Maternels :

Rang de la grossesse	Nombre de foetus	Avortement (Oui ou Non)	Accouchement (Naturel ou Césarienne)

Histoire de la grossesse:

		Le(s)quel(s)	Quand ?
Maladies	<input type="checkbox"/>
Médicaments	<input type="checkbox"/>
Radiations	<input type="checkbox"/>

Terme de la grossesse: Atteint Non Atteint

Dépassé

Grossesse gemellaire:

Accouchement:

Présentation: Céphalique Siège

Autre:.....

Accouchement par voie basse: Eutocique

Dystocique Type de manoeuvre:
.....

Césarienne: Indication:.....

Antécédent familial de malformations: La(les)quelle(s).....

Chez qui ?.....

Laxité ligamentaire:

Chez qui ?.....

Examen clinique du nouveau-né:

Poids..... Taille..... PC..... PT.....

Asymetrie des plis fessiers

Raccourcissement d'un membre Lequel ?.....

De combien(cm) ?.....

Signe d'Ortolani-Le Damani Côté

Signe de Barlow Côté

Signe de Palmen Côté

Déformations des pieds: Varus Equin

Valgus Talus

Autres.....

Autres malformations:

Plagiocéphalie

Macroglossie

Torticolis congénital

Omphalocèle

Scoliose

Malformations ano-rectales

Metatarsus adductus

Atresie de l'oesophage

Spina bifida

Hypospadias

Polydactylie

Epispadias

Syndactylie

Ambiguité sexuelle

Synostose

Déformation thoracique
Laquelle.....

Genu recurvatum

Prune Belly

Exstrophie vésicale

Sprengel côté.....

Retrognatisme

Hernie Siège.....

Dystopie testiculaire

Bec de lièvre

Microcéphalie

Hydrometrocolpos

Angiomes

Topographie.....

Contracture des adducteurs de la hanche

Côté.....

Contracture des abducteurs de la hanche

Côté.....

Examen paraclinique:

Radiographie:

Position de l'épiphyse fémorale: Côté..... SI SE
II IE

Cintre cervi-obturateur:

Cintre cervico-obturateur	Droit	Gauche
rompu		
non rompu		

Valeur de l'angle de Wiberg: Droit Gauche

Echographie:

.....

Deuxième évaluation

Date.....

Barlow

Ortolani-Le Damani

Echographie:.....

Traitement

Indication :.....

Nature :.....

Date du debut :.....

Durée :.....

liance au traitement :.....

Résultats.....

SERMENT D'HIPPOCRATE

« EN PRESENCE DES MAITRES DE CETTE ECOLE ET DE MES CHERS CONDISEIPLES, JE PROMETS ET JE JURE D'ETRE FIDELE AUX LOIS DE L'HONNEUR ET DE LA PROBITE DANS L'EXERCICE DE LA MEDECINE.

JE DONNERAI MES SOINS GRATUITS A L'INDIGENT ET N'EXIGERAI JAMAIS UN SALAIRE AU-DESSUS DE MON TRAVAIL.

ADMIS A L'INTERIEUR DES MAISONS, MES YEUX NE VERRONT PAS CE QUI S'Y PASSE; MA LANGUE TAIRA LES SECRETS QUI ME SERONT CONFIES, ET MON ETAT NE SERVIRA PAS A CORROMPRE LES MOEURS NI A FAVORISER LE CRIME.

RESPECTUEUX ET RECONNAISSANT ENVERS MES MAITRES, JE RENDRAI A LEURS ENFANTS L'INSTRUCTION QUE J'AI RECUE DE LEURS PERES.

QUE LES HOMMES M'ACCORDENT LEUR ESTIME SI JE SUIS RESTE FIDELE A MES PROMESSES. QUE JE SOIS COUVERT D'OPPROBE ET MEPRISE DE MES CONFRERES SI J'Y MANQUE ».

au CHNYO de Ouagadougou (BURKINA FASO), une étude prospective sur une période de sept(7)mois (15 Décembre 96 au 15 Juillet 97) portant sur des enfants nés vivants dans les maternités du CHNYO et du Centre Médical Saint CAMILLE de la ville de Ouagadougou.

Au total 2514 enfants ont été examinés. Cent soixante huit (168) cas de malformations congénitales externes ont été recensés, représentant 6,68% des enfants examinés. Aucun cas de LCH n'a été relevé en dépit d'une évaluation attentive clinique et parfois échographique intégrant la notion de facteurs de risque (sexe féminin, accouchement par le siège, primiparité, torticolis congénital...).

Dans notre contexte, les facteurs génétiques semblent donc suffisamment puissants pour neutraliser efficacement les autres facteurs, en particulier mécaniques.

La dysplasie congénitale de hanche ne semble donc pas jouer un rôle dans les coxopathies avancées de l'enfant que nous rencontrons en consultation de chirurgie pédiatrique.