



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE MARRAKECH

Année 2015

Thèse N° 100

**Prise en charge de la tuberculose ostéo-
articulaire chez l'enfant: Expérience du service
de traumatologie orthopédie pédiatrique
CHU Med VI de Marrakech**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2015

PAR

Mlle. FATIMA EZZOHRA ELHANAFI

Née le 23 Avril 1989 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Tuberculose – Os – Articulation – Rachis – Enfant

JURY

Mr.	M. BOUSKRAOUI Professeur de Pédiatrie	PRESIDENT
Mr.	R. EL FEZZAZI Professeur de Traumatologie pédiatrique	RAPPORTEUR
Mr.	H. SAIDI Professeur de Chirurgie orthopédique	JUGES
Mr.	M. AGHOUTANE Professeur agrégé de Traumatologie pédiatrique	
Mr.	H. JALAL Professeur agrégé de Radiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

" رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ
الصَّالِحِينَ "

صدق الله العظيم

سورة النمل الآية 19



Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

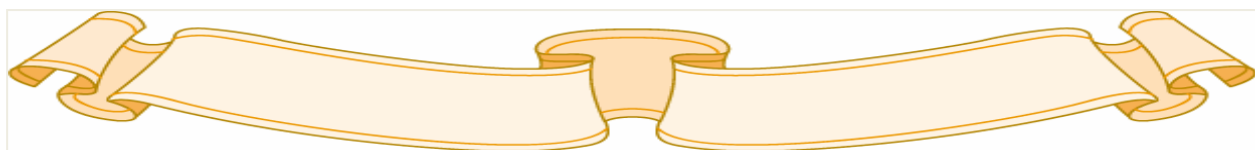
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





***LISTE DES
PROFESSEURS***

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr Badie Azzaman MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr.Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique

: Pr. EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale

: Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie

AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato-orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Nouredine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie

EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Miriame	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie

ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique





*Toutes les lettres
ne sauraient trouver les
mots qu'il faut...*

*Tous les mots ne
sauraient exprimer la
gratitude, l'amour,*

*Le respect, la
reconnaissance...*

*Aussi, c'est tout
simplement que...*



Je dédie cette Thèse...

*A LA MEMOIRE DE MES PARENTS
ET MA GRANDE MERE*

*J'aurais tant aimé que vous soyez présents.
Que Dieu ait vos âmes dans son vaste paradis.*

A ma tante Atika Chaoulid

Merci pour ton amour, sans toi je n'aurais certainement pas réussi à aller au bout. Veuillez trouver ici le fruit de tes sacrifices et de ton soutien.

A mon grand frère Ismaïl

Merci pour ton encouragement et ton soutien. Que cette réussite soit aussi la tienne. Veuillez trouver ici toutes mes affections et mon amour fraternel.

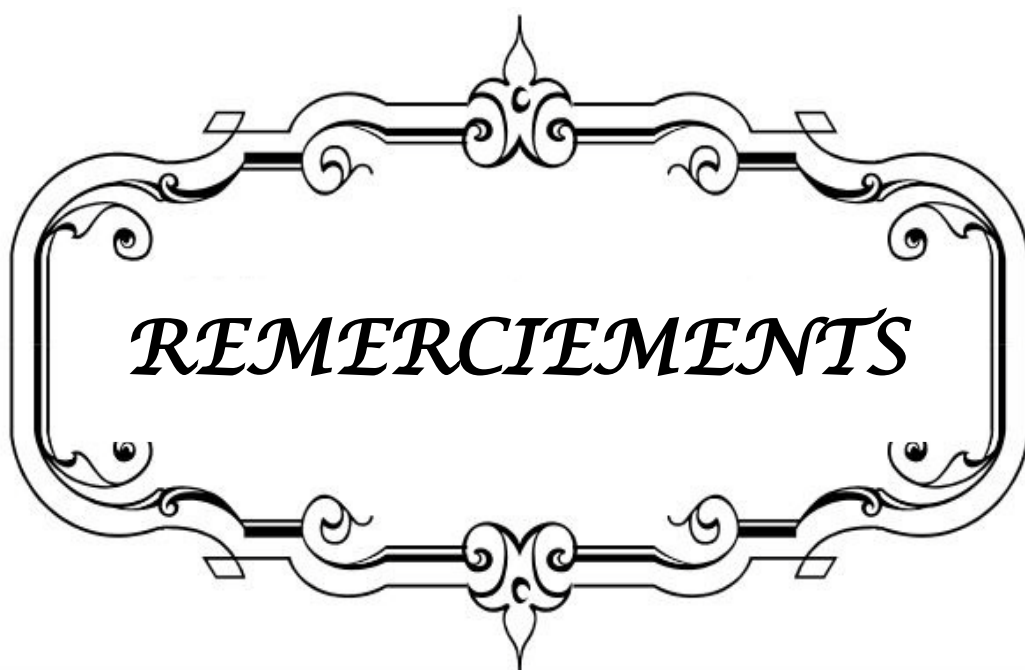
A ma sœur chérie Asma

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour Toi. Merci pour nos fous rires, nos confidences, notre confiance partagée et ta présence continuelle.

À TOUTES MES AMIES : HAJAR, AMAL, SOUAD...

En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

*A TOUS CEUX QUI ONT CRU EN MOI ET QUI AUJOURD'HUI ENCORE ME
SOUTIENNENT, TROUVEZ ICI L'EXPRESSION DE MA PROFONDE
RECONNAISSANCE.*



REMERCIEMENTS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

LE PROFESSEUR M. BOUSKRAOUI

Vous nous avez fait un très grand honneur en acceptant de présider notre jury de thèse. Nous vous remercions de votre confiance et de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à notre travail. Vos qualités professionnelles et votre rigueur sont pour moi des exemples à suivre. Nous vous prions d'accepter l'expression de notre plus profond respect et le témoignage de notre sincère reconnaissance.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR :

LE PROFESSEUR R. EL FEZZAZI

Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce sujet de thèse et d'accepter de diriger et d'encadrer ce travail. Nous vous remercions pour votre disponibilité, votre exigence et votre souci du détail m'ont incitée à approfondir ma réflexion. Nous espérons avoir été à la hauteur de vos attentes. Veuillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements et de notre plus profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE :

PROFESSEUR H. SAIDI

Nous vous sommes reconnaissants de nous faire l'honneur d'apporter vos connaissances à la critique de notre travail. Nous vous prions d'accepter notre respectueuse considération.

A NOTRE MAITRE ET JUGE :

PROFESSEUR M. AGHOUTANE

Nous vous remercions d'avoir accepté de siéger à notre jury de thèse et de l'intérêt que vous avez porté à notre travail. Nous vous prions d'accepter notre sincère reconnaissance et notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE :

LE PROFESSEUR H. JALAL

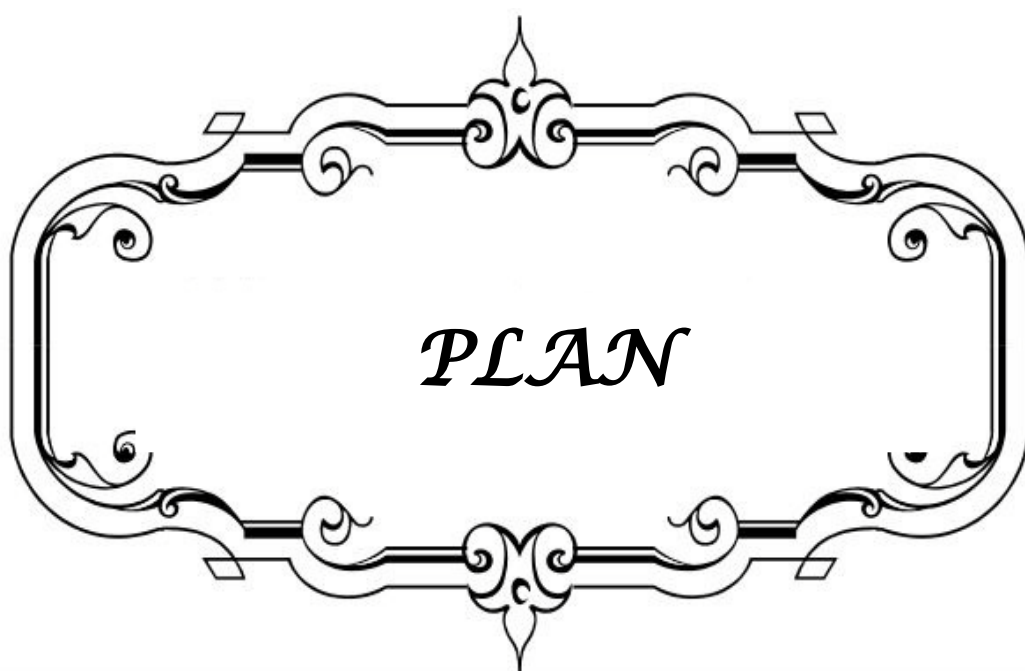
Nous vous remercions pour l'intérêt que vous avez immédiatement porté au sujet. Vous nous faites l'honneur de juger notre travail. Veuillez recevoir l'expression de ma respectueuse gratitude.



ABBREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

TOA	:	Tuberculose Ostéo-Articulaire
BK	:	Bacille de Koch
BCG	:	Bacille de Calmette et Guérin
TDM	:	Tomodensitométrie
IRM	:	Imagerie par Résonnance Magnétique
IDR	:	Intradermo-réaction à la tuberculine
TBK	:	Tuberculose
PCR	:	Polymérase Chaine Réaction



INTRODUCTUION	01
PATIENTS ET MÉTHODES	04
RÉSULTATS	07
I. Données épidémiologiques	08
1. Fréquence	08
2. Âge	08
3. Sexe	09
4. niveau économique	09
5. Origine géographique	09
II. Données cliniques :	10
1. Antécédents et facteurs prédisposants	10
2. Délai de consultation	10
3. Mode de début	11
4. Motif de consultation	12
5. Formes topographiques	12
6. Signes généraux	14
7. Signes physiques	14
8. Localisation tuberculose associée	14
III. Données para-cliniques	15
1. Bilan immunologique.	15
2. Bilan Biologique	15
3. Bilan bactériologique	16
4. Bilan radiologique	16
4.1 Radiographie standard	16
4.2 Radiographie thoracique	22
4.3 Échographie articulaire ou des parties molles	22
4.4 Imagerie en coupe	24
4.5 Scintigraphie osseuse	29
5 .Anatomopathologie	29
IV .Traitement	30
1. Traitement anti-bacillaire	30
2. Traitement orthopédique	31
3. Traitement chirurgical	31
V .Évolution	32
1. A court terme	32
2. A moyen terme	32
DISCUSSION	41
I. Historique	42
II. Physiopathologie	43
III. Épidémiologie	46
IV. Discussion des facteurs épidémiologiques	47

V. Étude clinique	48
1. Facteurs favorisants	48
2. Délai de consultation	51
3. Aspects cliniques	52
3-1 Tuberculose rachidienne	52
3-2 TOA périphérique	53
4. Tuberculose osseuse multifocale	58
5. Tuberculose viscérale associée	59
VI. Bilan para-clinique	59
1. Test immunologique	61
2. Bilan biologique	62
3. Bilan bactériologique	64
4. Bilan radiologique	65
5. Anatomopathologie	73
VII. Diagnostic différentiel	74
VIII. Traitement	75
1. Traitement anti-bacillaire	75
2. Traitement associé	79
2-1. Traitement orthopédique	79
2-2. Chirurgie	80
IX. Évolution et pronostic	81
X. Rechute et récurrence	84
XI. Prévention	84
XII. Recommandation	87
 CONCLUSION	 88
 RESUMES	 90
 ANNEXES	 97
 BIBLIOGRAPHIE	 104

A decorative, ornate frame with a central floral motif at the top and bottom. Inside the frame, the word "INTRODUCTION" is written in a stylized, serif font with a 3D effect.

INTRODUCTION

*L*a tuberculose ostéo-articulaire (TOA) se définit par l'ensemble des manifestations pathologiques secondaires aux atteintes des structures ostéo-articulaires de l'appareil locomoteur par le bacille de Koch (BK) [1].

*E*lle est classiquement divisée en quatre tableaux principaux représentés par l'atteinte rachidienne, les arthrites ou ostéo-arthrites tuberculeuses, les ostéites ou ostéomyélites et enfin les ténosynovites et les bursites.

*E*lle représente 3 à 5 % de l'ensemble des tuberculoses, environ 15 % des tuberculoses extra-pulmonaires pouvant toucher tous les segments osseux du corps. Elle prédomine au niveau du rachis et des articulations portantes [2].

*E*lle constitue un véritable problème de santé publique dans les pays en voie de développement comme le nôtre, où elle sévit de manière endémique. Cette affection est jugée grave à cause du pronostic fonctionnel qui est souvent menacé par les destructions osseuses. Elle est d'évolution favorable si elle est diagnostiquée précocement.

*L*a localisation vertébrale chez l'enfant est grave car rapidement évolutive et extensive.

*C*hez l'enfant, l'atteinte du cartilage de croissance peut entraîner un raccourcissement ou une déformation angulaire d'un membre.

*S*on diagnostic est parfois difficile ; il repose sur un faisceau d'arguments : cliniques, biologiques, radiologiques, anatomopathologiques et évolutifs. Cependant, le recours à la biopsie chirurgicale reste l'examen de choix en cas de difficulté diagnostique.

*L*e traitement consiste en un traitement anti-bacillaire associé à un traitement orthopédique et/ou chirurgical.

*N*otre étude a pour objectif d'analyser, à travers notre série et une revue de la littérature, les différents aspects cliniques, radiologiques et évolutifs de la tuberculose ostéo-articulaire chez l'enfant et de sortir avec une recommandation dans la prise en charge de cette pathologie.



Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique d'enfants atteints de tuberculose ostéo-articulaire, colligés au service de chirurgie traumatologie orthopédie pédiatrique de l'Hôpital Universitaire Mohammed VI de Marrakech, durant une période de 6 ans, notifiée entre janvier 2009 et décembre 2014.

Pour recueillir les données concernant nos patients, nous avons eu recours aux méthodes suivantes :

- ✓ Nous avons consulté tous les dossiers des enfants âgés de moins de 16 ans, et qui ont été traités pour TOA confirmée par des données anatomo-pathologiques ou sur des données anamnestiques, cliniques, biologiques et radiologiques très suggestives.
- ✓ Nous avons analysé les données des examens radiologiques de chaque dossier et photographié les clichés les plus démonstratifs. Nous avons opté pour la classification radiologique de Martini inspiré de Chassé pour les arthrites tuberculeuses [3] (Tableau I).

Tableau I : Classification radiologique des arthrites tuberculeuses selon Martini [3]

Stade	Description
Stade I : synovite pure	Discrète ostéoporose épiphysaire
Stade II : atteinte osseuse débutante	Présence d'une ou plusieurs géodes ou érosions osseuses juxta-articulaires, discret pincement de l'interligne articulaire.
Stade III : atteinte destructrice	Nombreuses géodes et érosions osseuses et important pincement de l'interligne
Stade IV : importante destruction avec déformation	Atteinte destructrice complète de l'articulation avec déformation articulaire.

Nous avons recherché les modalités de l'évolution à court et à moyen terme pour chaque enfant en se basant sur les critères de guérison de Dhillon [1,4].

Pour Dhillon, il faut que les différents critères suivants soient rassemblés :

- Disparition des signes cliniques généraux et locaux, y compris guérison des fistules.

- Normalité de la VS.
- Signes radiologiques de reconstruction osseuse avec ostéo-condensation, disparition des lésions ostéolytiques avec diminution de la déminéralisation locale et restauration de la trabéculatation osseuse.

Nous avons classé toutes ces données sur des tableaux pour faciliter l'analyse statistique des critères choisis et indiqués au fiche d'exploitation (Annexe I).

Les données ont été saisies et traités sur le logiciel Excel® 2007.

Considérations éthiques :

Le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.

RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, rapportant une série de 16 enfants atteints de TOA (Figure 1).

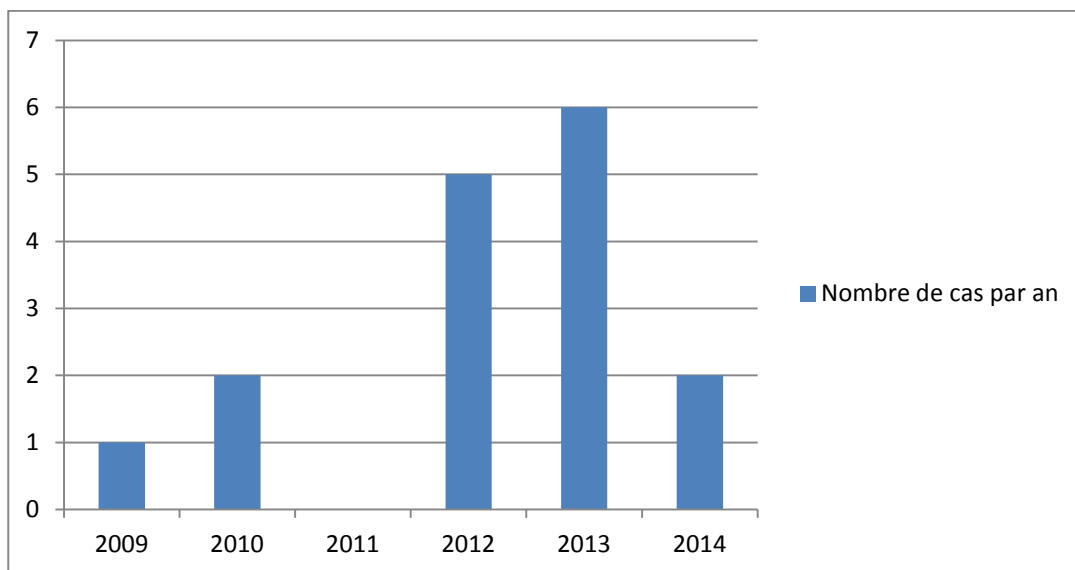


Figure 1 : Répartition annuelle des patients (n=16)

Durant les 6 années étudiées, un pic de fréquence a été observé au cours des années 2012-2013.

2. Âge :

L'âge des patients variait entre 18 mois et 15 ans avec une moyenne de 5,3 ans. On note une prédominance de TOA chez les enfants d'âge inférieur ou égal à 5ans (Figure 2).

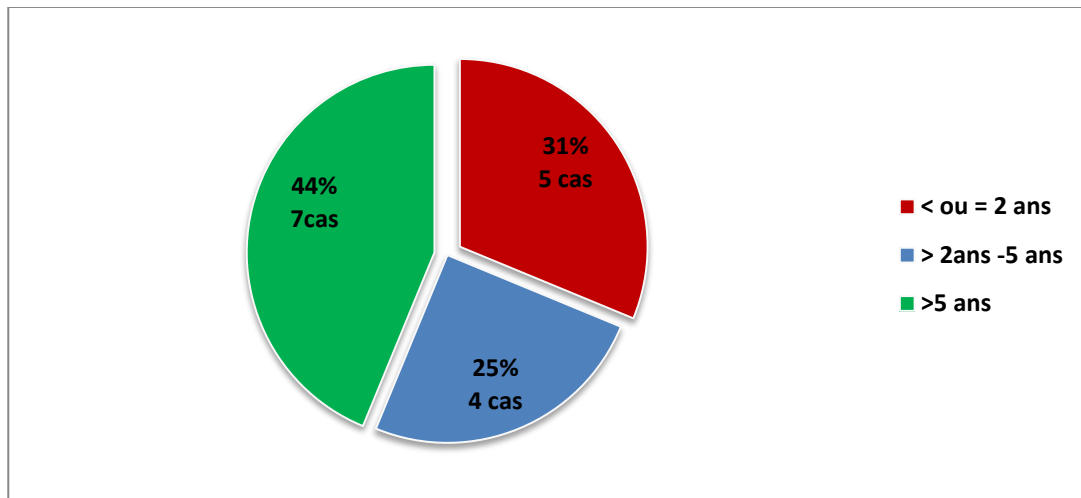


Figure 2: répartition des patients selon l'âge (n=16)

3. Sexe :

Nous avons recensé 8 filles (50%) et 8 garçons (50%), soit un sexe ratio H/F de 1

4. Niveau économique :

- Cinq patients étaient de moyen niveau économique soit 31,2% des cas.
- Onze patients étaient de faible niveau économique soit 68,8 % des cas.

5. Origine géographique :

50% de nos patients étaient d'origine rurale.

II. Données cliniques :

1. Antécédents et facteurs prédisposants :

1.1. Vaccination par le BCG :

Les 16 patients étaient vaccinés par le BCG soit 100 % des cas.

1.2. Le contage tuberculeux :

- Il a été retrouvé chez 3 patients soit 18,7% des cas.

1.3. Antécédent personnel de tuberculose :

Un antécédent de tuberculose était relevé chez un seul patient soit 6,2% de notre série, dont la localisation était ganglionnaire avec une mauvaise observance thérapeutique.

1.4. Traumatisme :

La notion de traumatisme a été rapportée chez 4 patients soit 25 % de la série.

1.5. Autres antécédents :

Deux patients avaient un antécédent de méningite non documentée.

2. Délai de consultation :

Le délai de consultation moyen était de 3 mois avec des extrêmes entre 8 jours et 9 mois (Figure 3).

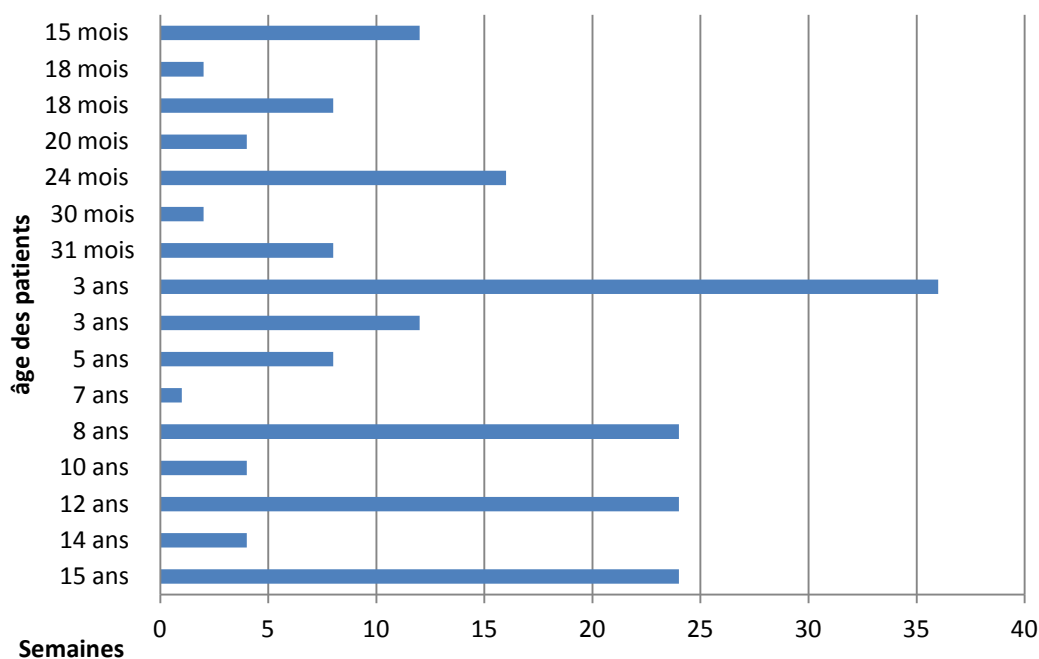


Figure 3 : Délai de consultation chez nos patients et leur âge de découverte (n=16)

Nous n'avons pas noté de corrélation entre l'âge et le délai de consultation.

3. Mode de début :

Un mode de début chronique a été observé chez 81,2% des cas (tableau II).

Tableau II : Mode de début chez nos patients (n=16)

Mode de début	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Aigu	1	6,2
Subaigu (<3 semaines)	2	12,5
Chronique	13	81,2
Total	16	100

4. Motif de consultation :

Les motifs de consultation étaient dominés par une tuméfaction localisée chez 11 patients (68,7 %), fistulisée chez 2 cas au moment d'admission (Tableau III).

Treize enfants se plaignaient d'une douleur (81,2%) et 8 enfants de gêne fonctionnelle lors de la première consultation (50%).

Tableau III : Motif de consultation

Motif d'hospitalisation	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Tuméfaction	11	68,7
Raccourcissement du membre	2	12,5
Impotence fonctionnelle totale des 2 membres	1	6,2
Boiterie douloureuse	1	6,2
Rachialgie	1	6,2

5. Formes topographiques :

Nous avons colligé 8 cas d'ostéites tuberculeuses (50%), 5 cas d'ostéo-arthrites (31%) et 3 cas de tuberculose rachidienne (18,7%) (Figure 4).

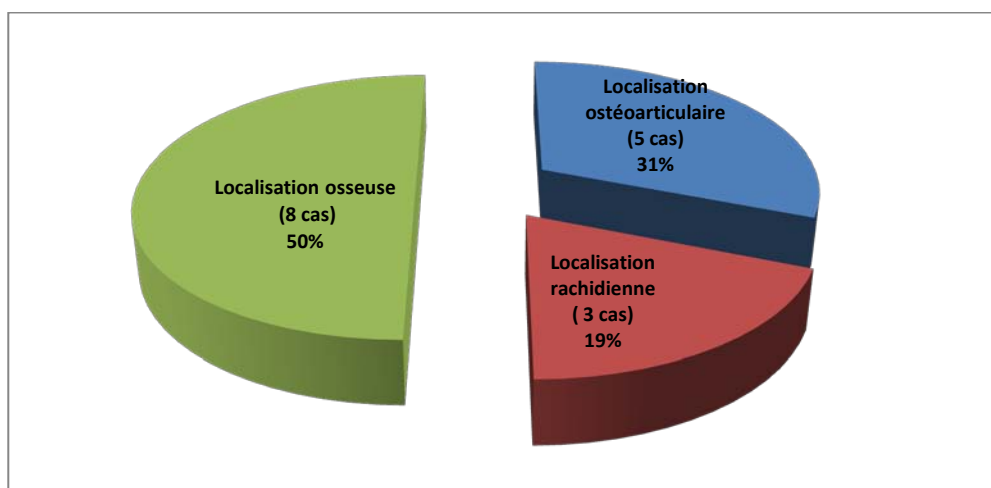


Figure 4: Fréquence des formes topographiques dans notre série (n=16)

La TOA multifocale a été observée chez 3 enfants (18,7%), la localisation était intriquée chez un seul patient associant une tuberculose vertébrale et extra-vertébrale (tableau IV).

Tableau IV : Localisation tuberculeuse dans les formes multifocales (n=3)

Nombre de cas	Localisation tuberculeuse
1 cas	Rachis + 3 côtes+omoplate
1 cas	Hanche bilatérale
1 cas	Cubitus+tibia+cheville

5.1. Les atteintes rachidiennes :

Trois cas d'atteintes rachidiennes ont été enregistrés (18,7%) avec 2 localisations dorsales (D8-D9, D12) et une localisation au niveau du rachis lombaire (L4-L5).

5.2. Les atteintes ostéo-articulaires :

Dans notre série, nous avons trouvé 5 cas d'ostéo-arthrites (31,2%) dont l'atteinte était unifocale chez 4 patients. La hanche était l'articulation la plus touchée, elle représentait 80% de l'ensemble des atteintes ostéo-articulaires. Un seul patient a présenté une ostéo-arthrite du genou.

5.3. Les atteintes osseuses :

Elles représentaient 50% des cas (8 patients). Les ostéites tuberculeuses isolées ont représenté 87,5% de l'ensemble des atteintes osseuses (Tableau V).

Tableau V : Les localisations isolées des ostéites tuberculeuses dans notre série (n=7)

Localisations	Nombre de cas	Pourcentage %
Sternum	1	6,2
côte	2	12,5
Métacarpe	1	6,2
Fémur	1	6,2
Fibula	1	6,2
Tibia	1	6,2

6. Signes généraux :

Un fléchissement de l'état général associé à des signes cliniques d'imprégnation bacillaire à type d'amaigrissement, de sueurs nocturnes, de fièvre ou fébricule étaient notés chez 7 de nos patients soit 43,7% des cas.

7. Signes physiques :

- * Huit patients présentaient une tuméfaction d'allure inflammatoire soit 72,7% des cas.
- * La présence de fistule a été relevée chez 2 patients soit 12,5 % des cas.
- * Une raideur articulaire de hanche a été notée dans un seul cas soit 6,2% des cas.
- * Un raccourcissement du membre estimé à 2 cm a été noté chez 2 patients atteints d'une tuberculose de hanche soit 12,5% des cas.
- * Une légère déformation du rachis dorsal a été notée chez un seul patient soit 6,2% des cas.
- * Les adénopathies périphériques ont été retrouvées chez 3 patients soit 18,7% des cas, axillaire dans 1 cas, axillaire et sus claviculaire dans 2 cas.
- * Aucun patient n'a présenté ni d'atteinte pulmonaire ou neurologique cliniquement décelable.

8. Autres localisations tuberculeuses associées :

Dans notre série, une seconde localisation tuberculeuse évolutive était retrouvée dans 2 cas (12,5%), L'atteinte était pulmonaire dans 1 cas et ganglionnaire dans l'autre cas.

III. Données para-cliniques :

1. Bilan immunologique :

1.1. Intradermoréaction a la tuberculine (IDR) :

Une IDR a été réalisée chez 10 patients (62,5%). Elle a été négative chez 5 patients (50%), franchement positive chez les 5 autres patients, variables entre 13 mm–15 mm.

1.2. Dosage des immunoglobulines (Ig) :

Le dosage des Ig a été pratiqué chez 2 patients, il s'est révélé anormal chez un seul cas justifiant ainsi un typage lymphocytaire qui a objectivé un déficit immunitaire primitif de type granulomatose septique chronique.

2. Bilan biologique

2.1. Protéine C réactive (CRP) :

La CRP a été réalisée pour 7 patients soit 43,7% des cas, Elle était négative (< 6 mg/l) dans un seul cas et positive (>6mg/l) dans 6 cas avec des extrêmes allant de 8 mg/l jusqu'à 256mg/l.

2.2. Vitesse de sédimentation (VS)

La VS a été faite pour 6 patients (37,5%). Elle était accélérée > 10 mm à la 1^{ère} heure dans tous les cas, variable entre 11mm et 130 mm /h.

2.3. Hémogramme :

L'hémogramme était réalisé pour 11 patients soit 68,7% de notre série et qui a montré :

- Une anémie chez 8 patients :
 - * Anémie hypochrome microcytaire chez 6 patients.
 - * Anémie normochrome normocytaire chez 2 patients.

- Une hyperleucocytose chez 5 patients :
 - * Hyperleucocytose à prédominance polynucléaire neutrophile dans 2 cas.
 - * Hyperleucocytose lymphocytaire dans 3 cas.
- Aucun cas de leucopénie n'a été relevé.

2.4. Sérologie HIV

Le test rapide a été indiqué chez 3 patients : 2 patients présentaient une tuberculose multifocale et un patient a présenté une persistance d'abcès après plusieurs drainages. Tous les résultats ont été négatifs.

Le dépistage d'antigène P24 et d'anticorps anti VIH 1 a été réalisé chez une seule patiente. Le résultat était négatif.

3. Bilan bactériologique :

Tous les patients ont bénéficié d'un bilan bactériologique à la recherche de BK qui était stérile dans tous les cas. Les prélèvements bactériologiques nous ont permis d'isoler d'autres germes :

- Une salmonella SP multi sensible dans le liquide de ponction articulaire.
- Un serratia Marcescens au niveau du pus d'abcès.
- Un aspergillus au niveau d'écouvillonnage de fistule.

4. Bilan radiologique :

4.1. Radiographie standard

Tous les patients ont bénéficié d'une radiographie standard. Elles étaient normales chez 2 patients et anormales dans 14 cas (87,5%). Les anomalies retrouvées étaient selon la localisation.

a. Les localisations rachidiennes (2cas) :

- Un tassement cunéiforme du corps vertébral D12 chez un patient (Figure 5a).

- Un pincement discal L4-L5 associé à une irrégularité sous-chondrale chez un patient (Figure 6a).

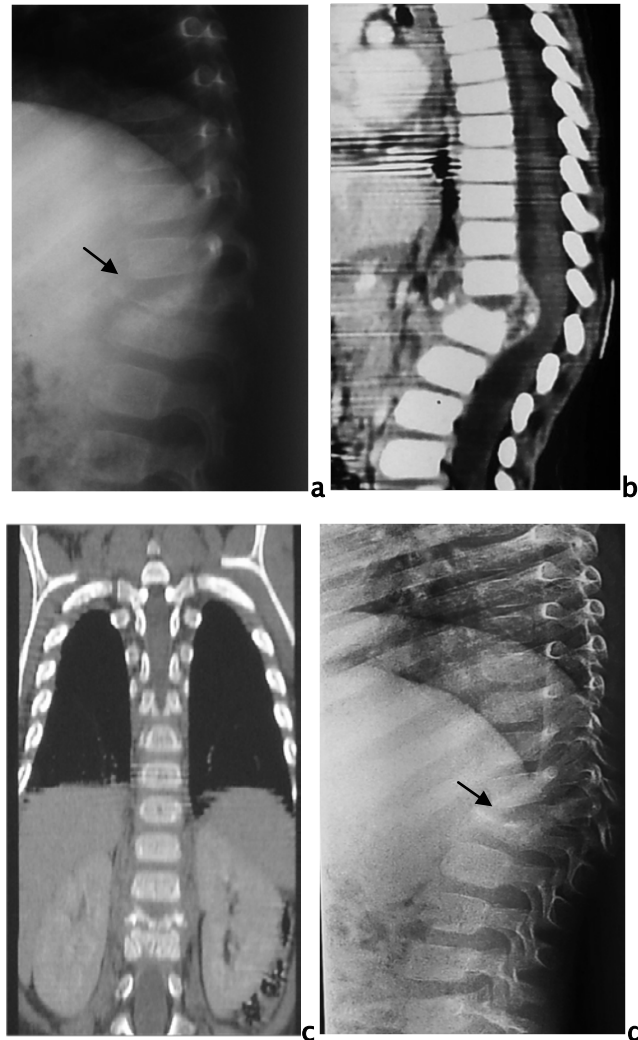


Figure 5 : Enfant âgé de 31 mois admis pour une impotence fonctionnelle totale des deux membres inférieurs évoluant depuis 2 mois.

- (a) : La radiographie du rachis lombaire de profil note un tassement cunéiforme du corps vertébral de D12.
- (b) et (c) : La TDM dorsolombaire à l'admission avec injection du produit de contraste ; coupes sagittale en fenêtre parties molles et frontale en fenêtre osseuse objectivent une ostéolyse et une fragmentation du corps de D12 (Tassement en galette), un abcès épidual antérieur et à développement postérieur comprimant la moelle.
- (d) : Après 5 mois du traitement, la radiographie note une stabilisation des lésions vertébrales.



Figure 6: Enfant âgé de 8 ans qui présentait durant 6 mois des rachialgies lombaires.

- (a) et (b) : La radiographie du rachis lombaire de face et de profil objectivent un pincement discal L4-L5 avec une irrégularité sous-chondrale.
- (c), (d) et (e) : La TDM dorsolombaire avec injection; coupe reconstruite dans les plans coronal, sagittal et axial; en fenêtre osseuse qui objectivent un pincement discal L4-L5 avec volumineuses érosions et une ostéolyse cortico-spongieuse des plateaux vertébraux sus et sous jacente à limite floue.

b. Les localisations osseuses (7cas):

- Une image lytique a été relevée chez 5 patients (Figure : 7, 8, 13a).
- Une image mixte chez 2 patients (Figure 15).

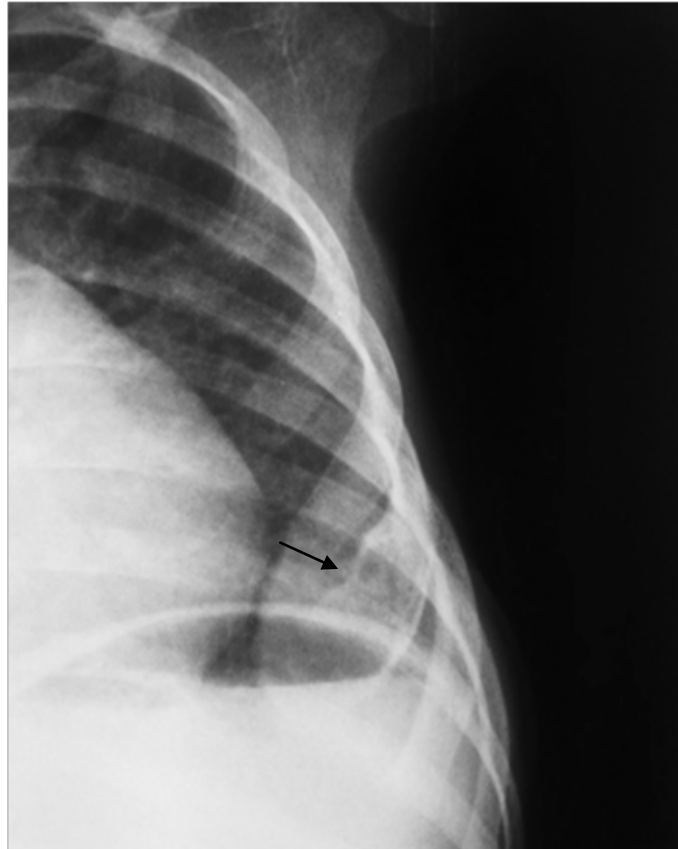


Figure 7: Enfant âgé de 18 mois admis pour une tuméfaction sous-mammaire gauche évoluant depuis deux semaines.

La radiographie de grille costale objective un élargissement de l'arc antérieur de la 5^{ème} côte gauche avec soufflure sans rupture corticale.



Figure 8: Nourrisson âgé de 2 ans et demi qui présentait une tuberculose ganglionnaire évolutive avec adénopathie fistulisée et une tuméfaction de l'avant-bras droit et de la jambe gauche.

- (a) : La radiographie de l'avant-bras objective une image lytique intéressant tout le cubitus droit avec importante réaction périostée.
- (b) et (c) : La radiographie de la jambe gauche de face et de profil objectivent une image lytique de la métaphyse tibiale supérieure avec réaction périostée.
- (d) : Au cours du traitement à la 5^{ème} semaine, installation d'un tableau clinique d'arthrite de la cheville. La radiographie objective un élargissement de l'interligne articulaire.
- (e) : Après 6 mois du traitement, La radiographie montre une reconstruction du cubitus gardant des séquelles type déformation et incurvation du membre supérieur droit.

c. Les localisations ostéo-articulaires (5 cas):

- Une ostéo-arthrite de hanche chez 4 patients : classée stade III de Martini dans 3 cas (Figure9) et stade I dans un seul cas (tableau VI). L'un de ces patients présentait en plus une luxation de hanche droite (Figure 18a).
- Une image lacunaire de l'extrémité inférieure du fémur chez un seul patient (Figure14a).

Tableau VI : Stade radiologique des arthrites selon la classification de martini (n=4)

Stade Localisation	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
Hanche	1 cas	–	3 cas	–

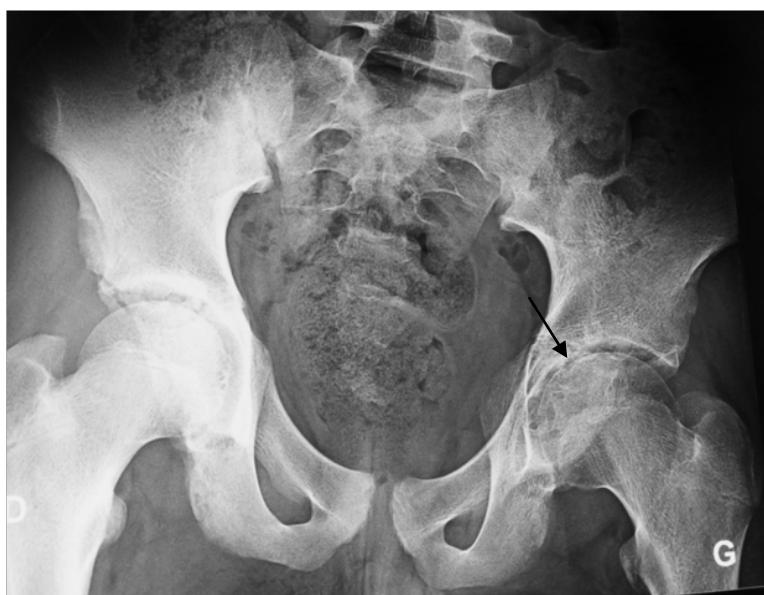


Figure 9 : Enfant âgé de 15 ans consultait pour une boiterie d'esquive évoluant depuis 6mois. La radiographie du bassin de face objective un pincement de l'interligne articulaire et une irrégularité de la tête fémorale au niveau de la hanche gauche. A noter une ostéoporose sur l'extrémité supérieure du fémur et l'hémi bassin homolatéral (stade III).

4.2. Radiographie thoracique :

Réalisée chez tous les patients. Elle était anormale chez un seul patient (Figure 10).

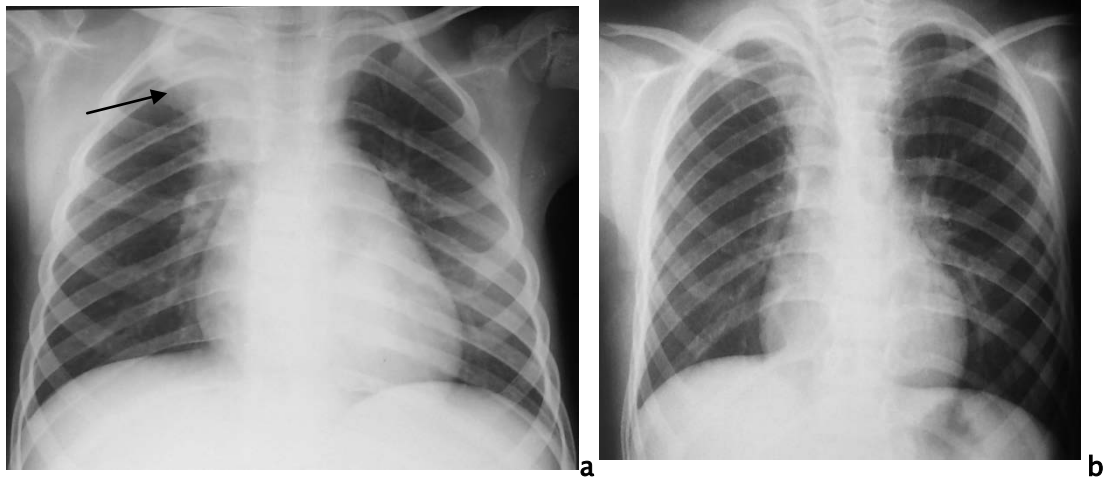


Figure 10: Enfant âgé de 5 ans consultait pour une tuméfaction en regard de l'omoplate droite évoluant depuis 2 mois.

- (a) : La radiographie thoracique de face objective une opacité pulmonaire apicale droite bien limitée.
- (b) : Après 5 mois du traitement, on note la disparition de l'opacité pulmonaire.

4.3. Échographie articulaire ou des parties molles :

Six patients ont bénéficié d'une échographie, les résultats ont été comme suivant :

- Épanchement articulaire (1 cas).
- Épaississement des parties molles (2cas).
- Collection des parties molles (2cas) (Figure 11 b).
- Masse hypo-échogène, hétérogène avec de multiples calcifications (2cas) (Figure 11 b).

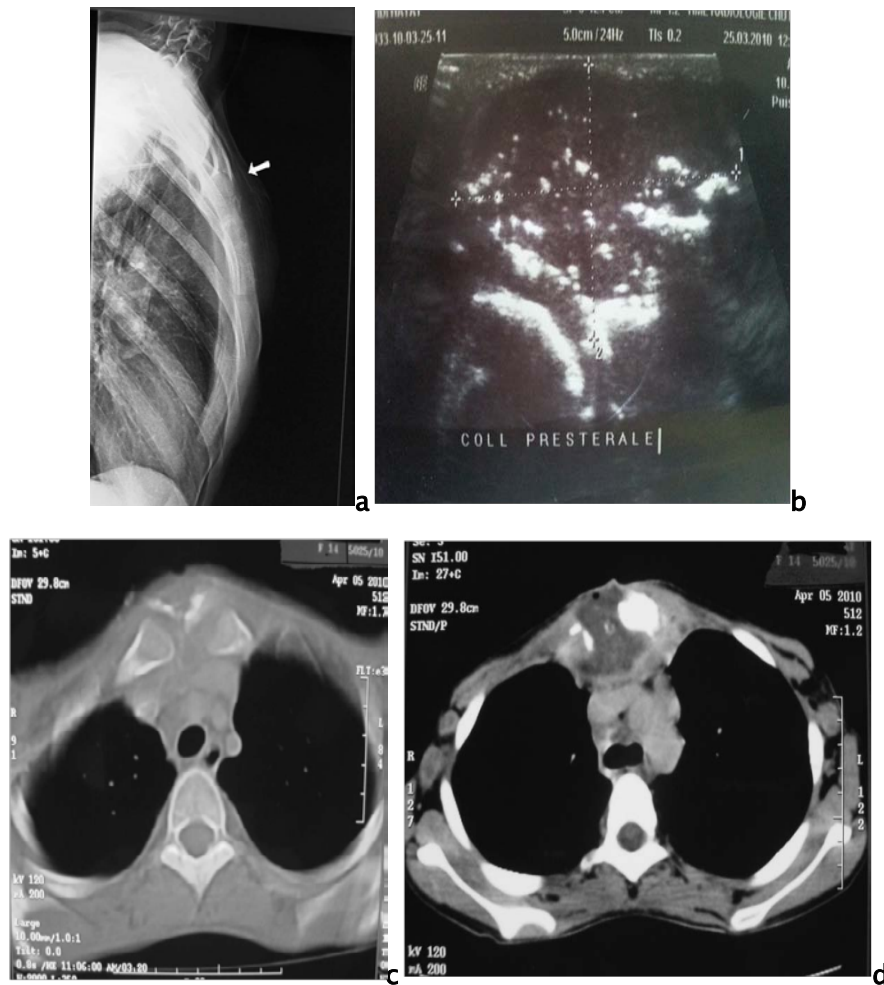


Figure 11 : Filles âgée de 14 ans admise pour une tuméfaction pré-sternale évoluant depuis 1 mois.

- (a) : La radiographie de profil du sternum objective une lyse sternale avec rupture de la corticale et collection dans les parties molles.
- (b) : Échographie thoracique note une collection pré sternale hypo-échogène hétérogène siège de bulles d'air et de calcification.
- (c) : La TDM thoracique Coupe axiale en fenêtre osseuse montre la lyse sternale avec des séquestres osseux.
- (d) : La TDM thoracique après injection montre la lyse sternale, collection pré et rétro-sternale infiltrant la graisse médiastinale et aspect rehaussé de la collection en périphérie.

4.4. L'imagerie en coupe :

a. Données de la TDM :

Le scanner a été fait chez 10 patients (62,5%). Il a permis de mettre en évidence les différents aspects scannographiques selon la localisation :

a.1. Tuberculose rachidienne :

▪ Topographie de l'atteinte :

L'atteinte rachidienne était confinée à une seule vertèbre dans 1 cas (D12). Elle intéressait deux vertèbres dans 2 cas et mono-étagée dans les 3 cas (Figure : 5b, 5c et 6c, 6d).

▪ Type de l'atteinte

Les lésions retrouvées se sont regroupées en deux formes anatomo-radiologiques (Tableau VII) :

- Une spondylodiscite chez 2 patients.
- Une atteinte de l'arc vertébral postérieur dans 1 cas.

**Tableau VII : Les lésions scannographiques des atteintes rachidiennes
notées dans notre série (n=3)**

Lésions retrouvées	nombre de cas	Pourcentage%
Ostéolyse vertébrale	3	100
Tassement en galette	1	33,3
Pincement discal	1	33,3
Abcès épidurale	1	33,3
Abcès para vertébrale	1	33,3
Compression médullaire	1	33,3

a.2. Tuberculose ostéo-articulaire :

Le scanner a été réalisé chez 2 patients. Il a montré des images lytiques en montrant le trajet fistuleux.

a.3. Tuberculose osseuse :

Cinq patients ont bénéficié d'un scanner. Les lésions osseuses constatées étaient dominées par la lyse osseuse (Tableau VIII) (figure : 11 c ,12 b).

Tableau VIII: Les lésions scannographiques des ostéites tuberculeuses notées dans notre série
(n=5)

Lésions osseuses	Nombre de cas	pourcentage
Lésions lytiques	5 cas	100%
Séquestre osseux	2 cas	40%
Collection des parties molles	3 cas	60%
Collection intra médullaire	1 cas	20%
Fracture pathologique	1 cas	20%

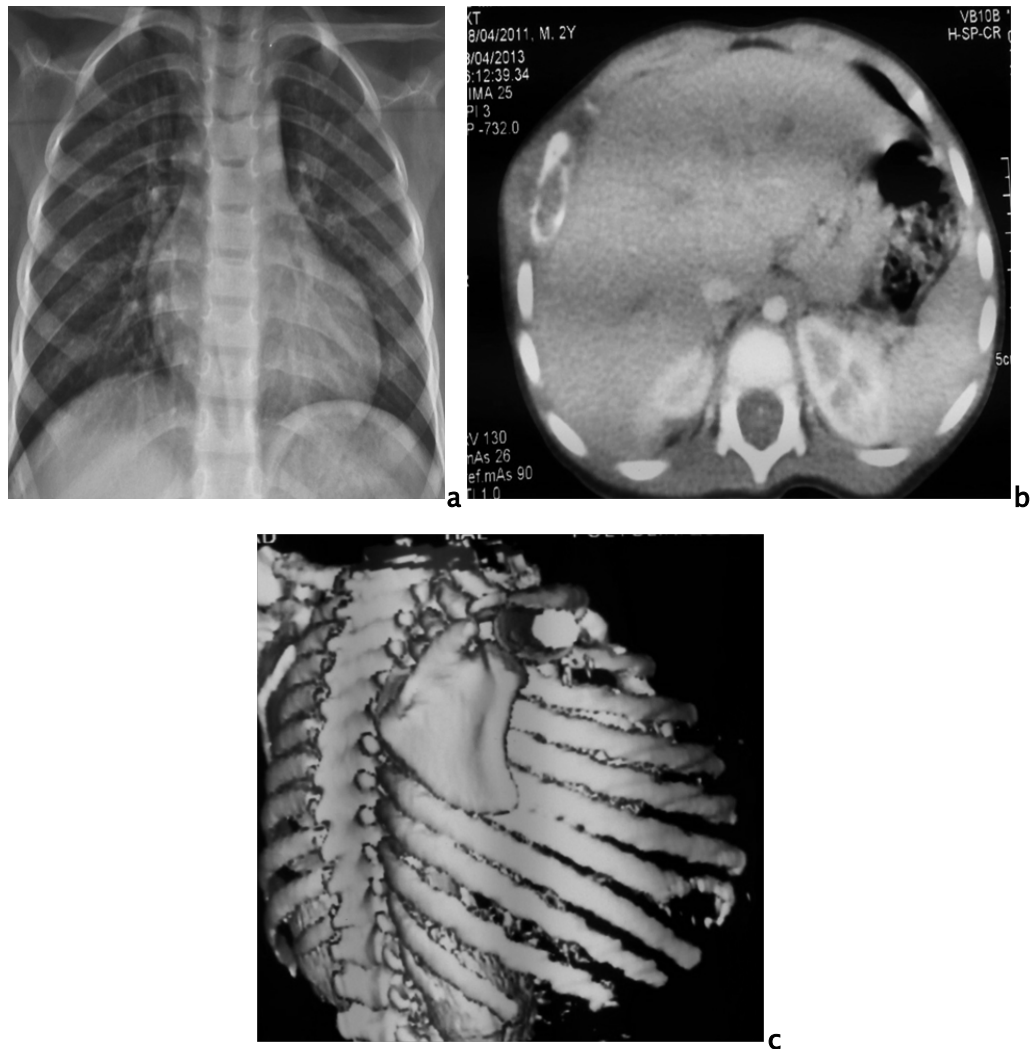


Figure 12 : Nourrisson âgé de 20 mois présentait une tuméfaction sous-mammaire droite évoluant depuis 1 mois.

- (a) : La radiographie thoracique était jugée normale
(b) et (c) : La TDM thoracique; coupe axiale en fenêtre osseuse et 3D; objectivent une ostéolyse soufflante de l'arc antérieur de la 7^{ème} côte droite.

b. Données de l'IRM :

Une IRM de l'extrémité inférieure du fémur a été réalisée chez un seul patient. Elle a été demandée dans la crainte d'une tumeur osseuse maligne primitive. Elle a montré une lésion agressive métaphyso-épiphysaire fémorale inférieure avec une rupture corticale sans pouvoir évoquer le diagnostic de tuberculose osseuse. (Figure13).

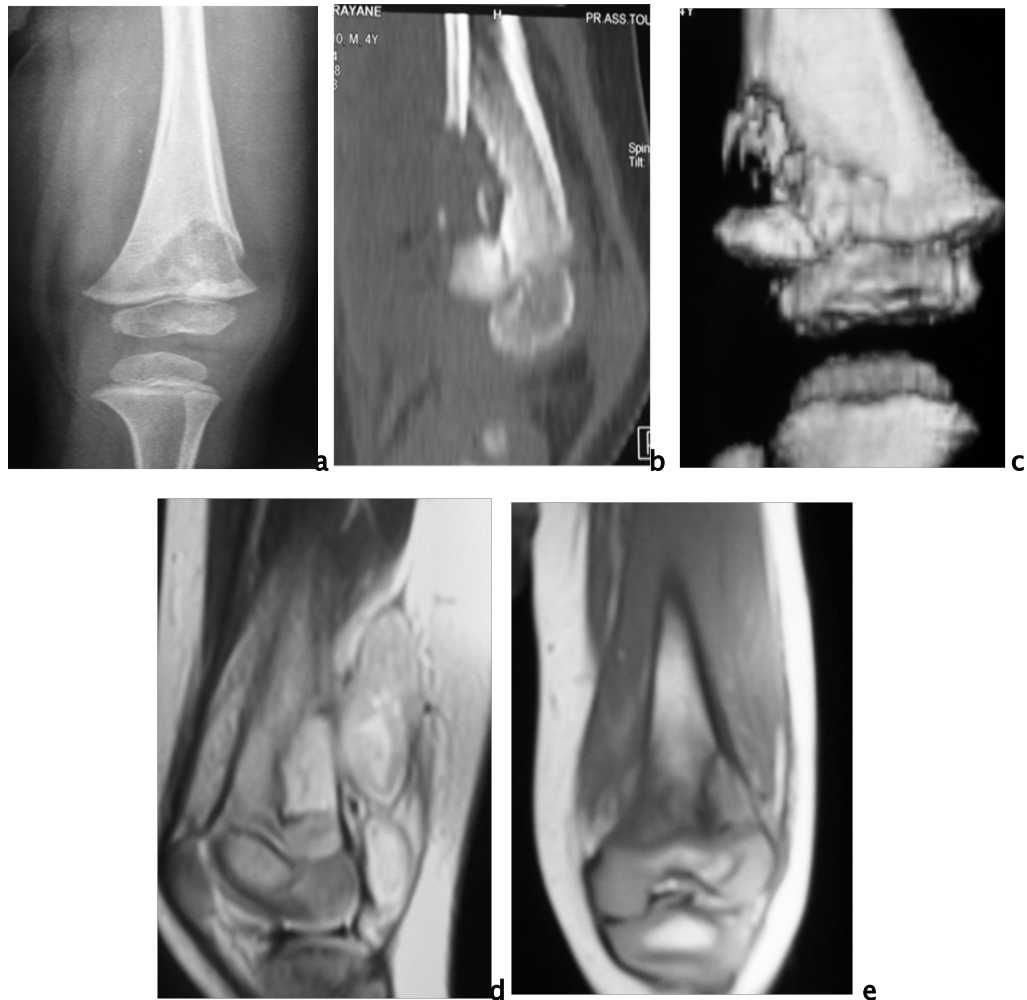


Figure 13: Nourrisson âgé de 2 ans consultait pour une tuméfaction dure du genou évoluant depuis 4 mois.

- (a) : La radiographie standard du genou à l'admission objective une lésion lytique plus ou moins bien limitée épiphyso-métaphysaire fémorale inférieure gauche avec une rupture corticale ne pouvant pas éliminer une tumeur osseuse maligne.
- (b) et (c) et (d) et (e) : La TDM et l'IRM notent des lésions épiphyso-métaphysaires avec une rupture corticale et un envahissement des parties molles évoquant en premier un ostéosarcome.

4.5. Scintigraphie osseuse :

Aucun patient de notre série n'a bénéficié de cet examen dans le cadre du bilan d'extension.

5. Données anatomopathologiques :

La biopsie osseuse ou synoviale a été réalisée chez 14 patients (87,7%). Elle a montré un aspect anatomopathologique en faveur de la tuberculose dans 11 cas soit 78,5% des cas (tableau IX).

Tableau IX : résultats anatomopathologiques

Types de lésions	Nombres de cas	Pourcentage
Granulome épithélio-giganto-cellulaire +nécrose caséreuse	11	78,5%
Lésions inflammatoires aspécifiques	3	21,4%

Seuls 3 patients avaient une biopsie osseuse ou synoviale non concluantes soit 21,4% des cas : Parmi eux, un cas a été confirmé par une biopsie ganglionnaire qui a montré un granulome épithélio-giganto-cellulaire. Par contre dans les deux autres cas, le diagnostic de TOA a été retenu sur un faisceau d'arguments anamnestiques, cliniques et radiologiques.

IV. Traitement :

1. Traitement anti-bacillaire :

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement anti-bacillaire selon le protocole national de lutte antituberculeuse, protocole de 6 à 12 mois.

Une fois le diagnostic de TOA est confirmé ou fortement suspecté sur des arguments anamnestiques, cliniques et radiologiques, le traitement a fait appel à l'association d'une tri ou quadrithérapie anti-bacillaires (Rifampicine, Isoniazide et Pyrazinamide, +/- Ethambutol) pendant 2 mois suivie par une bithérapie (Rifampicine, isoniazide) de durée variable (tableau X).

Tableau X : Les protocoles thérapeutiques et durée du traitement

Durée	Protocole			Nombre total	Pourcentage(%)
	RHZ/RH	RHZE/RH	SRHZE/RHZE/RHE		
6mois	–	3	–	3	18,7
9mois	3	6	–	9	56,2
12 mois	–	3	1	4	25
Total	3	12	1	16	100
Pourcentage(%)	18,7	75	6,2	100	

S: Streptomycine / **R:** Rifampicine / **H:** Isoniazide / **Z** Pyrazinamide/ **E** : Ethambutol

Dans notre série, la durée moyenne du traitement était de 9 mois.

Un patient a été traité par le protocole SRHZE/RHZE/RHE vu ses antécédents de tuberculose ganglionnaire mal traitée. Le patient a dû arrêter son traitement anti-bacillaire (2RHZE/4RH) et il a rechuté avec une localisation au niveau de la hanche droite.

À leur sortie de l'hôpital, tous les patients traités étaient adressés au centre de diagnostic spécialisé de la tuberculose (CDST) de leur circonscription où ils poursuivaient leur traitement et déclencher une enquête de dépistage familial et de l'entourage. Le contrôle dans notre consultation se fait à un mois, 2 mois, 4 mois puis tous les 6 mois.

2. Traitement orthopédique :

Le traitement orthopédique a consisté en une immobilisation plâtré chez 2 patients (12,5%). Une traction de membre chez 4 patients (25%) et axiale chez un seul enfant.

Un corset a été prescrit chez une patiente qui présentait un mal de pott lombaire avec cyphose dorsolombaire.

La rééducation motrice a été indiquée chez 2 patients dont la localisation était articulaire.

3. Traitement chirurgical :

Douze patients avaient bénéficié d'un traitement chirurgical soit 75% des cas. Il s'agissait d'une évacuation d'abcès chez 10 patients, une réduction de hanche en position neutre chez un seul patient et un allongement du fémur chez un enfant au stade séquellaire.

4. Autres traitements :

Une patiente présentait une ostéo-arthrite de la hanche droite avec un abcès fistulisé et qui a bénéficié d'un drainage chirurgical avec une biopsie confirmant le diagnostic de tuberculose.

Au cours de son traitement anti-bacillaire, on a noté la persistance de la collection drainée à plusieurs reprises sans amélioration.

Le prélèvement à l'écouvillonnage a mis en évidence la présence d'aspergillose.

Un déficit immunitaire a été confirmé et la patiente a été mise sous traitement à base d'Itraconazole avec une amélioration spectaculaire.

V.Évolution :

1. Évolution à court terme :

L'évolution était favorable dans 13 cas (81,2%), cela était jugé sur l'amélioration des signes généraux, locaux, biologiques et radiologiques selon les critères de Dhillon déjà cités.

Trois patients avaient des complications :

- Un cas de luxation de la hanche sur ostéo-arthrite.
- Un cas d'ostéonécrose sur décollement épiphysaire de la tête fémorale (ostéo-arthrite de la hanche) (figure20).
- Une localisation secondaire touchant l'articulation de la cheville après un mois du traitement sur une TOA bifocale (Ulna+tibia) (figure8).
-

2. Évolution à moyen terme :

Elle a été jugée sur la persistance ou non de séquelles fonctionnelles.

Quinze patients étaient suivis à moyen terme avec un recul moyen de 17 mois et des extrêmes entre 4 mois et 32 mois. Tous les patients ont pu être considérés comme guéris.

Nous n'avons pas noté de décès dans notre série.

Un patient a été perdu de vue.

Les résultats fonctionnels ont été classés en 3 catégories distinctes :

- Résultat excellent: Disparition des lésions radiologiques et récupération clinique complète. Il concernait 8 patients (53,8 %), dans 7 cas étaient des ostéites (Figure : 14, 15, 16,17).
- Résultat moyen : Estimé chez 2 patients (13,3 %), l'un des patients présente une persistance d'une discrète raideur rachidienne et une petite cyphose angulaire

dorsale (D12), l'autre patient ayant présenté une atteinte de l'arc vertébrale postérieur D8-D9 garde des douleurs dorsales modérées intermittentes de type mécanique.

- Résultat mauvais: Décrit chez 5 patients (33,3%). Quatre patients présentaient des raideurs articulaires de la hanche avec un raccourcissement du membre (Tableau XI) (Figures 18, 19,20). Parmi eux Deux enfants ont une ankylose et une arthrodèse de la hanche en position vicieuse nécessitant un abord chirurgical. L'un de ces deux patients a présenté une inégalité de longueur de 7cm ayant nécessité un allongement du fémur de 6 cm et ce après une bonne fixation en position de fonction. Un enfant atteint d'une TOA multifocale a gardé une déformation et incurvation du membre supérieur droit (Figure8).

Tableau XI : Amplitude de hanche et degré de raccourcissement après traitement concernant les patients jugés comme mauvais résultat (n=4)

Amplitude \ Siège	Hanche bilatérale (1 cas)		Hanche droite (1 cas)	Arthrodèse fixée à		Valeur normale
	Droite	Gauche		Hanche droite (1 cas)	Hanche gauche (1 cas)	
Flexion	90°	50°	15°	50°	60°	120°
Extension	10°	0°	0°	–	–	30°
Rotation externe	5°	20°	0°	–	–	45°
Rotation interne	10°	0°	0°	10°	80°	45°
Adduction	20°	10°	0°	10°	15°	30°
Abduction	0°	5°	0°	–	0°	45°
Raccourcissement du membre	3 cm	–	5 cm	1 cm	7 cm	



Figure 14 : Nourrisson âgé de 18 mois admis pour une tuméfaction du genou droit évoluant depuis 2mois.

- (a) : La radiographie du genou de face à l'admission montre une image lacunaire métaphyso-épiphysaire fémorale inférieure avec une rupture corticale plus ou moins bien limitée entourée d'une zone d'ostéo-condensation marginale.
- (b) : TDM du genou droit à l'admission objective les limites précises de la lésion avec le degré de l'atteinte épiphysaire.
- (c) : Après 9 mois du traitement on note une régression de la lésion épiphyso-métaphysaire sous traitement antibacillaire.



Figure 15 : Nourrisson âgé de 15mois admis pour une tuméfaction dure de la jambe évoluant depuis 3mois.

- (a) : La radiographie de la jambe montre une image lytique de la métaphyse péronière inférieure avec ostéo-condensation périphérique sans rupture corticale et présence d'un séquestre osseux.
- (b) : La TDM de la jambe droite faite à l'admission montre une ostéolyse géographique de la métaphyse inférieure de la fibula droite. Cette ostéolyse est responsable d'une rupture de la corticale avec collection des parties molles en regard et présence d'un séquestre osseux central.
- (c) : Après 5 mois du traitement, la radiographie note un début de comblement de la lésion.
- (d) : Après 2 ans et 5mois, reconstruction totale de la lésion.

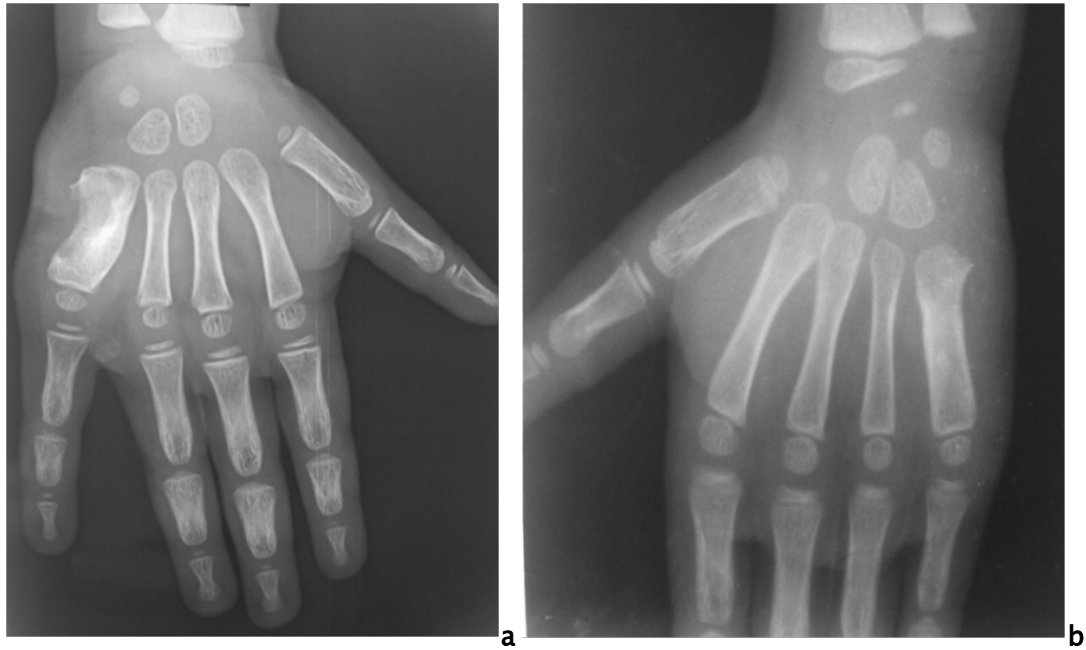
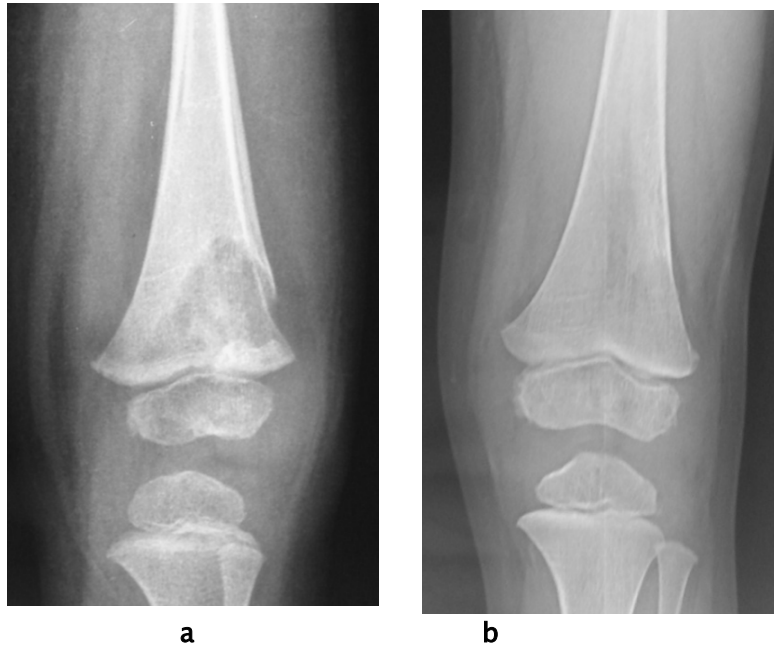


Figure 16 : Enfant âgé de 3 ans présentait une tuméfaction de la région hypothénarienne de la main droite depuis 9 mois.

- (a) : La radiographie de la main à l'admission montre trois images lacunaires à limite nette et ostéocondensation de 5^{ème} métacarpe avec une déformation en varus.
- (b) : Après 17 mois, une reconstruction spectaculaire de 5^{ème} métacarpe avec correction de la déformation.



**Figure 17 : Nourrisson âgé de 2ans admis pour une tuméfaction dure
du genou évoluant depuis 4 mois.**

- (a) : La radiographie du genou à l'admission objective une lésion lytique plus ou moins bien limitée épiphyso-métaphysaire fémorale inférieure gauche avec une rupture corticale faisant évoquer une tumeur maligne.
- (b) : Après 9mois d'évolution, reconstruction totale de la lésion.

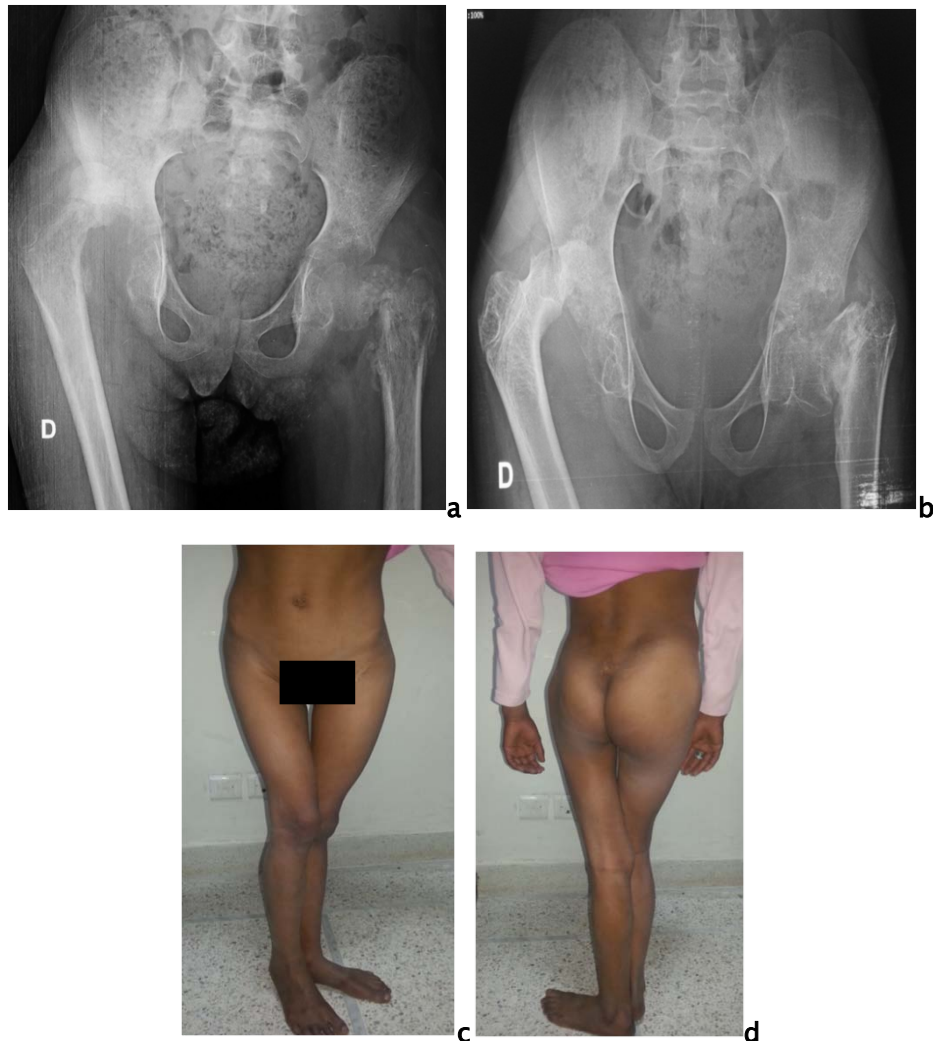


Figure 18 : Une fille âgée de 10 ans admise pour une ostéo-arthrite bilatérale de la hanche.

(a) : La radiographie du bassin de face montre une luxation de la tête fémorale à droite et une fracture pathologique du col fémoral à gauche.

(b) : Après 26 mois d'évolution, la hanche droite présente une ostéonécrose de la tête et destruction de cotyle avec luxation, la hanche gauche présente une destruction du col fémoral avec une tête fémorale toujours visible.

(c) et (d) : Après un recul de 26 mois, l'enfant présente une boiterie avec raideur articulaire, attitude vicieuse en rotation externe du membre inférieur gauche et une inégalité de longueur de 3 cm.

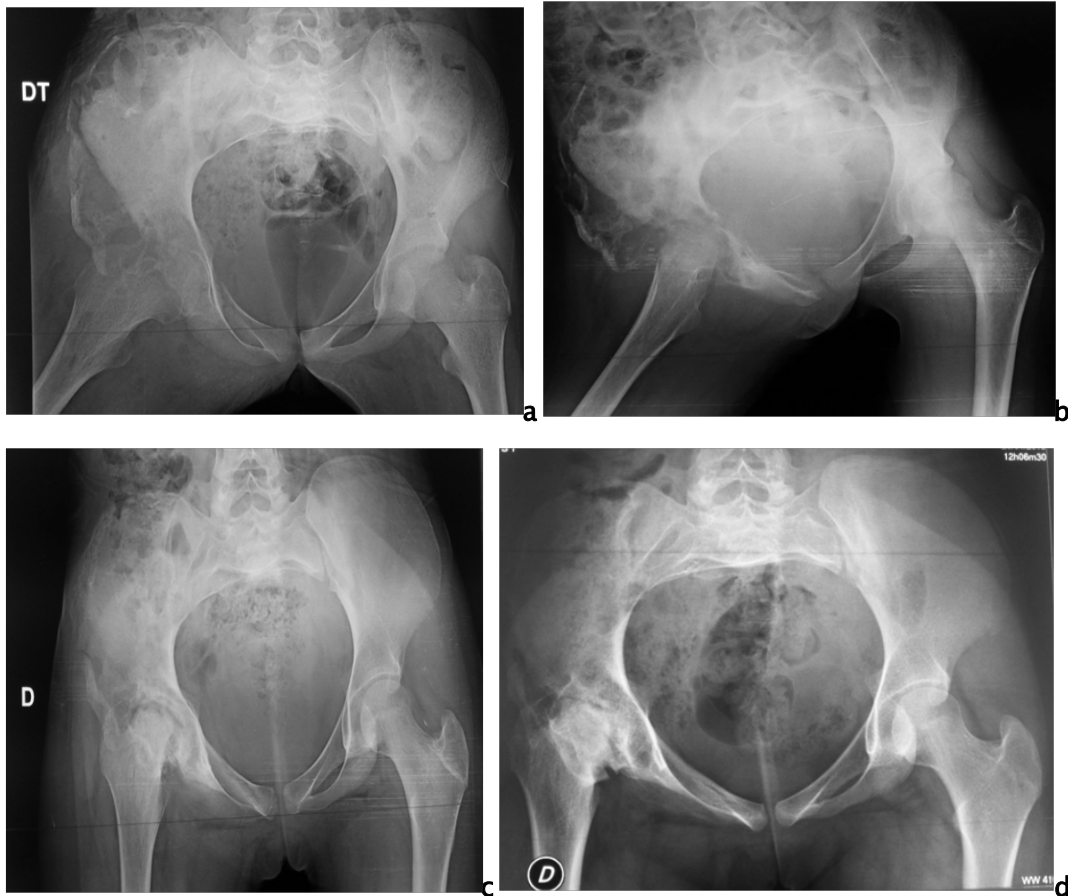


Figure 19 : Enfant âgé de 12 ans admis pour une ostéo-arthrite de la hanche droite évoluant depuis 6mois.

Les radiographies montrent l'évolution de la destruction de la tête et du col fémoraux, réalisées à l'admission (a) après 2mois (b) après 9mois (c) et après 23 mois (d).

Résultat final : L'enfant présente une arthrodèse de la hanche en position vicieuse (flessum à 50° avec une hyper-lordose compensatrice et adduction à moins de 10°).



Figure 20 : Enfant âgé de 7 ans admis pour une ostéo-arthrite de la hanche droite évoluant depuis une semaine ayant nécessité un drainage chirurgical (a).

(b) et (c) : L'évolution à court terme a été marquée par un décollement épiphysaire.

(d) : Après 2mois, on a noté une destruction totale du fémur avec fracture pathologique.

(e) et (f) : Reconstruction du fémur avec persistance d'un valgus diaphysaire, destruction de cotyle et arthrodèse totale de la hanche.

(g) et (h) : Cliniquement, l'enfant garde une attitude vicieuse de la hanche en flectum, adduction, légère rotation externe et raccourcissement du membre estimé à 5cm.

DISCUSSION

I. Historique

La tuberculose est une infection bactérienne due au *Mycobacterium tuberculosis*, C'est une cause majeure de morbidité et de mortalité dans le monde [5].

La tuberculose à toujours existé, depuis la préhistoire. En tout cas, pour citer l'une des civilisations les plus prestigieuses, on sait qu'elle n'a épargné ni le petit peuple de l'ancienne Egypte, ni les prêtres, ni même le Pharaon où des signes évidents de tuberculose osseuse sont visibles sur des momies égyptiennes (Figure 21) [6].



Figure.21 a: Momie 003, Muse Archéologique de la maison Marques de San Jorge, Bogota Colombie [6].



b: Image scannographique montrant des lésions de la colonne vertébrale au niveau D10/D11 [6]

La description clinique de la tuberculose vertébrale est attribuée à Sir Percival POTT qui décrit, en 1779 une pathologie associant une atteinte rachidienne cyphosante et paralysante associée à des abcès des parties molles péri-vertébrales [7].

Il a fallu attendre un siècle avant que le bacille tuberculeux soit découvert par le médecin bactériologiste allemand Robert KOCH [7].

II. Physiopathologie :

La tuberculose est due au bacille de Koch (BK) et la bactérie responsable de la TOA est le *Mycobacterium tuberculosis* (M. tuberculosis) [4].

Les TOA sont caractérisées par leur caractère paucibacillaire, et le fait que les BK ont une multiplication lente [7-8].

Les TOA résultent de la dissémination hématogène de BK à partir d'un foyer viscéral primitif, le plus souvent pulmonaire [9], après une durée de latence variable, habituellement courte chez l'enfant [10].

Il existe deux situations :

- Soit la dissémination du BK est ancienne et la survenue de la TOA correspond à une réactivation locale.
- Soit la dissémination du BK est récente et il existe un foyer actif à distance.

1. TOA périphérique

L'ostéomyélite tuberculeuse provient d'une dissémination par voie hématogène dans la moelle osseuse. Le BK se développe dans une zone d'os spongieux bien vascularisée [4, 11].

Plus rarement, elle se développe par contiguïté d'une tuberculose cutanée, d'une bursite ou d'une ténosynovite tuberculeuse. La prolifération granulomateuse initiale s'étend et il se développe une nécrose caséuse avec ostéolyse [12].

Les lésions osseuses métaphysaires peuvent atteindre l'articulation, par le biais d'une atteinte capsulaire ou par destruction du cartilage de croissance, Cela explique que la survenue

d'une atteinte articulaire secondaire à l'atteinte osseuse réalise souvent un tableau de type ostéo-arthrite [12].

Le BK atteint l'articulation par voie hématogène, directement par la membrane synoviale, ou indirectement par l'os adjacent, L'atteinte synoviale primitive évolue lentement avec un épaissement synovial, un épanchement articulaire et la formation, à la périphérie du cartilage articulaire, d'un tissu de granulation formant un pannus qui érode les marges osseuses et la surface articulaire [12].

La destruction cartilagineuse débute à la périphérie de l'articulation et les surfaces articulaires portantes sont préservées pendant plusieurs mois [12].

2. Tuberculose vertébrale

La tuberculose vertébrale est considérée comme étant, dans la plupart des cas secondaire à un infarctus osseux causé par un embol artériel tuberculeux.

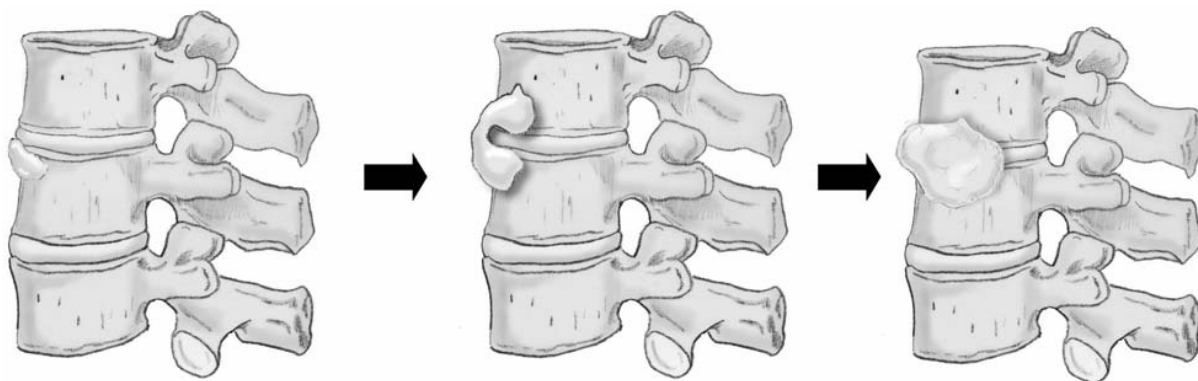
L'atteinte disco vertébrale chez l'adulte se fait initialement dans la région la plus vascularisée de la vertèbre c'est-à-dire la plaque sous chondrale antérieure du corps vertébrale [13,14] (Figure 22).

Chez l'enfant, en revanche, avant l'âge de 7 ans, la vascularisation du disque intervertébral par les vaisseaux perforants toujours existant dans cette tranche d'âge explique l'atteinte initiale de celui-ci, Puis l'infection s'étend à la vertèbre sus ou sous jacente [15,16]; il pourrait s'agir d'une discite pure donnant une symptomatologie fruste et évoluant généralement vers la fusion vertébrale [15].

3. Les abcès froids :

Les abcès froids sont fréquents dans la TOA. Ils sont composés de sérum, de leucocytes, de matériel caséux, de débris osseux et de BK. Ils traversent le périoste et les ligaments et migrent dans des directions variées, en suivant les plans des fascias et les gaines des nerfs et des vaisseaux [12].

Un abcès froid superficiel peut se fistuliser spontanément ou après ponction déclive, voire former un ulcère, ce qui peut entraîner une surinfection à germe banal de l'abcès et/ou de la fistule [12].



Stade initial : il s'agit d'une spondylite d'origine hématogène, l'infection siège souvent à la partie antérieure de la vertèbre.

Phase d'état : extension de l'infection vers le disque avec érosion en miroir des plateaux vertébraux.

Stade tardif : apparition des phénomènes de Reconstructions.

Figure 22 : Mode d'extension du processus tuberculeux [13].

III. Epidémiologie :

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime qu'un tiers de la population mondiale est infecté par le mycobacterium tuberculosis, avec 9 millions de nouveaux cas de tuberculose par année et dont environ 1 million entre eux sont des enfants âgés de moins de 15ans (11%). Les enfants contribuent à 3-6% du nombre total des cas de tuberculose dans les pays développés et à plus de 25% de la charge de la tuberculose dans les pays en voie de développement [17].

Au cours de la dernière décennie on a assisté à une recrudescence de l'incidence de cette pathologie même dans les pays développés [1].

Au Maroc, Les données épidémiologiques de 2012 rapportent un total de 27 437 nouveaux cas de tuberculose toutes formes confondues, donnant lieu à une incidence de 83 cas pour 100.000 habitants et 35 nouveaux cas pour 100 000 habitants pour la tuberculose pulmonaire à frottis positif. Depuis les 5 dernières années, la forme la plus prédominante est la forme extra-pulmonaire (TEP) [18].

La tuberculose ostéo-articulaire représente 3 à 5 % de l'ensemble des localisations tuberculeuses occupant ainsi le troisième rang des atteintes extra-pulmonaires après la localisation pleurale et ganglionnaire; l'atteinte vertébrale en est la manifestation la plus fréquente (40 à 60 %) [13, 19,20].

Dans les pays développés, en Europe, par exemple dans l'étude de Catena et al [21,22], la TOA représentait 9% des localisations extra-pulmonaires chez l'enfant.

Au Maroc, l'étude d'une grande série de Tuberculose chez l'enfant faite par El Harim et al [23] a objectivé que la TOA ne représente que 4,27% des localisations extra pulmonaires.

IV. Discussion des facteurs épidémiologiques :

1. Age :

La TOA peut toucher les deux sexes et tous les âges [24].

Les séries rapportées à partir de zones d'endémie tuberculeuse comportent une prédominance d'enfants et d'adultes jeunes. En revanche, dans les pays développés, l'âge des patients a progressivement augmenté avec le temps. Néanmoins, l'âge des sujets migrants y est inférieur à celui des sujets natifs [24].

Pour les localisations périphériques de la TOA : l'âge moyen de la série de Teklali et al [1] était de 8ans et 1 mois et de 7ans et 4mois pour Rafiki et al [2].

Pour l'atteinte vertébrale chez l'enfant, l'âge moyen de 21cas dans la série Xing X.Y et al était de 14 ans [25]. Certains auteurs ont rapporté des cas de tuberculose vertébrale chez des nourrissons [26,27].

Pour une courte série de Fitouri et al [28] toutes les localisations confondues l'âge moyen était de 7 ans.

L'âge moyen des patients de notre série est de 5, 3 ans, toutes localisations confondues. Nous avons constaté que le moyen d'âge de notre série est le plus bas et que la TOA n'épargne pas le nourrisson avec atteinte de 31% de l'ensemble de nos patients (Figure 2).

2. Sexe :

Il n'y a probablement pas de prédominance de sexe dans la TOA [29], les différences parfois observées étant probablement la conséquence de biais de recrutement.

L'étude faite par Teklali [1] confirme cette donnée avec 52% garçons et 48% filles.

Alors qu'une nette prédominance masculine a été observée dans les localisations vertébrales [13, 15,25 ,30]. Néanmoins, une prédominance féminine a été retrouvée dans certaines séries [19,31]. D'autres ont trouvé que la tuberculose vertébrale touchait les deux sexes avec la même fréquence [32].

Notre résultat objective une égalité de fréquence dans le sexe avec 50 % de fille et 50 % de garçon (toutes localisations confondues), pour l'atteinte vertébrale nous avons noté une prédominance masculine (2 garçons contre une fille).

V. Etude clinique :

1. Facteurs favorisants :

1-1 Vaccination par BCG

L'absence de vaccination par le BCG est l'un des facteurs favorisants de la tuberculose de l'enfant [33]. Tous les enfants dans notre étude avaient reçu leur vaccin BCG.

À la suite de la grande enquête menée à Chingleput (Inde), dans les années 1970, qui devait servir d'étude de référence et qui avait conclu à l'inefficacité du BCG. De nombreuses études ont été réalisées, portant en particulier sur la protection conférée par une vaccination BCG précoce contre la tuberculose de l'enfant. Deux méta-analyses publiées au début des années 1990 ont permis de confirmer l'efficacité du BCG dans la prévention des méningites et des miliaires tuberculeuses de l'enfant avec un pouvoir protecteur estimé entre 64 et 86 % selon le type d'analyse [34].

Une troisième méta-analyse, n'ayant inclus que les études ayant porté sur la vaccination des nouveau-nés et des nourrissons, a montré une protection contre l'ensemble des formes de tuberculose de l'ordre de 50% [35].

Malgré les incertitudes et les controverses portant sur son efficacité, il est cependant largement admis que la vaccination par le BCG doit être pratiquée dans les pays où la tuberculose continue à représenter un important problème de santé publique [36,37]. L'obligation vaccinale par le BCG, suspendue en juillet 2007 en France a été remplacée par une vaccination ciblée chez les enfants à risque élevé de tuberculose [38].

1-2 Antécédents de tuberculose et contag tuberculeux

Le principal facteur favorisant la TOA est l'existence d'un antécédent de tuberculose, traité ou non traité [4]. Cet antécédent représente 10 à 19% dans des grandes séries de TOA [31,39, 40,41]. L'antécédent de tuberculose a été retrouvé chez 1 patiente de notre série soit 6,2% des cas, il est similaire à l'étude de Rafiqui et al [2] qui retrouve 8,3% des cas.

Dans la série de Grendel et al [42], la tuberculose de l'enfant était toujours la conséquence d'une contamination par un adulte.

La notion de contag tuberculeux a été retrouvée dans 23 à 42% dans 3 séries marocaines [1, 2,41]. Ce qui rejoint nos résultats avec 18,7% d'enfants ayant un contag tuberculeux. Contrairement à l'étude de Ravoatrarilandy Manjakaniaina [43] où la notion de contag tuberculeux a été retrouvée dans 13,3% et dans seulement 5% dans une série française [39].

1-3 Déficit immunitaire :

Les TOA survenant chez les sujets infectés par le VIH ne sont en fait pas très fréquentes dans les pays développés. La tuberculose du sujet VIH positif comporte souvent des atteintes

extra-pulmonaires lors de sa réactivation ou lors d'une primo-infection. Sur ce terrain immunodéprimé, il s'agit souvent de tuberculeuses riches en BK à développement rapide plutôt que la tuberculose pauci-bacillaire à développement lent, comme le sont dans la TOA [4].

Dans les pays d'Afrique subsaharienne, où la prévalence de l'infection par le VIH est élevée, on observe que 17 % des enfants et 60 % des adultes atteints de TOA sont porteurs du VIH [44].

Dans notre étude, seulement 3 enfants ont pu faire la sérologie HIV qui s'avérait toute négative. Cette sérologie a été indiquée devant la présence de forme multifocale (2cas) et la persistance d'un abcès après plusieurs drainages (1cas).

Par ailleurs une de nos patientes présentait une granulomatose septique chronique qui est un déficit immunitaire primitif, rare d'origine génétique, consécutif à un défaut du métabolisme oxydatif des polynucléaires neutrophiles, des monocytes, des macrophages et des éosinophiles [45] favorisant des infections ostéo-articulaires, les germes impliqués sont : *aspergillus fumigatus*, *serratia marcescens* et les mycobactéries atypiques [46].

C'était le cas de cette patiente qui avait une ostéo-arthrite tuberculeuse de hanche compliquée de greffe aspergillaire.

1-4 Traumatisme :

Le rôle favorisant ou déclenchant d'un traumatisme dans le développement d'une TOA a été souvent rapporté, mais reste à discuter en l'absence de groupe contrôle [24].

Le traumatisme pourrait provoquer la réactivation de BK dormant, mais pourrait être simplement le motif de consultation et donc de découverte d'une TOA d'évolution torpide [4].

Un antécédent traumatique au siège de la TOA a été rapporté dans de nombreuses séries avec une fréquence allant de 16,6 à 35% [1, 2,47]. Nos résultats rejoignent ceux de la littérature avec 25% d'enfants ayant un antécédent de traumatisme.

1-5 Niveau économique :

Parmi les facteurs favorisant la survenue de tuberculose est le bas niveau socioéconomique, la majorité de nos patients est issue d'un milieu défavorisé (68,8% des cas de notre série).

1-6 Autres :

Dans certains pays, la drépanocytose peut représenter un facteur favorisant la TOA, surtout les ostéites tuberculeuses [4].

2. Délai de consultation :

Le délai entre l'apparition des premiers symptômes et l'établissement du diagnostic positif est très variable. Dans la série de Teklali et al [1], ce délai était de 10 mois avec des extrêmes allant de 10 j à 6 ans. Pour Fitouri et al [28], le délai moyen était de 17 mois.

Dans l'étude d'Agarwal et al [47], le délai moyen était de 4,7mois avec des extrêmes de 15j à 14 mois.

Dans notre série, le délai de consultation été évalué à une moyenne de 3 mois avec des extrêmes allant de 8 jours à 9 mois (Figure 3). Ce délai de consultation est relativement long, mais il est jugé court par rapport à ceux de la littérature.

Le retard diagnostic rapporté dans ces différentes séries est expliqué d'une part par la négligence du patient et d'autre part par une symptomatologie clinique peu spécifique et d'évolution lente.

3. Les aspects cliniques :

3.1. Tuberculose rachidienne

Il s'agit le plus souvent d'atteinte spondylodiscale pluri-vertébrale. Les lésions prédominent chez l'enfant sur le rachis dorsal (51%), lombaire (20%), dorsolombaire (17%). Les atteintes sacrées et cervicales sont rares [22,48].

Le tableau clinique est le plus souvent insidieux et non spécifique, et le diagnostic est posé tardivement dans la majorité des cas. La maladie est habituellement révélée par des douleurs rachidiennes d'allure mécanique au début puis progressivement de type inflammatoire. Les signes généraux sont inconstants et modérés, associant de manière variable asthénie, anorexie, amaigrissement, sueurs nocturnes et fièvre modérée. Un déficit neurologique (syndrome de compression médullaire ou syndrome de la queue-de-cheval) est présent dans 25 à 75% des cas [49, 50,51].

Les spondylodiscites tuberculeuses révélées par une fistule sont devenues exceptionnelles dans les pays développés [9,52].

Elle est considérée comme la forme la plus dangereuse de la tuberculose osseuse car elle peut causer une destruction osseuse, des déformations rachidiennes et une paraplégie [51].

Dans la série de Xing X.Y et al [25], la douleur rachidienne était le principal motif de consultation. Pour Fadoul et al [31], 98,7% des patients ont consulté pour des douleurs rachidiennes associées à une altération de l'état général. Dans la série d'Eisen et al [53], la douleur rachidienne représentait 76%, la déformation rachidienne 23%, le déficit neurologique 57%.

Dans notre série la douleur rachidienne, l'impotence fonctionnelle associées à une altération de l'état général était retrouvés chez 2 patients. Une légère déformation du rachis dorsal était notée chez 1 enfant. Aucun cas de déficit neurologique n'a été noté.

3.2. TOA périphérique :

a. Ostéite tuberculeuse

Les ostéites ou ostéomyélites tuberculeuses sont caractérisées par une atteinte osseuse isolée [4]. Classiquement, l'ostéite tuberculeuse était beaucoup plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte [7], mais actuellement, les répartitions entre arthrites et ostéites n'apparaissent pas très différentes entre adultes et enfants [4].

Dans la série de Teklali et al [1], les ostéites ne représentaient que 16 % des cas, alors que dans notre série elles représentaient 61,5% de l'ensemble des localisations ostéo-articulaire périphériques (Figure 4).

a.1. Localisations :

On peut distinguer l'ostéite tuberculeuse des os plats, celle des os longs des membres et celle, plus rare, des petits os tubulaires des mains et des pieds, encore appelée dactylite tuberculeuse [4].

Pour Martini et al [54], l'atteinte des os longs est largement prédominante, représentant 80 % des cas. Ces tuberculoses des os longs des membres, de siège métaphyso-épiphysaire ou diaphysaire, semblent effectivement les plus fréquentes, prédominant aux membres inférieurs, sur le fémur, et particulièrement au grand trochanter [40, 41,54] et sur le tibia notamment chez l'enfant [1].

Dans notre série 2 localisations tibiales ont été relevées et une localisation métaphyso-épiphysaire fémorale inférieure.

Au pied, l'atteinte du calcanéum est la plus fréquente [55]. Aux membres supérieurs, l'atteinte peut toucher l'humérus, le radius, le cubitus [4].

La fréquence de l'ostéite des os plats est diversement appréciée : rare dans l'expérience de Martini où elle représente 10 % des cas[54], Ces ostéites peuvent siéger au bassin, où l'ischion est une localisation classique, aux côtes, au crâne, à l'omoplate, au sternum ou à la clavicule [56], et même à la rotule [57].

La dactylite tuberculeuse atteint principalement l'enfant, rarement l'adulte [11]. L'ostéite tuberculeuse est le plus souvent mono-focale, mais peut être multifocale notamment chez l'enfant [1,4].

a.2. Signe clinique

L'ostéomyélite tuberculeuse est habituellement une ostéomyélite chronique avec un long délai diagnostique [7, 24, 55,58], Elle se manifeste par des douleurs et/ou une tuméfaction évoluant lentement vers l'aggravation [58]. Non diagnostiquée, elle se complique d'abcès des parties molles et de fistulisation, parfois se compliquant de fracture pathologique [59].

Dans notre série, une tuméfaction du membre a été révélatrice de la maladie chez tous les patients. Elle était fistulisée chez un enfant.

a.3. Localisation inhabituelle

Certaines localisations plus rares voire exceptionnelles ont été rapportées dans notre étude telle que le sternum, côte, métacarpe, fibula (tableau V).

L'atteinte sternale est rare, elle représente moins de 1% des ostéomyélites tuberculeuses [60]. Un seul cas de Tuberculose sternale isolé a été enregistré dans notre série.

La tuberculose costale est une forme très rare de tuberculose ostéo-articulaire, représentant moins de 5% de ses localisations [61]. L'adulte jeune, est le plus souvent atteint

avec une légère prédominance masculine [62]. Deux cas de tuberculoses costales isolées ont été enregistrés dans notre série, Les deux patients étaient des nourrissons âgés de 18 mois et 20 mois (Figure : 7,12).

La localisation de la tuberculose à la main et aux doigts a toujours été considérée comme rare (2 à 4 % des tuberculoses de l'appareil locomoteur) [63]. Cette rareté serait liée à la petite taille des os de la main [64]. Une localisation au niveau de 5ème métacarpe a été notée dans notre série (Figure 16).

L'ostéite tuberculose du péroné est extrêmement rare. Elle touche souvent l'adulte jeune vivant dans les régions d'endémie tuberculeuse [65,66]. Une localisation au niveau du péroné a été enregistrée dans notre série (figure 15).

b. Ostéo-arthrite :

La tuberculose peut atteindre toutes les articulations de l'organisme [11]. L'atteinte et mono-articulaire dans au moins 90 % des cas [67].

Les arthrites tuberculeuses prédominent aux membres inférieurs qui sont atteints dans 60 à 80 % des cas [7, 39, 40,41].

Si la hanche est la première localisation chez l'enfant (55 %), l'atteinte du genou est devenue la plus fréquente chez l'adulte (32 à 59 % des cas). Toutefois en Inde, la hanche reste la seconde localisation de la TOA après le rachis [68].

b1. Signe clinique

L'arthrite tuberculeuse réalise typiquement une arthrite subaiguë ou chronique, évoluant vers l'aggravation progressive sur plusieurs semaines ou plusieurs mois.

La fréquence des retards diagnostiques explique le caractère fréquemment destructeur de l'ostéo-arthrite lors du diagnostic. La douleur et le gonflement articulaire sont les deux signes habituels, Les abcès froids sont identifiables dans 20 à 25 % des cas [39,41].

La raideur articulaire est très fréquente. Une fistulisation à la peau est présente dans environ 15 % des cas [67] .L'amyotrophie est habituelle dans les formes chroniques, Une adénopathie satellite doit toujours être recherchée. Les signes généraux sont inconstants, le plus souvent d'importance modérée [4].

b2.Forme topographique

- **Tuberculose de hanche**

Elle se manifeste par des douleurs de hanche, d'horaire inflammatoire ou mixte, d'évolution subaiguë avec aggravation progressive, entraînant une gêne fonctionnelle avec boiterie, particulièrement chez l'enfant [7,68].

Les principaux signes physiques sont une raideur douloureuse et une amyotrophie du quadriceps. Il faut rechercher une adénopathie rétro-crurale plus facile à détecter chez l'enfant [4].

À un stade tardif, la hanche est déformée et apparaît une attitude vicieuse, le plus souvent en flexion, adduction et rotation interne. Les abcès froids peuvent se développer au triangle de Scarpa, dans la loge des adducteurs, dans la région fessière et dans le pelvis. Dans la grande majorité des cas, le diagnostic de coxalgie tuberculeuse est fait à un stade tardif avec des lésions radiologiques de stade III ou IV [4].

À un stade avancé, on peut avoir une luxation de hanche ou une protrusion acétabulaire. De manière exceptionnelle chez l'adulte, la luxation de hanche peut être précoce et révélatrice, et s'accompagne fréquemment de nécrose céphalique [69]. Chez l'enfant, cette luxation précoce, avant toute destruction osseuse, semble plus fréquente [69].

Nous avons dénombré 4 patients atteints d'ostéo-arthrites de hanche avec 5 localisations. Elle représente la localisation la plus fréquente dans notre série.

La symptomatologie clinique diffère selon la durée d'évolution de la maladie. Nous avons constaté que la plupart de nos patients ont consulté à un stade tardif. Un enfant s'est présenté pour un abcès fistulisé de la hanche, alors que 2 patients avaient déjà un raccourcissement du membre au moment d'admission.

- Tuberculose du genou

La tuberculose du genou est considérée comme le troisième site le plus commun de la tuberculose osseuse après la colonne vertébrale et la hanche [70,71].

Le diagnostic d'arthrite tuberculeuse est fait à un stade non encore destructeur dans 40 à 50% des cas de l'adulte [7,39] et dans une grande majorité des cas chez l'enfant [72].

Le tableau habituel est celui d'une arthrite subaiguë évoluant sur quelques semaines avec douleur, gonflement, boiterie. L'examen montre un épanchement articulaire, parfois un flessum, plus rarement une amyotrophie du quadriceps, voire une adénopathie rétro-crurale [67], les abcès ne sont pas fréquents 15 % des cas [72].

Un cas de tuberculose du genou a été recensé dans notre série. La tuméfaction du genou été le motif de consultation.

- Tuberculose du pied et de la cheville :

Les arthrites tuberculeuses de la cheville et du pied sont souvent des ostéo-arthrites dont l'origine est une ostéite avec atteinte articulaire secondaire [55]. L'arthrite de cheville semble le plus souvent due à une ostéite de l'astragale (talus) [4].

C'était le cas dans notre série, où une arthrite de la cheville a compliqué une ostéite tibiale après 1 mois du traitement.

4. Localisation osseuse multifocale :

La tuberculose vertébrale étendue était classiquement décrite chez l'enfant en raison de la vascularisation persistante du disque intervertébral jusqu'à l'âge de 7 ans permettant l'atteinte d'emblée d'un nombre élevé de vertèbres [7]. La richesse vasculaire et la fragilité vertébrale (la fusion des 2 héli-arcs postérieurs avec le corps vertébral à lieu entre 3 et 6 ans) expliquent la fréquence élevée avant 5 ans et les atteintes pluri-vertébrales et multifocales [73].

Actuellement, le terrain précaire constitué par l'infection à VIH semble constituer un terrain privilégié de la tuberculose vertébrale étendue [73].

Les TOA périphériques sont le plus souvent uni focales. La fréquence des formes multifocales est diversement appréciée, cette diversité provient pour partie à la fois de la population étudiée et des méthodes diagnostiques [4].

La tuberculose ostéo-articulaire multifocale peut représenter jusqu'à 35% de l'ensemble des cas de TB extra-pulmonaire [74,75]. Par conséquent, la fréquence de 5 à 10% rapportée dans la littérature peut être sous estimée [9,76]. Le nombre de lésions osseuses est habituellement de 4 à 6 [74, 76,77].

En zones d'endémie tuberculeuse, les atteintes ostéo-articulaires multifocales ou disséminées doivent être recherchées même chez l'enfant immunocompétent [78].

Pour Agarwal et al [76] qui admettent 25 à 40 nouveaux cas de tuberculose ostéo-articulaire par an, 21% étaient des formes multifocales. Dans notre série, la TOA multifocale représente 18,7% des cas, le nombre de lésions osseuses variait entre 2 et 6 (tableau IV).

5. Localisation viscérale associée :

La TOA peut s'associer ou non à une tuberculose viscérale. Quand celle-ci est présente, elle est le plus souvent pulmonaire, plus rarement urinaire ou ganglionnaire [4].

Une tuberculose viscérale ou ganglionnaire est présente dans 20 à 40 % des cas dans les séries de TOA périphériques [4,79]. Dans la série de Teklali et al [1], 32 localisations associées sont rapportées dont les formes pulmonaires représentent 65 %. Dans notre étude la forme associée a été retrouvée seulement dans 12,5%, dont 6,2 % associée à la tuberculose pulmonaire et 6,2% à la tuberculose ganglionnaire.

VI. Bilan para-clinique :

1. Les tests immunologiques :

Les tests de libération d'interféron gamma (IGRA) et l'intradermoréaction (IDR) visent à mettre en évidence la mémoire immunitaire suite à un contact avec une mycobactérie du complexe tuberculose [80].

1.1. IDR à la tuberculine

La tuberculine, antigène utilisé pour l'intradermoréaction, correspond à un concentré de culture de *Mycobacterium Tuberculosis* inactivé. Cependant, celui-ci possède plus de 200 antigènes communs notamment avec la souche vaccinale du BCG et d'autres mycobactéries atypiques [81].

L'interprétation d'une IDR positive est ainsi parfois délicate chez les sujets vaccinés par le BCG ou vivants dans les pays à fort taux d'infection à mycobactérie atypique. L'interprétation de l'IDR pour le diagnostic d'infection tuberculeuse dépend à la fois de la taille de l'induration et du contexte. Ainsi, une IDR $\geq$ à 15 mm ou phlycténulaire est en faveur d'une infection

certaine. Entre 5 et 14 mm, l'infection tuberculeuse est considérée comme présumée ou certaine suivant le statut vaccinal pour le BCG ou l'état d'immunodépression [81].

Les conditions de réalisation de ce test et la mesure de l'induration parfois difficile peuvent être à l'origine d'erreur.

Le tableau suivant aide à l'interprétation de l'IDR chez l'enfant de moins de 15 ans en fonction de la date de vaccination BCG (tableau XII).

Tableau XII : Interprétation de l'IDR chez l'enfant selon le statut vaccinal [34]

IDR diamètre d'induration en millimètres (mm)	BCG <10ans	BCG ≥10ans	Absence de BCG
IDR <5mm	IDR négative Tuberculose infection ancienne ou récente peu probable		
5mm≤IDR≤9 mm	– IDR positive – En faveur d'une réaction due au BCG	– IDR positive – En faveur d'une réaction due au BCG ou d'une tuberculose infection	– IDR positive –En faveur d'une tuberculose infection, mais non en faveur d'une infection récente
10 mm≤IDR≤14 mm	– IDR positive – En faveur d'une réaction due au BCG ou d'une tuberculose infection	– IDR positive – En faveur d'une tuberculose infection	
IDR≥15 mm	– IDR positive – en faveur d'une tuberculose infection récente		

Sur nos IDR réalisées, 5 enfants étaient positives (50%). L'IDR négative, constatée dans 50% des cas dans notre série, malgré une vaccination correctement effectuée, est rapportée dans la littérature [4] (tableau XIII).

Tableau XIII : Résultats de L'IDR selon les séries de TOA de la littérature

Série	IDR faite	Positive	Pourcentage
Teklali [1] 106 cas	75 cas	52	69%
Rafiki [2] 12 cas	10 cas	6cas	60%
Eisen [53] 21 cas	20cas	18 cas	90%
Notre série 16 cas	10cas	5cas	50%

1.2. Les tests de détection de production de l'interféron- γ

Ces tests mettent en évidence la production d'interféron gamma par les lymphocytes T effecteurs en réponse à une stimulation par des protéines mycobactériennes spécifiques de Mycobacterium Tuberculosis (ESAT-6, CFP-10, TB 7.7). L'interféron sécrété est mesurable et stable [81]. Ces examens ne sont pas de pratique courante dans notre contexte.

Deux tests de dosage de l'interféron sont disponibles. Le premier test appelé Quantiféron-TB-Gold® qui mesure le taux d'interféron sécrété et qui est réalisé sur sang total, le deuxième appelé T SPOT-TB® mesure le nombre de cellules T sécrétrices et est réalisé sur les cellules mononuclées isolées du sang périphérique [82].

Les nouveaux tests immunologiques IGRA ont été autorisés par la Haute Autorité de Santé à partir de 2006 chez l'adulte [83]. Nous manquons encore de recul et de données sur les tests INF- γ pour statuer sur leur réelle place dans le diagnostic de la TB en pédiatrie [84].

Un test immunologique négatif que ce soit une IDR ou un test IGRA ne permet d'éliminer ni une tuberculose maladie, ni de différencier une infection ancienne d'une infection récente [80] (Tableau XIV).

Tableau XIV : Comparaison des tests tuberculiniques et des tests IGRA [80].

Tests tuberculiniques	Tests IGRA
> 200 antigènes communs avec BCG et mycobactéries atypiques Technique : opérateur dépendant Deux visites dont une à 72 heures pour mesurer l'induration Sensibilité : 70 % (49-90 %) Spécificité : 40-90 %	2 antigènes spécifiques de M. tuberculosis : ESAT-6, CFP-10 Technique reproductible Une seule visite Sensibilité : 80-88 % Spécificité : 88-99 %

IGRA: interferon gamma release assay.

2. Bilan biologique

2.1. Examen biologique de présomption

Les examens biologiques sanguins ont peu de valeur diagnostique dans les atteintes Ostéo-articulaires par la tuberculose.

Sur le plan biologique des chiffres élevés de la vitesse de sédimentation (VS) sont rapportés par tous les auteurs [1, 2, 53,85]. Elle est accélérée dans tous les cas de notre étude. Selon la littérature, la VS est normale dans 10 à 20 % des cas [39,41].

Cet examen biologique est demandé systématiquement alors qu'il n'a pas de valeur diagnostique en cas d'infection tuberculeuse ostéo-articulaire, ce n'est qu'un signe présomptif, d'où le manque de spécificité. La VS ne reflète que la sévérité locale et générale de l'arthrite sans affirmer son étiologie [86].

Le dosage de la CRP manque de spécificité en cas de TOA, même s'il est spécifique d'une infection bactérienne. Ce dosage peut être perturbé par les affections morbides associées. L'absence de syndrome inflammatoire biologique n'élimine pas le diagnostic [87,88]. Dans notre série la CRP était positive chez 6 patients /7.

L'hémogramme peut retrouver une anémie de nature inflammatoire et une Lymphocytose [4].

Dans une série réalisée par Teklali [1], la numération formule sanguine (NFS) réalisée chez tous les patients a montré une augmentation légère des GB dans 19 cas et un taux de GB supérieur à 12000 dans 25 cas, avec un taux de lymphocytes supérieur à 40% chez 14 enfants. Une anémie hypochrome microcytaire a été notée chez 12 Patients. Dans notre étude l'hémogramme a objectivé une anémie hypochrome microcytaire chez 6 cas et une hyperlymphocytose chez 3 cas.

2.2. Examen biologique de certitude

o Réaction en chaîne par polymérase (PCR)

Il existe actuellement des techniques de diagnostic rapide par la mise en évidence de l'acide désoxyribonucléique (ADN) mycobactérien par différentes méthodes de PCR, avec une spécificité de 92 à 98 %. La sensibilité de la PCR est décevante par rapport à la culture qui reste l'examen clé dans le diagnostic de la tuberculose. Cette technique reste mal validée dans les TOA et de nombreux problèmes techniques existent, restreignant son utilisation en pratique [89].

La PCR pourrait être, en théorie, très utile dans les TOA, d'une part du fait du caractère paucibacillaire des lésions et de la rareté de la positivité de la recherche de BAAR au direct, et d'autre part compte tenu de la rapidité (3 jours) de la technique de PCR [4]. Cet examen est non disponible dans notre région.

3. Bilan bactériologique

3.1. Examen microscopique

Depuis plus de 125 ans, l'examen microscopique direct demeure un outil très simple et rapide renseignant sur la présence de BAAR dans les échantillons biologiques, s'effectue sur frottis après coloration de Ziehl-Neelsen [90]. Rappelons que cette recherche peut être aussi positive en cas d'infection à mycobactérie atypique [4].

3.2. La culture

Bien que la croissance des mycobactéries du complexe tuberculosis soit très lente, le diagnostic de tuberculose et la culture demeurent indissociables [80]. La culture reste la méthode la plus sensible. Elle permet également d'isoler la souche, support technique nécessaire à l'identification d'espèce et aux tests de sensibilité aux antituberculeux [80].

La certitude de l'infection tuberculeuse repose sur la positivité de la culture (Milieu solide de Loewenstein, milieu enrichi de Jensen) [2,4].

La TOA est caractérisée, par rapport à la tuberculose pulmonaire, par la plus faible quantité de BK, les cultures ne sont positives ici qu'après 3 à 10 semaines [4].

Les examens bactériologiques n'ont pas été contributifs au diagnostic dans notre expérience. Dans la série algérienne de Martini [7], la recherche de BAAR à l'examen direct été positive dans 11,5% des cas, contre 46% pour l'identification du BK selon l'étude de Teklali et al [1].

4. Bilan radiologique:

4.1. Tuberculose rachidienne :

a. Topographie des lésions

La spondylodiscite tuberculeuse siège dans 80% des cas au rachis thoracique bas et lombaire haut [4,92]. Le rachis cervical n'est atteint que dans 4 à 15% des cas [39].

La charnière lombosacrée est atteinte dans 2 à 3% des cas [94].

Les spondylodiscite pluri étagées sont notées dans 5 à 23% des cas et sont particulièrement fréquentes chez les enfants, les Africains émigrés en Europe et les immunodéprimés [39].

b. Formes anatomo-radiologiques

Trois principales formes anatomo-radiologiques ont été décrites : la spondylodiscite tuberculeuse ou mal de pott, spondylite tuberculeuse ou ostéite vertébrale centrosomatique et la tuberculose primitive de l'arc postérieur [91].

La spondylodiscite, qui correspond à une atteinte discovertébrale représente 47 à 94% des tuberculoses vertébrales [91,92].

b. 1. Mal de pott

Selon l'évolution de la spondylodiscite tuberculeuse, on peut distinguer, sur le plan radiologique, trois stades initial, typique et évolué [93].

C'est au stade initial que le diagnostic de mal de Pott devrait être fait. La sémiologie est fruste mais précieuse pour éviter le passage au stade suivant.

Au stade typique de la spondylodiscite tuberculeuse, en revanche, le diagnostic radiologique est évident associant une destruction vertébrale, un pincement discal et parfois des images d'abcès.

Le stade évolué, qui survient, bien entendu, après plusieurs mois d'évolution du processus tuberculeux, se caractérise par la prévalence des déformations rachidiennes et des complications neurologiques associées à des signes radiologiques de reconstruction.

- Radiographie standard

Il s'agit souvent du premier examen prescrit : clichés de face et de profil centrés sur la région douloureuse. L'examen est souvent normal au début de l'infection en raison du retard d'apparition des signes radiographiques par rapport aux signes cliniques : une destruction osseuse d'au moins 35 à 40 % est nécessaire pour être décelable. Elle se constitue en 4 à 6 semaines pour les spondylodiscites tuberculeuses [15].

La raréfaction du spongieux des angles antérieurs du corps vertébral et la résorption du liseré osseux sous chondral constituent les premiers signes radiologiques de la spondylodiscite tuberculeuse [91].

À la phase d'état, la mal de pott se caractérise par des larges cavités somatiques ouvertes dans le disque, limitées par de fins liserés d'ostéocondensation et contenant des séquestres dans la moitié des cas [91]. Il existe peu ou pas de construction osseuse réactionnelle [8,94].

Le disque intervertébral est habituellement préservé au début [95]. Ensuite, on voit apparaître un pincement discal complet ou rarement partiel et prédominant en avant [91]. En somme, la spondylodiscite tuberculeuse se caractérise par une latence radiologique.

Dans notre étude la radiographie standard était contributive au diagnostic chez 2 cas objectivant un pincement discal (1 cas) et un tassement cunéiforme du corps vertébral (1 cas). Elle était normale chez 1 cas.

- Echographie

L'échographie a un rôle limité dans le diagnostic de la spondylodiscite tuberculeuse. Elle montre toutefois, aux étages cervicaux et lombaire, les masses et les collections para-vertébrales dont elle peut guider la ponction ou la biopsie [91].

- TDM :

la TDM du rachis est un examen performant dans le diagnostic de la tuberculose vertébrale, son intérêt a été souligné par plusieurs auteurs [91, 96,97].

Elle permet de détecter d'une manière très précise les lésions disco-somatiques à un stade précoce ou la radiologie standard apparaît normale et d'évaluer leur extension vers les tissus mous intra et périrachidien [13,19].

Elle garde aussi l'avantage de visualiser les calcifications, les abcès para-vertébraux et les séquestres osseux dont la valeur diagnostique est considérable puisqu'ils sont rarement présents dans les infections non tuberculeuses [29,52].

Le rôle de cet examen est important dans le guidage des ponctions et biopsies disco vertébrales [52,91] ainsi que dans la surveillance post-thérapeutique [91].

Par contre le scanner n'est pas sensible dans la détection des lésions médullaires [20].

Dans notre étude 2 patients ont bénéficié d'un scanner permettant une meilleur analyse des lésions disco vertébrales (tableau VII).

- L'IRM :

L'IRM tend à supplanter la TDM dans le diagnostic et le suivie de la tuberculose rachidienne [91]. Il permet un diagnostic de localisation précoce au stade initial dans la spondylodiscite.

Les images fournies par l'IRM sont évocatrices, mais ne sont cependant pas spécifiques. Les lésions vertébrales débutantes apparaissent en T1 sous la forme d'un hyposignal et d'un hypersignal en T2, en miroir. L'abcès se traduit sous forme d'une image para-rachidienne ou intracanaulaire en hyposignal en T1, hypersignal en T2 et dont le signal se rehausse en périphérie après injection de gadolinium [97].

L'IRM permet de déceler les abcès para-vertébraux de petite taille et l'atteinte épidurale avec son retentissement radiculo-médullaire [93].

La préservation d'un disque normal entre une atteinte somatique en miroir est évocatrice d'une spondylodiscite tuberculeuse [98]. Aucun de nos patients n'a bénéficié de cet examen.

- Scintigraphie osseuse

La scintigraphie au technétium garde encore une place dans le diagnostic de la tuberculose rachidienne avec une sensibilité comprise entre 65 et 100%, mais une faible spécificité [91].

Elle permet de un diagnostic de localisation précoce de la tuberculose rachidienne et de rechercher d'autres localisations tuberculeuses asymptomatiques et la réalisation en un temps du bilan d'extension osseux [98]. Aucun patient n'avait eu une scintigraphie osseuse.

b. 2. Tuberculose de l'arc vertébral postérieur :

La TB primitive de l'arc postérieur peut être unique ou multiple et s'observe en particulier au rachis cervico-thoracique [13, 92,98]. L'atteinte de l'arc postérieur isolée ou par extension est l'apanage de l'enfant et du sujet noir [96].

L'imagerie joue un rôle important dans le diagnostic de ces localisations, L'étude des radiographies n'est pas toujours aisée et la tuberculose de l'arc postérieur n'est visible que dans moins de 10% des cas [91].

Le processus infectieux peut intéresser un ou plusieurs éléments de l'arc postérieur, mais c'est le pédicule qui est le plus souvent touché [99].

Les lésions sont ostéolytiques dans la plupart des cas, rarement ostéocondensantes, La gravité de cette localisation réside dans la rapidité de l'extension intra-canalaire responsable des manifestations neurologiques [93].

Le bilan lésionnel de cette forme atypique nécessite le recours à la TDM ou à l'IRM. La TDM permet de mieux étudier les anomalies osseuses avec une sensibilité largement supérieure à celle de la radiographie standard et de l'IRM. Elle permet également de rechercher une atteinte des parties molles para-vertébrales, une arthrite inter-apophysaire postérieure ou costo-vertébrale nécessaires pour évoquer le diagnostic d'infection même en l'absence de spondylodiscite associée. Par ailleurs, l'IRM reste incontournable en cas de troubles neurologiques associés ou de doute diagnostique [93].

Dans notre série, cette forme atypique a été retrouvée dans un cas, ce patient exploré par TDM objectivant un processus lytique du rachis dorsal associé à une atteinte osseuse multiple de la cage thoracique, la pointe de l'omoplate droite et une localisation pulmonaire. La radiographie simple était négative en dehors d'un foyer pulmonaire apical droit.

b. 3. Tuberculose vertébrale centro-somatique [91] :

L'ostéite tuberculeuse vertébrale centro-somatique correspond à la localisation de l'infection tuberculeuse au sein du corps vertébral avec intégrité des plateaux adjacents et donc une absence d'atteinte discale.

Elle est caractérisée par une grande fréquence des localisations cervicale et des formes multifocales. L'image typique associe une ostéolyse centro-somatique ou rarement excentrée, arrondie ou ovalaire à une condensation péri lésionnelle.

Aucun cas n'a été rapporté dans notre série.

4.2. Tuberculose ostéo-articulaire périphérique :

a. Les ostéo-arthrites

La radiographie standard reste l'examen d'imagerie de première intention dans l'exploration d'une arthrite [4].

Elle est normale au début ou peut montrer une déminéralisation des extrémités osseuses péri-articulaires associée à une tuméfaction des parties molles en regard [98].

Plus tard dans l'évolution, on retrouve la triade classique de Phemister associant une ostéoporose juxta-articulaire, des érosions osseuses de siège périphérique et un pincement progressif de l'interligne articulaire [4]. En fait, le stade radiographique varie en fonction du stade auquel est fait le diagnostic.

Chez l'enfant, on peut observer une accélération de l'ossification des noyaux épiphysaires et surtout un aspect de migration à travers la physe d'une lésion métaphysaire, image fortement évocatrice de tuberculose articulaire [98].

Martini [7] a proposé une classification radiologique en quatre stades évolutifs, s'inspirant de celle de David Chaussé (tableau I).

Trois de nos patients avaient un stade radiologique évolué (stade III) et 1 patient avait un stade I au moment d'admission (tableau VI), dans l'étude de Teklali et al [1], 52% des cas étaient de stade III ou IV.

Chez l'enfant, l'atteinte de la hanche peut se traduire par un épaissement du noyau céphalique, un amincissement du cartilage de conjugaison et survenue d'une luxation précoce [98].

La luxation de hanche a été diagnostiquée chez 2 patients de notre série, au moment d'admission chez une patiente (figure 18), après 2 mois de traitement chez l'autre patient (Figure20).

Comme dans les atteintes rachidiennes, la TDM et l'IRM permettent une meilleure analyse des lésions osseuses et surtout des parties molles.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est le meilleur examen d'imagerie pour le diagnostic et le suivi d'une arthrite tuberculeuse [11]. Elle peut montrer le pannus synovial, un épanchement articulaire, une destruction cartilagineuse, des érosions osseuses, des fragments osseux, des abcès péri-articulaires, une inflammation péri-articulaire et un oedème osseux [100].

L'échographie peut être contributive dans l'analyse des abcès des parties molles, elle permet également le guidage d'une ponction à visée diagnostique [101]. L'échographie pratiquée chez 32 patients suspects d'ostéo-arthrites tuberculeuses dans la série de Teklali [1], a montré un épanchement chez 10 d'entre eux. Dans notre série elle a été réalisée chez 3 patients a objectivée un épanchement articulaire chez un enfant.

La scintigraphie osseuse montre presque constamment une hyperfixation articulaire, non spécifique, au siège de l'arthrite tuberculeuse. Cet examen a surtout l'intérêt de rechercher d'autres foyers de tuberculose ostéo-articulaire, cliniquement silencieux. Les faux négatifs de la scintigraphie sont rares, mais possibles [4].

b. Les ostéites tuberculeuses

L'aspect radiographique de l'ostéomyélite tuberculeuse est très variable. Les clichés simples sont presque toujours pathologiques [102]. Ils peuvent révéler : typiquement un foyer d'ostéolyse bien limité, excentré, sans condensation périphérique ; soit une zone d'ostéopénie localisée ; soit des lésions mixtes lytiques et sclérosantes évocatrices d'ostéite

chronique ; un abcès centro-osseux et enfin une fracture pathologique [98]. L'aspect peut être pseudo-tumoral [4].

Pour Rafiki et al [2], les aspects radiologiques étaient toujours des images lytiques, dans notre série la radiographie a objectivé une image lytique dans 5 cas.

Une image « évocatrice » d'ostéite tuberculeuse serait l'image en « grelot » quand la géode contient un séquestre spongieux [4].

La tomodensitométrie (TDM) est un très bon examen dans l'ostéite tuberculeuse, permettant d'une part une analyse fine des modifications osseuses et de leur étendue, d'autre part une étude des parties molles, pouvant montrer un abcès froid, des calcifications [11]. Ces calcifications sont très évocatrices de l'origine tuberculeuse [103]. Elle a été pratiquée chez 5 patients objectivant des images lytiques chez tous les patients (tableau VIII).

La TDM est tout particulièrement intéressante dans les ostéites des os plats, comme le bassin, les côtes, le sternum, où les radiographies sont peu parlantes, voire normales [56,103].

L'IRM est d'un grand intérêt dans l'ostéite tuberculeuse, permettant de montrer l'extension intra-osseuse l'état de la corticale, et l'extension extra-osseuse [55].

L'ostéomyélite tuberculeuse est en règle générale entourée d'un œdème médullaire, réalisant un hyposignal en T1, un hypersignal en T2, avec rehaussement du signal après injection de gadolinium [11].

Une IRM du genou a été réalisée chez un patient en complément d'un scanner en faveur d'une origine maligne de la lésion. Elle a mis en évidence une lésion épiphyso-métaphysaire fémorale inférieure en hyposignal T1 et hypersignal T2 se rehausse de façon hétérogène après contraste avec rupture de la corticale sans pouvoir éliminer une tumeur osseuse maligne (Figure13).

La scintigraphie osseuse au technétium montre, dans la grande majorité des cas, une hyperfixation dont l'intensité est néanmoins parfois modérée. Elle permet de détecter des formes multifocales infra cliniques [11].

4.3. Radiographie thoracique

La radiographie pulmonaire est systématique en matière de tuberculose à la recherche d'une localisation pleuro-pulmonaire de la maladie. Parfois, elle montre des séquelles d'une tuberculose ancienne, souvent passée inaperçue [22].

Dans notre étude, elle était réalisée chez tous les patients. Elle était en faveur d'une tuberculose pulmonaire chez un enfant (Figure10).

5. Données anatomopathologiques

La biopsie est un geste fondamental pour le diagnostic. La mise en évidence d'un granulome épithélioïde et géantocellulaire avec nécrose caséuse permet, devant un tableau clinique et radiologique évocateur, d'affirmer le diagnostic de TOA [4].

Pour notre série, la preuve diagnostique a été apportée par l'examen histologique de la biopsie synoviale ou osseuse dans 78,5%, contre 77% selon l'étude de Teklali et al [1], et 90% Pour l'étude de Rafiqui et al [2] et dans 87,5% pour Fitouri et al [28].

La biopsie disco-vertébrale n'était pas réalisée dans notre étude. Le diagnostic de tuberculose rachidienne a été retenu dans 2 cas sur des critères cliniques et radiologiques très suggestifs et sur la biopsie d'un foyer périphérique chez 1 cas.

L'examen anatomopathologique reste un argument décisif en matière de tuberculose ostéo-articulaire chez l'enfant.

VII. Diagnostic différentiel :

1. Tuberculose rachidienne :

Dans le mal de pott, le diagnostic différentiel se pose principalement avec les autres spondylodiscites [104].

Le contexte clinique oriente souvent le diagnostic, mais la distinction entre une spondylodiscite tuberculeuse, brucellienne et à pyogène est parfois difficile [94].

Le diagnostic différentiel avec l'hydatidose vertébrale ne se pose qu'à un stade avancé de la maladie lorsque le disque est atteint [91].

Dans les atteintes osseuses pures, centro-somatique ou de l'arc postérieur, les diagnostics différentiels à évoquer sont l'atteinte vertébrale lymphomateuse ou métastatique [105], sans oublier le granulome éosinophile. Ce dernier peut être responsable, tout comme la tuberculose, d'un aspect de vertebra plana chez l'enfant [98].

Le contexte clinique et biologique ainsi que la présence éventuelle d'abcès para-vertébraux peuvent orienter le diagnostic [98].

2. Ostéo-arthrite tuberculeuse :

Une mono-arthrite chronique doit faire discuter, outre la tuberculose, un rhumatisme inflammatoire chronique à début mono-articulaire, une forme torpide d'arthrite bactérienne à germe banal, une arthrite fongique. Les autres synovites granulomateuses à envisager sont dues à la brucellose, aux mycobactéries atypiques, à la sarcoïdose [106].

3. Ostéite tuberculeuse

Devant une ostéomyélite chronique, il faut évidemment envisager une infection à pyogène et essentiellement à staphylocoque. La forme lacunaire pseudokystique doit faire envisager la sarcoïdose qui peut prêter à confusion à l'examen anatomopathologique [107].

En fait, devant une ostéite kystique, les diagnostics différentiels sont nombreux : abcès de brodie, kyste osseux [107].

Les diagnostics différentiels de la dactylite tuberculeuse sont la dysplasie fibreuse, l'hyperparathyroïdie, la leucémie, l'ostéomyélite à pyogène, l'ostéomyélite mycosique et l'ostéite syphilitique [56].

4. Forme particulière

❖ Tuberculose pseudo-tumorale

La forme pseudo-tumorale de la tuberculose osseuse, est une entité très rare même en pays d'endémie [64]. Un cas a été rapporté dans notre série, c'était un nourrisson de 2 ans avec un aspect clinico-radiologique (TDM, IRM) en faveur d'une cause maligne. L'étude histologique après biopsie osseuse était en faveur d'une tuberculose osseuse (figure13).

VIII. Traitement

Depuis l'avènement des antituberculeux, le traitement des TOA est d'abord et toujours médical et la chirurgie est réservée à certaines situations ou complications [24].

1. Traitement antituberculeux

Le traitement antibacillaire précoce est très efficace et permet une restitution ostéo-articulaire ad integrum, il a été obtenu grâce à des protocoles d'association de plusieurs antituberculeux [4].

Quatre antituberculeux sont utilisés en 1^{re} ligne, la posologie recommandée chez l'enfant figure dans le tableau XV.

Tableau XV: Caractéristiques des antituberculeux majeurs actuellement utilisés [5]

DCI	Activité antibactérienne	Posologie per os	Utilisation pratique
Isoniazide (H)	Bactéricide	10 mg /kg/j (10–15mg/kg)	Surveillance transaminases (hépatotoxicité) Risque de neuropathie périphérique
Rifampicine (RIF)	Bactéricide	15mg /kg/j (10–20 mg/kg)	Prise à jeun (ou à distance des repas) Inducteur enzymatique
Pyrazinamide (PZA)	Bactéricide	35mg/ kg/j (30–40mg/kg)	Surveillance transaminases (hépatotoxicité)
Éthambutol (EMB)	Bactériostatique	20mg/kg/j	Surveillance ophtalmologique (névrite optique)

DCI : dénomination commune internationale.

Outre ces 4 médicaments essentiels, la streptomycine peut, dans certains cas, remplacer l'éthambutol [108].

En pratique, il existe trois situations cliniques nécessitant des schémas thérapeutiques différents [109] :

- Les nouveau cas ;
- Les cas de retraitement ;
- La tuberculose multi-résistante : TB-MR.

La durée et le régime thérapeutique des TOA peuvent varier selon les pays :

❖ L'OMS 2010 [110] :

Le traitement recommandé pour la TOA chez l'enfant est de deux mois de l'INH, la RMP, PZA, EMB suivie par 10 mois de l'INH et la RMP.

La SMY n'est plus un médicament de première ligne recommandé pour les enfants.

❖ Programme de lutte contre la tuberculose en Afrique du Sud. 2004 [110] :

Les principes de traitement de la tuberculose extra-pulmonaire sont les mêmes que pour la tuberculose pulmonaire, mais la durée du traitement pour Les formes graves peuvent être allongés à neuf mois.

❖ L'académie américaine de pédiatrie 2006 [110] :

La tuberculose extra-pulmonaire, à l'exception de la méningite tuberculeuse, peut être traitée avec les mêmes schémas utilisés pour la tuberculose pulmonaire, ce qui implique donc que la TOA peut également être traitée par un protocole de six mois avec une phase intensive de l'INH, la RMP, PZA et EMB ou SMY de deux mois, et une phase d'entretien de quatre mois de INH et la RMP.

❖ PNLT en Tunisie 2011 [111]

Il préconise pour le traitement des TOA chez l'enfant une durée de 9 mois (2RHZE/7RH)

Dans notre pays, le programme national de lutte antituberculeuse, actualisé en 2011 [112], recommande pour le traitement des TOA de l'enfant un régime de douze mois comportant dans la phase initiale qui dure deux mois l'association de quatre anti-bacillaires (RHZE) puis le relais par l'association rifampicine-isoniazide pendant 10 mois.

Au total, la durée du traitement des TOA de l'enfant varie entre 6 et 12 mois pour la plupart des auteurs [110, 111, 112,113].

La nécessité d'un traitement prolongé au-delà de six mois pour les tuberculoses extra-pulmonaires est une notion encore très répandue dans les pratiques, même si la diffusion tissulaire des antituberculeux est excellente, y compris dans l'os, et l'inoculum bacillaire souvent plus faible que dans les formes pulmonaires, notamment cavitaires [114].

Parmi les circonstances où la majorité des prescripteurs allonge considérablement la durée de traitement, Les spondylodiscites tuberculeuses disposent pourtant d'études portant sur plusieurs centaines de patients, avec un suivi jusqu'à 15 ans, qui montrent qu'un traitement de six mois fait aussi bien que des traitements de 9 ou 18 mois [114].

Dans les dernières recommandations, le traitement médical d'un mal de Pott correspond à celui de l'atteinte pulmonaire, étendu à un an chez les enfants selon l'OMS en 2010. Devant des signes cliniques, biologiques et radiologiques en faveur de la persistance d'une activité inflammatoire, les soignants l'étendent au-delà, favorisant un régime de neuf mois pour la plupart [110 ,115].

Dans notre série, la durée moyenne du traitement était de 9 mois (tableau X). Nous utilisons le régime préconisé par le PNLT au Maroc. Pour l'étude de Fitouri et al [28], la durée moyenne du traitement était de 16 mois.

Au cours de notre étude, la durée du traitement a changé (12 mois de traitement actuel dans le nouveau protocole de santé publique, contre 9 mois avant 2011).

Un suivi régulier du patient est nécessaire dans le but d'évaluer l'efficacité du traitement et de détecter tout effet indésirable éventuel.

2. Traitement associé:

Pour le traitement du mal de pott, la corticothérapie n'est pas indiquée [116,117], mais peut être utile si les symptômes persistent ou en cas de compression médullaire [118,119].

2.1. Traitement orthopédique

Dans la tuberculose vertébrale, les études menées sous l'égide du MRC (médical research Council) ont montré que l'immobilisation rachidienne systématique, que ce soit par immobilisation au lit ou par corset, ne modifiait pas le risque d'aggravation de la cyphose [120]. L'immobilisation par corset a été indiquée chez une patiente de notre série.

L'immobilisation vertébrale est nécessaire dans les tuberculoses du rachis cervical et dans les tuberculoses compliquées de compression médullaire ou d'instabilité rachidienne [119]. La rééducation ne peut s'envisager qu'après la phase aiguë de repos et de stabilisation des lésions osseuses, elle permet de prévenir l'amyotrophie [91].

Dans les arthrites tuberculeuses, l'immobilisation articulaire en position de fonction est nécessaire dans les arthrites destructrices, mais a un intérêt purement antalgique dans les formes non destructrices. Une immobilisation prolongée peut entraîner une ankylose spontanée quand l'articulation est très détruite. Dans la coxalgie tuberculeuse, certains proposent une mise en traction précoce [120]. Cette dernière a été indiquée chez 4 patients de notre série.

Le repos est indispensable à la phase initiale du traitement, pour préserver la fonction articulaire et entraîner un retour rapide vers l'indolence. Il est de l'ordre de quelques semaines en cas d'ostéo-arthrite tuberculeuse, et au moins trois mois en cas d'ostéite tuberculeuse [2].

Les patients traités précocement doivent faire une à deux heures de rééducation par jour pour entretenir la mobilité articulaire. Au membre supérieur, la rééducation doit maintenir la mobilité alors qu'au membre inférieur le but est d'obtenir la stabilité et l'indolence [120].

2.2. Chirurgie

L'amélioration des traitements médicaux a considérablement diminué les indications thérapeutiques de la chirurgie dans les TOA [24].

On considère actuellement que la chirurgie dans le traitement du mal de pott est indiquée devant [91,115, 116,121] :

- Des signes compression médullaire ou radiculaire ;
- Un abcès volumineux ;
- Une instabilité vertébrale liée à l'ostéolyse et la cyphose ;
- Un échec du traitement médical.

La plupart des auteurs rapportent la nécessité d'un traitement chirurgical associé dans la prise en charge de la TOA extra vertébrale [1, 2, 122,123].

La chirurgie précoce est la plus pratiquée. Elle a un double objectif : participer avec l'antibiothérapie au contrôle de l'infection tuberculeuse pour préserver la fonction articulaire et la stabilité osseuse [2].

Les gestes chirurgicaux précoces sont le drainage d'abcès des parties molles, la synovectomie chirurgicale, le débridement ostéo-articulaire avec excision de tous les tissus nécrosés (exérèse des séquestres osseux, des cavités purulentes), le curetage osseux des ostéomyélites [4]. La mise en place d'un fixateur externe peut être indiquée chez l'enfant [1].

Douze patients de notre série ont bénéficié d'un traitement chirurgical (75%), contre 13,2% d'acte chirurgical selon une étude de Teklali et al [1], et 41% pour l'étude de Rafiki et al [2].

Les indications de la chirurgie précoce sont [2]:

- Le stade évolué de l'arthrite ;
- L'existence de séquestres osseux ;

- L'existence et le volume des abcès des parties molles ;
- L'existence d'une dislocation articulaire ;
- L'absence de réponse à l'antibiothérapie antituberculeuse au cours des trois à six premiers mois.

La chirurgie « tardive » est une chirurgie à visée fonctionnelle, de reconstruction ou de stabilisation, le choix se situe entre l'arthrodèse et la prothèse [2]. Elle est discutée quand l'arthrite tuberculeuse a détruit largement ou complètement l'articulation, notamment le cartilage articulaire, et qu'il s'ensuit une raideur douloureuse, avec parfois déformation et/ou instabilité, entraînant un handicap fonctionnel [120].

IX. Évolution et pronostic

Le problème du pronostic de la TOA peut concerner la mortalité, la guérison à la fin du traitement, les séquelles fonctionnelles et la guérison avec le recul du temps. Avant l'ère de l'antibiothérapie, le taux de mortalité à cinq ans était d'environ 30 % [9].

On admet actuellement que le taux de guérison de la TOA correctement traitée est supérieur à 90 % [120]. Il n'existe pas de définition consensuelle des critères de guérison bactériologique de la TOA [120].

Pour Dhillon [55], il faut que les différents critères suivants soient rassemblés : disparition des signes cliniques généraux et locaux, y compris guérison des fistules, normalité de la VS, signes radiologiques de reconstruction osseuse avec ostéocondensation, disparition des lésions ostéolytiques avec diminution de la déminéralisation locale et restauration de la trabéculatation osseuse. Les mêmes critères ont été retenus par Teklali et al chez l'enfant [1]. Nous avons admis les mêmes critères pour préjuger de la guérison.

Il faut tenir compte du fait que, sous traitement efficace, les images radiologiques s'améliorent très lentement, sur plusieurs mois. Il n'est pas rare d'observer, pendant le ou les premiers mois de traitement, une aggravation des lésions sur les radiographies, mais aussi à la TDM et à l'IRM. Néanmoins, la détérioration radiologique ne doit pas dépasser 6 mois de traitement efficace [120].

Pour affirmer avec certitude la guérison définitive, une durée de suivi de 5 ans semble nécessaire [4].

Le pronostic fonctionnel, c'est-à-dire l'évaluation des séquelles, doit être envisagée différemment selon que la TOA est vertébrale ou extra-vertébrale.

1. Tuberculose vertébrale

L'évolution à long terme est fonction de l'importance des lésions disco-vertébrale au moment où le traitement est institué.

Un bloc osseux complet est le fait des formes destructrices ayant mis à nu le spongieux vertébral, Dans les lésions limitées, un bloc osseux incomplet apparaît [91].

Dans les formes vues et traitées précocement, La guérison se fait avec restitution ad integrum[91].

Les principales complications de la spondylodiscite tuberculeuse sont la compression médullaire et la cyphose.

La spondylodiscite tuberculeuse se complique d'une compression médullaire dans 30% à 40% des cas. On oppose les compressions précoces qui compliquent une tuberculose évolutive aux compressions tardives qui apparaissent plusieurs années après la guérison.

Les compressions tardives sont en général secondaires à une cyphose [91].

Les déficits neurologiques au cours des spondylodiscites tuberculeuses sont habituellement symétriques et d'installation progressive. La paraplégie pottique évolue en général favorablement sous traitement médical [124].

La cyphose est la conséquence des spondylodiscites ayant détruit plusieurs corps vertébraux, elle est plus grave chez l'enfant et touche avec prédilection la charnière dorsolumbaire et le rachis lombaire [125], son importance est appréciée cliniquement par la flèche et radiologiquement par l'angle de Cobb [91].

L'aggravation de la cyphose, favorisée par une réparation osseuse incomplète, est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. La cyphose peut être à l'origine d'une douleur chronique, d'une compression médullaire ou de troubles cardiorespiratoires [91].

Un patient de notre série a présenté une cyphose angulaire dorsale séquellaire après 1an du traitement (figure5). Dans la série d'Aison et al [53] à propos de 21 cas, 5 enfants ont gardé une déformation rachidienne, pour Arcelis et al [124] 6 enfants sur 10 avaient une cyphose séquellaire.

Il faut préconiser un suivi jusqu'à la fin de la croissance chez l'enfant atteint de mal de pott [53,126].

2. Tuberculose extra vertébrale :

Les séquelles fonctionnelles de la TOA sont liées au retard du diagnostic et de la thérapeutique. Chez l'enfant, l'atteinte du cartilage de croissance peut entraîner un raccourcissement ou une déformation angulaire d'un membre [9]. Le pronostic fonctionnel est plus mauvais chez l'enfant, malgré un traitement médical et éventuellement chirurgical [9].

Dans notre série, 15 patients étaient suivie à moyen terme avec un délai moyen de 17 mois. Le pronostic fonctionnel semble meilleur dans les ostéomyélites que dans les arthrites [120]. Ce qui concorde avec nos résultats, 7 de nos patients atteints d'ostéites avaient une excellente évolution. Cinq patients de notre série ont présenté des séquelles orthopédiques, 4 entre eux ayant des ostéo-arthrites de hanche (tableau XI). Le résultat final a été jugé excellent chez 8 enfants, moyen chez 2 et mauvais chez 5 enfants.

X. Récidive et rechute

Pouvant survenir n'importe quand au cours de la vie, leur véritable fréquence à long terme est mal documentée [9]. Pertuiset [4] a avancé un taux de récurrence de 2 à 5 % au cours des 20 années suivant le traitement.

La récurrence est liée à la persistance de BK dormants et est favorisée par de multiples facteurs: Corticothérapie, malnutrition, diabète, déficit immunitaire, geste chirurgical ou traumatisme local. Aucun cas de récurrence ou de rechute n'a été rapporté dans notre étude.

XI. Prévention

La prévention de la tuberculose reste une priorité de santé publique de par le monde. Elle fait face à de nouveaux défis en particulier l'émergence des formes de *M. tuberculosis* multirésistantes et la progression de l'infection par le VIH.

1. Prophylaxie active:

1.1. La vaccination par le BCG

a. Principe et objectifs du vaccin [127] :

Le BCG est un vaccin vivant provenant d'une souche de *Mycobacterium bovis*, qui a été atténué par Calmette et Guérin à l'Institut Pasteur de Lille en France. Sa première administration chez l'homme remonte à 1921.

Ce vaccin produit une immunité de surinfection comparable à celle acquise lors de la primo-infection. Cette immunité ne perdure que grâce à l'existence des bacilles vivants au sein de l'organisme.

b. Stratégie de vaccination par le BCG au Maroc :

La vaccination BCG des nouveau-nés est obligatoire au Maroc. Elle fait partie du programme national d'immunisation.

c. Perspectives [128] :

Plus d'une trentaine de nouveaux vaccins potentiellement plus efficace que le BCG sont en cours de développement dont douze en phase d'essais cliniques. Certains de ces vaccins auraient un effet potentialisateur sur le BCG et pourraient même être utilisés chez les sujets immunodéprimés.

1.2. Chimioprophylaxie [18]

Elle a pour but d'éviter le passage de la tuberculose infection à la tuberculose maladie chez les enfants récemment infectés par le bacille tuberculeux.

Dans les pays en développement où la vaccination BCG des nouveau-nés est largement appliquée, la chimioprophylaxie est une mesure de prévention à appliquer généralement aux enfants sains non vaccinés par le BCG et vivant au contact d'une source de contamination.

2. Prophylaxie passive [18,128]

La tuberculose continue d'imposer un lourd tribut à notre population. Une organisation rationnelle de lutte antituberculeuse est la seule méthode permettant de faire obstacle à l'extension de cette maladie.

En 1991, le Maroc a introduit la stratégie DOTS (Directly Observed Treatment Strategy) avec le support de l'OMS.

En 2006, l'OMS a élaboré une nouvelle stratégie Halte à la tuberculose 2006–2015 visant la réduction considérable du poids mondial de la tuberculose d'ici 2015, dans le sens des objectifs du Millénaire pour le développement.

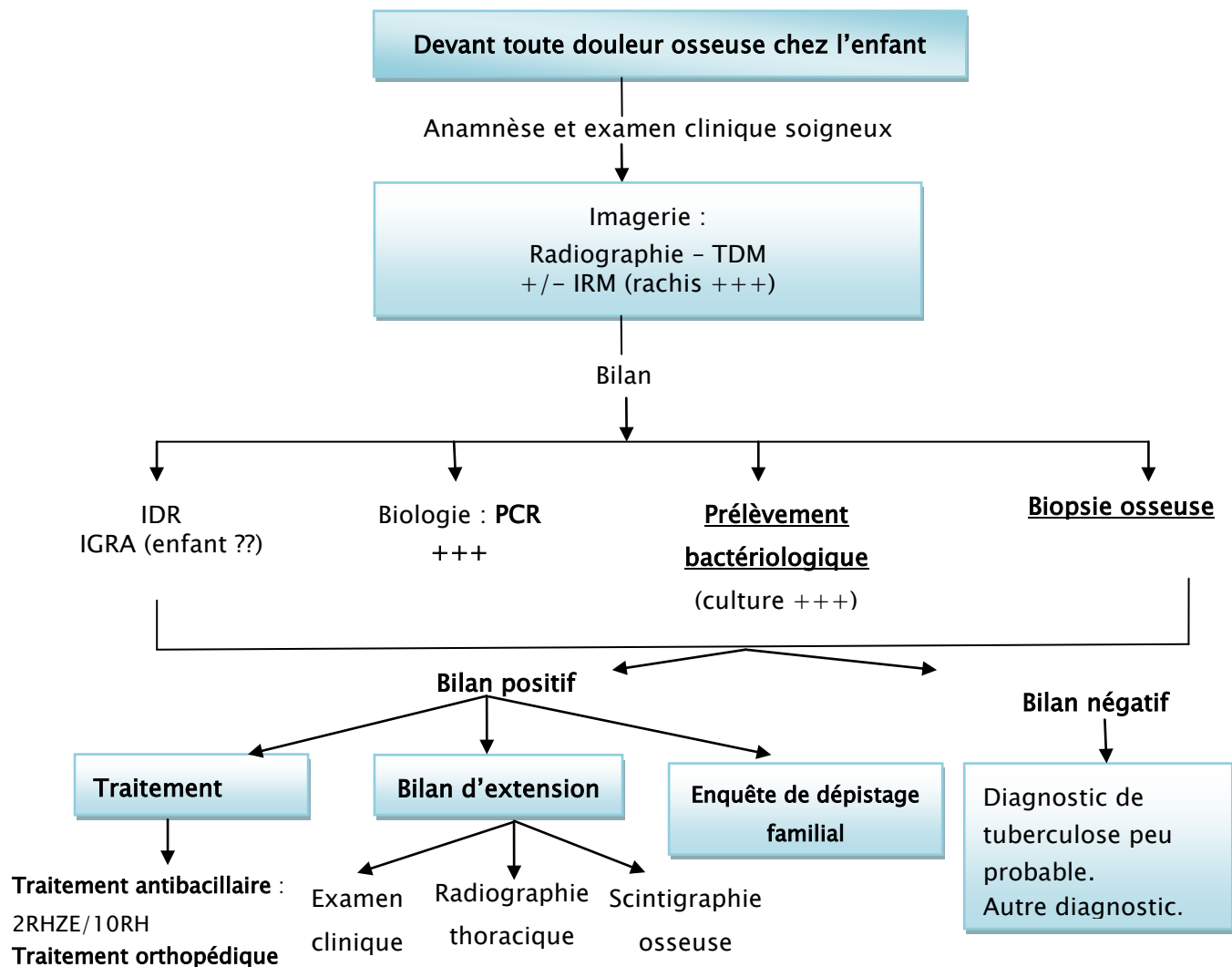
Le Maroc a dès lors adopté cette stratégie qui prône la consolidation des acquis de la stratégie DOTS et s'attaque à d'autres défis notamment la coinfection/VIH, la tuberculose pharmaco-résistante et l'accès universel à des diagnostics de qualité et à des traitements centrés sur le patient.

Pour traiter l'élimination de la maladie, la lutte contre la tuberculose doit être organisée grâce à la mise en place de programmes rigoureux et à l'application d'un ensemble de mesures de prises en charge, comprenant en particulier:

- Le dépistage et la détection des sources de contamination dans la collectivité.
- Leur traitement rapide par une chimiothérapie prolongée les rendant non contagieux et permettant d'assurer leur guérison définitive.
- Un système d'information standardisée qui permet d'évaluer les résultats des interventions et de contrôler leur efficacité.
- L'amélioration des conditions de vie.

Tous ces facteurs contribuent à faire diminuer l'incidence de la tuberculose et, par voie de conséquence, des tuberculeuses ostéo-articulaires. Ainsi le traitement de base reste le traitement préventif.

XII. Recommandation



Chirurgie:

Mal de pott

Des signes de compression médullaire ou radiculaire.

Un abcès volumineux.

Une instabilité vertébrale.

Tuberculose ostéo-articulaire

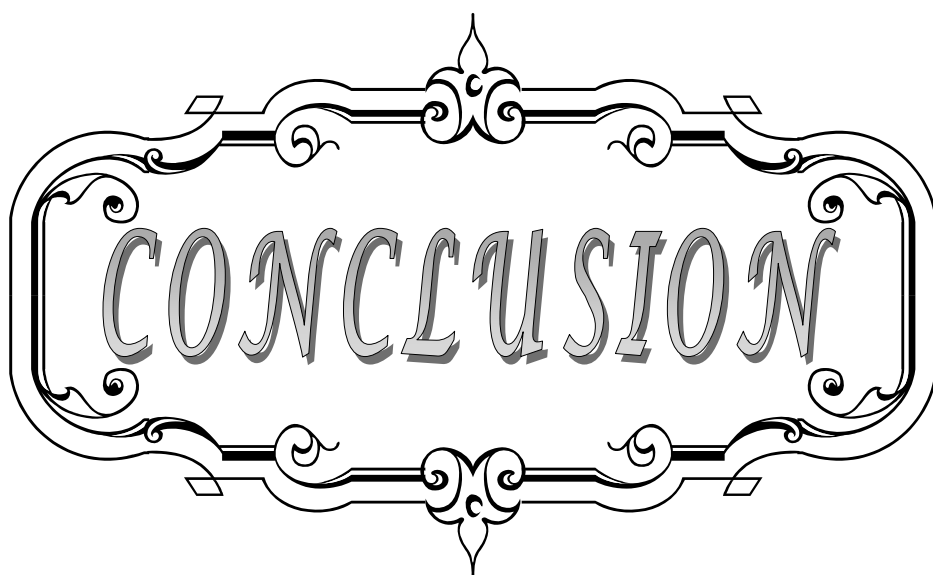
Le stade évolué de l'arthrite.

L'existence de séquestres osseux.

L'existence et le volume des abcès des parties molles.

L'existence d'une dislocation articulaire.

Surveillance des patients jusqu'à la fin de la croissance



*L*a difficulté diagnostique de la tuberculose ostéo-articulaire chez l'enfant doit inciter tout médecin à penser à cette pathologie devant toute lésion osseuse non caractéristique à la radiographie.

*P*ar conséquent, ces lésions nous imposent à affirmer ou éliminer ce diagnostic grâce à l'imagerie moderne, la bactériologie et l'étude anatomo-pathologique.

*C*ertaines localisations chez l'enfant devraient nécessiter un suivi particulier et une prise en charge rigoureuse notamment l'atteinte vertébrale et du cartilage de croissance.

*L*e protocole de la chimiothérapie doit être respecté pour éviter au maximum les rechutes ou les résistances.

*L*es indications de la chirurgie doivent être bien posées et au moment adéquat.

*L*a prévention devrait être renforcée et stricte vu la recrudescence de cette maladie dans les pays développés et en développement.



Résumé

La tuberculose ostéo-articulaire (TOA) est une pathologie en recrudescence avec très peu de publication concernant cette localisation chez l'enfant. L'objectif de notre étude est de sortir avec une recommandation à travers notre série et notre recherche bibliographique.

Patients et méthodes : Nous avons étudié rétrospectivement les dossiers de 16 enfants hospitalisés pour une tuberculose ostéo-articulaire dans le service de chirurgie traumatologie pédiatrique du CHU Med VI de Marrakech durant une période de 6 ans (2009–2014). Les critères de guérison que nous avons adopté étaient la disparition de la douleur et de l'inflammation clinique, ainsi que la stabilisation ou l'amélioration des lésions radiologiques.

Résultats : Nous avons inclus 8 filles (50%) et 8 garçons (50%) avec un âge moyen de 5,3 ans dont 56,2 % des cas étaient âgés de moins de 5 ans, et d'un niveau socio-économique faible dans 68,8 % des cas. Tous les patients avaient reçu le BCG à la naissance, trois patients avaient une notion de contagé familial (18,7 %) et un seul patient avait un antécédent de tuberculose (6,2%). La notion du traumatisme a été rapportée chez 4 cas (25%). Le délai moyen de consultation était de 3 mois, la tuméfaction avait motivé la consultation dans 68,7 % des cas. Les ostéites ont représenté la majorité des localisations (50%) suivie par Les ostéo-arthrites (31%) alors que la tuberculose vertébrale ne représentée que 19%. Trois cas avaient une tuberculose multifocale (18,7%) et 2 patients avaient une tuberculose viscérale associée (12,5%). L'IDR à la tuberculine a été réalisée chez 10 patients et a été positive chez 5 patients. Un déficit immunitaire primitif a été retrouvé chez un enfant. La recherche de BK a été négative sur tous les prélèvements, Le diagnostic a été confirmé histologiquement dans 11 cas (78,5%). La radiographie standard a été réalisée chez tous les patients, la lyse osseuse a été le principal aspect radiologique, complétée par une TDM chez 10 cas permettant une meilleur analyse des lésions, une IRM a été demandé chez un enfant, la radiographie thoracique demandée systématiquement chez tout les patients, était pathologique dans un cas. Tous les patients ont

été traités selon le protocole national de lutte contre la tuberculose. Le traitement chirurgical était indiqué chez 12 enfants (drainage d'abcès chez 10 enfants, une réduction d'une luxation de hanche chez un enfant et allongement du fémur chez un enfant). Cinq patients avaient présenté des séquelles orthopédiques, secondaire à une atteinte articulaire chez 4 enfants. Toute douleur osseuse de l'enfant doit inciter tout médecin à penser au diagnostic de la TOA et de réaliser un bilan radiologique. La présence de lésion non caractéristique pose l'indication d'une TDM voir une IRM. Les prélèvements bactériologiques, la biopsie osseuse ainsi que la PCR (polymerase chain reaction) reste incontournable devant toute suspicion de TOA. La scintigraphie osseuse doit être réalisée pour rechercher des foyers infra-cliniques. Le traitement repose sur une polychimiothérapie pendant 12mois (2RHZE/10RH). Le suivi des patients doit être envisagé jusqu'à la fin de la croissance.

Conclusion : Notre étude souligne la gravité de cette localisation tuberculeuse qui peut être une source d'handicap fonctionnel chez l'enfant, d'où la nécessité d'un diagnostic et d'une prise en charge précoce

Abstract

Osteoarticular tuberculosis is a disease on the rise with very little advertising of this localization in children. The aim of our study is to come out with a recommendation through our series and our literature search.

Patients and Methods: We retrospectively reviewed data of 16 patients hospitalized with osteoarticular tuberculosis in the pediatric trauma surgery department of the Hospital Med VI for a period of 6 years (2009–2014). Cure criteria we adopted were the disappearance of pain and clinical inflammation, and the stabilization or improvement of radiological lesions.

Results: We included 8 girls (50%) and 8 boys (50%) with a mean age of 5, 3 years and 56.2% were younger than 5 years, a low socioeconomic was found in 68.8% of cases. Every patient had received BCG at birth, in 3 patients a contact source was identified (18.7%), and only one patient had a history of tuberculosis (6.2%). The concept of trauma has been reported in 4 cases (25%). The mean delay in presentation was 3 months; the swelling had motivated consultation in 68,7%. Osteitis accounted for the majority of sites (50%) followed by Osteoarthritis 31% as spinal tuberculosis represented only 19%. Tree cases had multifocal bone tuberculosis (18.7%), 2 patients had a visceral associated Tuberculosis (12, 5%). Mantoux skin test was performed in 10 patients and was positive in 5 patients. Primary immunodeficiency was found in one case, research BK was negative throughout the levy. The diagnosis was confirmed histologically in 11cas (78.5%), the X-ray was performed in all patients, bone lysis was the main radiological appearance, completed by CT in 10 cases allowing better analysis of the lesions, MRI was requested in one case, the chest x-ray systematically sought in all patients was pathological in one child. All patients were treated according to the national protocol fight against TB. Surgical treatment was indicated in 12 children (drainage of abscesses in 10 children, a reduction of hip dislocation in one case and lengthening of the femur in a child). Five patients had orthopedic sequelae, secondary to a joint disease in 4 children. Any child bone pain should prompt any

doctor thinking about diagnosis of TOA and make a radiological assessment. The presence of uncharacteristic lesion arises indicating a TDM or an MRI. Bacteriological samples, bone biopsy and PCR (polymerase chain reaction) remains essential in the diagnosis of TOA. Bone scan should be performed to search for subclinical lesion. Treatment is based on combination chemotherapy for 12 months (2RHZE / 10RH). Patient follow-up should be considered until the end of growth.

Conclusion: Our study emphasizes the gravity of this tuberculosis localization which can be a source of functional disability especially in children, hence the need for early diagnosis and care for an early recovery.

ملخص

يعرف مرض السل العظمي المفصلي ارتفاعا في الآونة الأخيرة مع وجود القليل من المقالات الطبية التي تناقش هذا الموضوع لدى الأطفال. الهدف من دراستنا والبحث البيبليوغرافي الذي قمنا به هو إعطاء مقترحات تساعد على تدبير هذا المرض.

المرضى والأساليب درسنا بشكل استعادي الملفات الطبية لستة عشرة حالة مصابة بالسل العظمي المفصلي و التي تم جمعها في جناح جراحة عظام الأطفال بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش وذلك خلال الفترة الممتدة من 2009 إلى 2014 وكانت معايير الشفاء التي اعتمدنا هي اختفاء الألم والالتهاب السريري، واستقرار أو تحسن المظهر الإشعاعي.

نتائج: شملت دراستنا 8 فتيات (50%)، 8 أولاد (50%) مع متوسط عمر يناهز 5 سنوات وثلاثة أشهر، 56,2% تقل أعمارهم عن 5 سنوات، (68,8%) منهم دوا حالة اجتماعية ودخل محددين، تم تسجيل 3 حالات (18,7%) من التعرض للعدوى وحالة واحدة ذات سوابق مع مرض السل (6,2%). تلقى جميع المرضى التلقيح ضد عصية السل عند الولادة. بلغ متوسط الوقت للاستشارة الطبية 3 أشهر. شكل الانتفاخ أكثر عارضا للاستشارة الطبية حيث مثل 68,7%. شكل الموضع العظمي (50%)، الموضع المفصلي (31%)، في حالة لم يمثل السل الفقري سوى 19%. تم تشخيص 3 حالات تعاني من سل متعدد البؤر وحالتين مرتبطتين مع سل أعضاء (عقد لمفاوية، الرئة). أنجز الاختبار الضم جلدي بواسطة السلبيين عند 10 مرضى وكان ايجابيا عند 5 منهم. تم تشخيص نقص المناعة الأساسي عند حالة واحدة. لم يتم عزل العصية السلية في أي من السوائل. في حين تم تأكيد التشخيص النسيجي في 78,5%. خضع جميع المرضى لتصوير إشعاعي، مكنت الأشعة المقطعية من تحليل جيد للإصابات العظمية، تم إجراء الفحص بالرنين المغناطيسي عند مريض واحد. استفاد جميع المرضى من العلاج حسب المخطط الوطني لمكافحة السل. احتاج 12 طفلا إلى الجراحة تصريف خراج عند 10 أطفال، علاج خلع الورك في حالة واحدة وإطالة عظمة الفخذ في حالة واحدة. كان التطور سلبيا عند 5 أطفال 4 حالات منهم مرتبطة مع سل

المفاصل. ألم العظام لدى الطفل يجب أن يدفع أي طبيب للتفكير في مرض السل، وإجراء التقييم الإشعاعي، وجود آفة غير معهودة يستلزم اللجوء إلى الأشعة المقطعية. العينات البكتيرية، فحص خزعة العظم، تفاعل سلسلة البلمرة تبقى أساسية في التشخيص. يستند العلاج على مضادات السل لمدة 12 شهرا. وينبغي متابعة المرضى حتى نهاية النمو.

خاتمة: إن دراستنا تؤكد خطورة هذا الموضع السلي ، الذي يمكن أن يكون مصدر إعاقة عند الأطفال ، حيث يستلزم تشخيصا وعلاجا مبكرين.



Fiche d'exploitation

N Tél :

NE :

Nom prénom :

Age:

Sexe : F ☐ M ☐

Origine : rural ☐ urbain ☐

Domicile :

Niveau socio économique : bas ☐ moyen ☐ bon ☐

Fratrie :

Motif d'hospitalisation :

Douleurs osseuses	☐	arthrite	☐	boiterie	☐
Fracture pathologique	☐			impotence fonctionnelle	☐
Rachialgie	☐	AEG	☐	sueur nocturne	☐
Abcès des parties molles	☐	fistule	☐	déformation rachidienne	☐
Tuméfaction osseuse ou articulaire	☐				

Autres motif à préciser :

Evolution : aigu subaigu chronique

Durée d'évolution à préciser :

Antécédent personnels médicaux :

Vaccination par le BCG	oui	☐	non	☐
Déficit immunitaire :	oui	☐	non	☐
	Inné	☐	acquis	☐

Prise en charge de la tuberculose ostéo-articulaire chez l'enfant :

Expérience du service de traumatologie orthopédie pédiatrique CHU Med VI de Marrakech

Co morbidité : diabète cardiopathies néphropathie

A préciser :

Traumatisme osseux :	oui	☐		non	☐
	Récent	☐		ancien	☐
Tuberculose associées :	oui	☐		non	☐
Pulmonaire	☐	ganglionnaire	☐	méningée	☐
Cutanée	☐				
	Evulsive	☐		ancienne	☐
Prise des corticoïdes ou autre MDC :	oui	☐		non	☐

Autres ATCD à préciser :

Antécédent familiaux :

Contage tuberculeux :	oui	☐	non	☐	inconnu	☐
Cas similaire dans la famille :		oui	☐	non		☐

Examen générale :

T : ; Poids : (DS)

ADP périphérique :	oui	☐	non	☐
	Unique	☐	multiple	☐
	Unilatérale	☐	bilatérale	☐

Localisation :

Siège d'atteinte :		unifocale	☐	multifocale	☐
Rachis : cervicale	☐	dorsale	☐	lominaire	☐
Articulation :	Hanche	genou		cheville	
	Épaule	coude		Poignet	

Autres :

Atteinte d'os long :

Atteinte d'os plat :

Examen locorégionale :

Tuméfaction articulaire ou du membre		déficit neurologique	
Douleur à la pression osseuse		raideur articulaire	
Fistule cutanée		amyotrophie	
Luxations articulaire			

Autres SIGNES :

.....

Signes extra articulaires : signes respiratoire

Signes de compression médullaire

A préciser :

Bilan biologique :

IDR à la tuberculine (+) phléctynulaire (--)

A combien :

NFS, PQ :

VS :

CRP :

Sérologie HIV : (+) (--)

Dosage des immunoglobulines :

Bilan bactériologique :

Recherche de BKD: (+) (--)

Ponction articulaire prélèvement du pus BK crachat

Tubage gastrique ponction d'ADP superficielle

BKC : (+) (--)

Bilan Radiologique :

RX standards : Normale ☐
Rachis : destruction disque ☐ séquestre osseux ☐
 Condensation osseuse ☐ pincement discal ☐

A quel niveau :

Autres aspects :

Atteinte osseuse : image lytique ☐ opacité des parties molles ☐
 Réaction périoste ☐ séquestre osseux ☐
 Lacunes à l'emporte pièces ☐ ostéocondensation ☐

Arthrite : selon classification de martini :

SI : synovite pure ☐ SII : atteinte osseuse débutante ☐
 SIII : atteinte destructrice ☐ SIV : atteinte destructrice avec déformation ☐

Echographie articulaire : épanchement articulaire : oui ☐ non ☐
Rx thorax : aspect en faveur de TBK PULM oui ☐ non ☐

TDM, IRM :

Calcification ☐ abcès para vertébral ☐ épidurite ☐
 Œdème de la moelle ☐ abcès intracanalair ☐

Autres aspect :

Scintigraphie osseuse : normale ☐ hyperfixation ☐
 Hypofixation ☐ autres foyer asymptomatique ☐

Biopsie osseuse ou synoviale :

GEGC + nécrose caséuse : oui ☐ non ☐

Traitement instauré :

Traitement anti bacillaire :

Prise en charge de la tuberculose ostéo-articulaire chez l'enfant :

Expérience du service de traumatologie orthopédie pédiatrique CHU Med VI de Marrakech

Protocole : RHZ / RH ☐ RHZE/RH ☐

Durée : 9 mois ☐ 12 mois ☐

Autres protocole :

Corticothérapie : oui ☐ non ☐ durée :

Traitement orthopédique : attelle ☐ tre ☐

Traction : oui ☐ non ☐ durée :

Rééducation : oui ☐ non ☐ durée :

Traitement chirurgical : précoce

Évacuation d'abcès ☐

Séquestrectomie ☐

Réduction chirurgicale d'une luxation ☐

Décompression médullaire ☐

Autres :

Tardive :

Arthrodèse ☐

Ostéotomie correctrice ☐

Autres :

Evolution à court terme :

Disparition des signes locaux et généraux : oui ☐ non ☐

Normalité VS : oui ☐ non ☐

Reconstruction osseuse : oui ☐ non ☐

Evolution à moyen terme : favorable ☐

Moyenne ☐

Défavorable ☐

Séquelles :

Déformation osseuse ☐

Prise en charge de la tuberculose ostéo-articulaire chez l'enfant :

Expérience du service de traumatologie orthopédie pédiatrique CHU Med VI de Marrakech

Siège :

Type : cyphose scoliose autre :.....

 Genu varum genu valgum flessum

Autres :

Sévérité : minime ☐ modéré ☐ sévère ☐

Ankylose ☐

Inégalité de longueur ☐

A combien :

Raideur articulaire ☐ combien :.....

Raideur rachidienne ☐

Attitude vicieuse ☐

A préciser :

BIBLIOGRAPHIE

1. **TEKLALI Y, FELLOUS EL ALAMI Z, EL MADHI T, GOURINDA H, MIRI A.**

La tuberculose ostéo-articulaire chez l'enfant (ma de pott exclu) : à propos de 106 cas.
Revue de rhumatisme 70(2003)595–599.

2. **RAFIKI K, YOUSRI B, ARIHI M, BJITRO C, ABOUMAAROUF M, EL ANDALOUSSI M.**

Unusual locations of osteo-articular tuberculosis in children: A report of 12 cases.
Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique (2013) 99, 297–303.

3. **DEBUISSON G ET AL.**

Oligo-arthrite tuberculeuse : un diagnostic différentiel de l'arthrite juvénile idiopathique.
Archives de Pédiatrie 2010;17:1553–1558.

4. **PERTUISET E.**

Peripheral bone and joint tuberculosis.
EMC -Rhumatologie Orthopédie 1(2004) 463–486.

5. **BILLY C, PERRONNE B.**

Aspects cliniques et thérapeutiques de la tuberculose chez l'enfant et l'adulte.
EMC-Maladies Infectieuses 1 (2004) 81–98.

6. **DUTAU G.**

The History of Tuberculosis.
Archives de pédiatrie 12(2005) S88_S95.

7. **MARTINI M.**

La tuberculose ostéo-articulaire.
Berlin springer verlag, 1988;22:103–110.

8. JELLIES JE.

Bacterial infections: bone and joint tuberculosis.

Baillieres Clin Rheumatol 1995;9:151-9.

9. TULI SM.

General principles of osteoarticular tuberculosis.

Clin Orthop Relat Res 2002;398:11-9.

10. LACUT JY, DUPON M , PATY MC.

Tuberculose extrapulmonaire Revue et possibilités de diminution du délai d'intervention thérapeutiques.

Med mal infect 1995 ;25 :304-20.

11. VUYST DE D, VANHOENACKER F, GIELEN J, BERNAERTS A, SCHEPPER DE AM.

Imaging features of musculoskeletal tuberculosis.

Eur Radiol 2003;13: 1809-19.

12. PERTUISET E.

Tuberculose ostéo-articulaire extravertébrale.

Revue du Rhumatisme 73 (2006) 387-393.

13. Pertuiset E.

Tuberculose vertébrale de l'adulte.

EMC, App locomoteur, 1998;15-852-A-10.

14. ZAMIATI W. JIDDANE M. ELHASSANI MR. CHAKIR N. BOUKHRIS N.

Apport du scanner spiralé et de l'IRM dans la spondylodiscite tuberculeuse.

J.neuroradiol. 1999;26:27-34.

15. LOUBES -LACROIX F. GOZLAN A. COGNARD C. MANELFE C.

Imagerie diagnostique de la spondylodiscite tuberculeuse.

EMC, 2004;31-335-A-10.

16. MABIALA BABELA J. MAKOSSO E. NZINGOULA S. SENG P.

Aspects radiologiques du Mal de Pott chez l'enfant: à propos de 92 cas.

Revue clinique, 2004;45:65-67.

17. STOP TB PARTNERSHIP CHILDHOOD TB SUBGROUP, WORLD HEALTH ORGANIZATION:

Guidance for National Tuberculosis Programmes on the management of tuberculosis in children. World Health Organization, Geneva 2006 [http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO_HTM_TB_2006.371_eng.pdf].

18. PLAN NATIONALE D'ACCELERATION DE LA REDUCTION DE L'INCIDENCE DE LA TUBERCULOSE 2013-2016. MAROC

19. MAFTAH M. LMEJJATI M. MANSOURI A. ELABBADI N. BELLAKHDAR F.

Mal de pott à propos de 320 cas.

Médecine du Maghreb, 2001; 90:111-114

20. TEO ELHJ. PEH WCG.

Imaging of tuberculosis of the spine.

Singapore.Med.J, 2004; 45(9):439-445.

21. CATENA E, DE SIMONE G, CARAMORI G ET AL.

extrapulmonary tuberculosis.

Eur. Respir.Mon.1997 ; 4 ; 175_94.

22. LE ROUX P, KINQUE K, BONNEL A S, LE LUYER B.

Les atteintes extrapulmonaires de la tuberculose de l'enfant.

Archives de pédiatrie(2005) S122_S126.

23. EL HARIM ROUDIES L, EL MATAR A, JORIO M, EL MALKI TAZIM.E

Aspects de la tuberculose de l'enfant à propos de 465 cas.

Maroc Médical, tome 29 n°4'décembre 2007.

24. MONACH PA, DAILY JP, RODRIGUEZ-HERRERA G, SOLOMON DH.

Tuberculous osteomyelitis presenting as shoulder pain.

J Rheumatol 2003;30:851-6.

25. XING X-Y, YUAN H-S.

Imaging and differential diagnosis of pediatric spinal tuberculosis.

Radiology of Infectious Diseases (2015).

26. PARVIN R et al.

Pott's Disease in a young child.

Mymensingh. Med.J , 2008;17(2):206-9

27. KAPOOR SK. TIWARI A ,CHAUDHRY A.

Anusual case of cranio-vertebral junction tuberculosis in an infant.

Spine, 2007, 1; 32(23):E678-81

28. FITOURI Z, BRAHIM K, MATOUSSI N, AISSA S, ESSADDAM L, CHEOUR M ET AL.

Tuberculose ostéo-articulaire (TOA) chez l'enfant.

Archives de Pédiatrie 2010;17:1-178.

29. BARRIERE V, GEPNER P, BRICAIRE F, BLETY O, CAUMES E.

Aspects actuels de la tuberculose vertébrale : à propos de 16 observations

Ann. Med Interne, 1999;150, 5 :363-363.

30. CHANG JH, KIM SK, LEE WY.

Diagnostic issues in tuberculosis of the ribs with a review of 12 surgically proven cases.

Respirology 1999;4:249-53.

31. FEDOUL B, CHAKOUR K, EL FAIZ CHAOUI M.

Le mal de Pott: à propos de 82 cas.

Plan african Medical Journal.2011 ;8 :22

32. OUSEHAL A, GHARBI A, ZAMIATI W, SAIDI A, KADIRI R.

Résultats de l'imagerie du Mal de Pott : à propos de 122 cas.

Neurochirurgie, 2002;48(5):409-18.

33. GROUPE DE TRAVAIL DU CONSEIL SUPERIEUR D'HYGIENE PUBLIQUE, FRANCE.

Particularités de la tuberculose pédiatrique.

Méd Mal Infect 2004, Elsevier; 34 : 383

34. BILLY A C, LEVY-BRUHLB D.

Vaccin BCG et place de l'intradermoréaction en 2006.

La Revue de médecine interne 28 (2007) 151-160.

35. COLDITZ GA ET AL.

The efficacy of bacillus Calmette Guerin vaccination of newborns and infants in the prevention of tuberculosis: meta-analysis of the published literature.

Pediatrics 1995;96:29-35.

36. MILSTIEN JB, GIBSON JJ.

Quality control of BCG vaccine by WHO: a review of factors that may influence vaccine effectiveness and safety.

Bull World Health Organ 1990;68:93-108.

37. TREBUCQ A.

La lutte contre la tuberculose dans le monde : résultats et défis.

Med Trop 2004;64:587-94.

**38. DANVIN C , BOSDURE E, BREMOND V, ROUSSET-ROUVIERE C, LOUNDOU A,
BARREAU-BAUMSTARK K ET AL.**

BCG et nourrissons à risque de tuberculose: étude de couverture vaccinale à Marseille après la levée d'obligation.

Archives de Pédiatrie 2010;17:1510-1515

39. PERTUISET E ET AL.

Aspects épidémiologiques de la tuberculose ostéo-articulaire de l'adulte : Étude rétrospective de 206 cas diagnostiqués en région parisienne durant la période 1980-1994.
Presse Méd 1997; 26:311-5.

40. HOUSHIAN S, POULSEN S, RIEGELS-NILESEN P.

Bone and joint tuberculosis in Denmark Increase due to immigration.
Acta Orthop Scand 2000;71:312-5.

41. BENBOUAZZA K, EL MAGHRAOUI A, LAZRAK N, BEZZA A, ALLALI F, HASSOUNI F ET AL.

Les aspects diagnostiques de la tuberculose ostéo-articulaire. Analyse d'une série de 120 cas identifiés dans un service de rhumatologie.
Sem HôpParis 1999;75:1057-64.

42. GENDREL D ET AL.

Tuberculose de l'enfant après un contage familial. Une expérience en pédiatrie générale.
Archives de pédiatrie 13(2006) 1379 _1385

43. RAVOATRARILANDY MANJAKANIAINA.

La tuberculose ostéoarticulaire des membres chez L'enfant au CHU a joseph ravoahangy andrianavalona. université d'Antananarivo faculté de médecine.
Thèse de médecine N° : 8401, 2012.

44. JELLIS JE.

Human immunodeficiency virus and osteoarticular tuberculosis.
Clin Orthop 2002;398:27-31.

45. SEGAL BH. LETOTL. GALLIN JI , MALECH HL, HOLLAND SM.

Genetic, biochemical, and clinical features of chronic granulomatous disease. *Medicine (Baltimore)* 2000;79;170-200.

46. STASIA M J, CATHEBRAS P, LUTZ M-F, DURIEU I.

La granulomatose septique chronique.
La revue de médecine interne 30 (2009)221-232

47. AGARWAL A, AKHTAR QURESHI N, AZAM KHANS, KUMAR P, SAMAIYAET S.

tuberculosis of the foot and ankle in children.
Journal of orthopaedic surgery 2011; 19(2):213-7

48. RAYMOND F. LEVARD G. BATAILLE B.

Tuberculose osseuse sacrée chez une enfant de six ans.
Arch. Pédiatr. 1994.1.489-92.

49. GARG RK, SOMVANSHI DS.

Spinal tuberculosis: a review.
J Spinal Cord Med 2011;34:440—54.

50. KETATA W, REKIK W K, AYADI PH, KAMMOUN S.

Les tuberculoses extra-pulmonaires.
Rev Pneumol Clin (2014) ,<http://dx.doi.org/10.1016/j.pneumo.2014.04.001>.

51. BOZZOLA E ET AL.

Paediatric tubercular spinal abscess involving the dorsal, lumbar and sacral regions and causing spinal cord compression.

Le Infezioni in Medicina, n. 3, 220–223, 2013.

52. STABLER A. REISER MF.

Imaging of Spinal infection.

radiol clin North Am.2001;39:115–35.

53. EISEN S, HONYWOOD L, SHINGADIA.D, NOVELLI S.

Spinal tuberculosis in children.

Arch Dis Child 2012;97:724–729.

54. MARTINI M, ADJRAD A, BOUDJEMAA A.

Tuberculous osteomyelitis. A review of 125 cases.

Int Orthop 1986;10:201–7.

55. DHILLON MS, NAGI ON.

Extraspinal tuberculosis: tuberculosis of the foot and ankle.

Clin Orthop 2002;398:107–13.

56. KEMICHE F.

La tuberculose ostéo-articulaire durant la période 1980–1994 (à propos de 120 cas)
[mémoire de DIS en rhumatologie], 86p.

Université Paris V: Faculté de médecine Cochin–Port–Royal; 1994–1995.

57. GALOIS L, CHARY-VALCKNAERE I, MAINARD D, POUREL J, DELAGOUTTE JP.

Tuberculosis of the patella.

Arch Orthop Trauma Surg 2003;123:192-4.

58. BA-FALL K, NIANG A, NDIAYE AR, LEFEBVRE N, CHEVALIER B, DEBONNE JM ET AL.

Une épaule douloureuse révélant une tuberculose osseuse inhabituelle.

Rev Pneumol Clin 2009;65:13—5

59. HOSALKAR HS, AGRAWAL N, REDDY S, SEHGAL K, FOX EJ, HILL RA.

Skeletal tuberculosis in children in the western world: 18 new cases with a review of the literature.

J Child Orthop 2009;3: 319—24.

60. OUARSSANI O, ATOINI F, AIT LHOUE F, IDRISSE RGUIBI M.

La tuberculose sternale: à propos de 2 cas.

The Pan African Medical Journal 2012 – ISSN 1937-8688

61. LAKRANBI ET AL.

Ostéite costale tuberculeuse.

The Pan African Medical Journal 2012 – ISSN 1937-8688.

62. ASNIS DS, NIEGOWSKA AT.

Tuberculosis of the rib.

Clin Infect Dis. 1997; 24:1018-9.

63. DLIMI F ET AL.

La tuberculose de la main et du poignet : différents aspects à propos de 30 cas.

Chirurgie de la main 30 (2011) 198-204.

64. BOUABID S, KADI S, MABROUK H.

Forme pseudotumorale de la tuberculose osseuse à propos d'une localisation au métacarpe.

Chirurgie de la main 30 (2011) 140-143.

65. FNINI S, MESSOUDI A, HASSOUNE J, GARCHE A, LARGAB A.

Tuberculose osseuse digitale pseudotumorale : un cas et revue de la littérature.

Ann Chir Plast Esthet 2011, doi: 10. 1016/j. anaplas 2011. 09.004.

66. UL HAQ M, BUCKLEY J R.

Tuberculosis of the right distal fibula bone case repot: An unusual TB case.

The Foot 22 (2012) 53- 54

67. GARRIDO G, GOMEZ-REINO JJ, FERNANDEZ-DAPICA P, PALENQUE E, PRIETO S.

A review of peripheral tuberculous arthritis.

Semin Arthritis Rheum 1988;18:142-9.

68. BABHULKAR S, PANDE S.

Extraspinal tuberculosis: tuberculosis of the hip.

Clin Orthop 2002;398:93-9.

69. EL HASSANI S, BENBOUAZZA K, ALLALI F, BENSABBAH R, ATTAÏBI A, HAJAJ-HASSOUNI N.
Luxation coxo-fémorale révélatrice d'une tuberculose de la hanche. À propos d'une observation.
Rev Rhum Mal Ostéoartic 2002;69:1246-9.
70. UZEL M, GARIPARDIC M, CETINUS E, BILGIC E, KARAOGUZ A, BORAN C ET AL.
Tuberculosis of the knee in a child.
J Trop Pediat 2004; 50: 182-184
71. KANT KH ET AL.
Tuberculosis of knee region in children: a series of eight cases.
Tropical Doctor 2014, Vol 44(1) 29-32.
72. HOFFMAN EB, ALLIN J, CAMPBELL JA, LEISEGANG FM.
Extraspinal tuberculosis: tuberculosis of the knee.
Clin Orthop 2002;398:100-6.
73. N'DRI OKA D, VARLET G, COWPPLI-BONY P, HAIDARA A , BA ZEZE V.
Diagnostic et traitement de la tuberculose vertébrale étendue.
Rev Neurol (Paris) 2004; 160: 4, 419-423
74. HONG L ET AL.
Multifocal skeletal tuberculosis: Experience in diagnosis and treatment.
Médecine et maladies infectieuses 40 (2010) 6-11.

75. ZHANG Y, ZHANG Y, MA J.

The prospect of incidental detection of unsuspected skeletal tuberculosis by bone scintigraphy should not be overlooked.

Clin Nucl Med 2007;32:435-9.

76. AGARWAL A, KHAN SA, QURESHI NA.

Multifocal osteoarticular tuberculosis in Children.

Journal of Orthopaedic Surgery 2011; 19(3):336-40.

77. DHAMMI IK, JAIN AK, SINGH S, AGARWAL A, KUMAR S.

Multifocal skeletal tuberculosis in children: a retrospective study of 18 cases.

Scan J Infect Dis 2003;35:797-9.

78. HAMZA S ET AL.

La tuberculose ostéoartculaire dans sa forme multifocale chez le nourrisson à propos d'un cas.

Archive de pédiatrie 2010 ; 17 :1-178.

79. RABESALAMA S.S.E.N, RAKOTO-RATSIMBA HN, RAZAFIMAHANDRY HJC.

Une observation d'ostéoarthrite tuberculeuse carpienne.

Chirurgie de la main 28 (2009) 243-246.

80. GUILLET-CARUBAA C , MARTINEZB V, DOUCET-POPULAIREA F.

Les nouveaux outils de diagnostic microbiologique de la tuberculose maladie.

La Revue de médecine interne 35 (2014) 794-800.

81. FRAISSE F, MOHAMMAD Y, BERGOT E, ROCHE A.

Les tests diagnostiques de l'infection tuberculeuse : analyse critique.

Revue des Maladies Respiratoires Actualités (2011) 3, 185-189.

82. MCNERNEY R, MAEURER M, ABUBAKAR I, MARAIS B, MCHUGH TD, FORD N, ET AL.

Tuberculosis diagnostics and biomarkers: needs, challenges, recent advances, and opportunities.

J Infect Dis 2012;205:S147-58.

83. VAN DEUN A, AUNG KJ, BOLA V, LEBEKE R, HOSSAIN MA, DE RIJK WB, ET AL.

Rifampin drug resistance tests for tuberculosis: challenging the gold standard. J

Clin Microbiol 2013;51:2633-40.

84. GRARE M, DERELLE J, DAILLOUX M, LAURAIN C.

Difficultés du diagnostic de la tuberculose chez l'enfant : intérêt du test QuantiFERON TB GoldW In-Tube.

Archives de pédiatrie 17 (2010) 77-85.

85. CAPUANI C, ACCADBLE F, DELISLE M B.

Multifocal Skeletal Tuberculosis in 2 Immunocompetent Children.

The Journal of Rheumatology 2010; 37:11.

86. CARBONNELLE B, ROUSSELET MC.

Diagnostic biologique de la tuberculose.

Rev Prat 2002; 52: 2115-2120.

87. **BENCHAKROUN M, EL BARDOUNI A, ZADDOUG O, KHARMAZ M, EL YAACOUBI M, OUADGHIRI M, ET AL.**

Tuberculose du poignet.

Rev Chir. Orthop 2004, Masson, Paris, 90, 337-345.

88. **LADEB F M, BOUAZIS M, CHAKROUN M, CHAABAN S.**

Tuberculose ostéo-articulaire périphérique.

Encycl Med Chir Radiodiagnostic – Squelette normal – Neuroradiologie-Appareil locomoteur, Elsevier Masson 2008; 31:220-230.

89. **BLANIE M, PELLEGRIN J L, MAUGEIN J.**

Apport de la PCR dans le diagnostic des tuberculoses extrapulmonaires.

Médecine et maladies infectieuses 35 (2005) 17-22.

90. **SMALL PM, PAI M.**

Tuberculosis diagnosis-time for a game change.

N Engl J Med 2010;363:1070-1.

91. **CHELLI BOUAZIZ M , LADEB M.F ,CHAKROUNE M, CHABNANE S.**

Imagerie de la tuberculose rachidienne.

EMC (Elsevier Masson SAS , Paris) radiodiagnostic-squelette normale -neuroradiologie-appareil locomoteur ,31-670-C-10.2009

92. **BEN TAARIT C, TURKI S, BEN MAÏZ H.**

La tuberculose ostéoarticulaire en Tunisie : étude rétrospective de 180 cas.

Médecine et maladies infectieuses 33 (2003) 210-214

93. HAJJI K.

Imagerie en coupe des spondylodiscites tuberculeuses : À propos de 81 cas et revue de la littérature, thèse de médecine Marrakech, 2008, N° 90.

94. MOORE SL, RAFII M.

Imaging of spinal tuberculosis.
Radiol Clin North Am 2001;39:329-42.

95. MIQUEL A.

Imagerie ostéo-articulaire.
Guide d'imagerie médicale pour le clinicien .2012 Elseiver Masson SAS.

96. PARAVERO R ET AL.

Tuberculose vertébrale de l'enfant : place de l'imagerie dans la démarche diagnostic et thérapeutique.
*Presse Med*1999; 28:1980-2.

97. DAHOU MAKHLOUFI C.

Volumineux abcès pottique.
Revue des Maladies Respiratoires (2014)

98. BOUSSEL L, MARCHAND B ,BLINEAU N,PARISET C, HERMIER M,PICAUD GP ET AL.

Imagerie de la tuberculose ostéo-articulaire articulaire.
J Radiol 2002 ; 83 :1025-34.

99. RACHID K ,CHKOURA M , MOUDENE A.

Les localisations rares de la tuberculose osseuse.

Revue de la chirurgie orthopédique 2001, 87,176-179.

100. SAWLANI V, CHANDRA T, MISHRA RN, AGARWAL A, JAIN UK, GUJRAL RB.

MRI features of tuberculosis of peripheral joints.

Clin Radiol 2003;58:755-62.

101. MIQUEL A, FRONG C, ANTOUN A, LEGUEN O.

Tuberculose ostéoarticulaire.

Feuilles de Radiologie, 1995 ; 35(4) : 272-284.

102. VOHRA R, KANG HS, DOGRA S, SAAGAR RD, SHARMA R.

Tuberculous osteomyelitis.

J Bone joint Surg 1997 ; 79B :562-6.

103. FRANCO M, BENDINI JC, ALBANO L, DELBARRE C, VANDENBOS F, LESTO IET AL.

Ostéite tuberculeuse ischiatique et fièvre prolongée chez une hémodialysée.

Rev Rhum Mal Ostéoartic 2001;68:277-81.

104. NASSAR I ET AL.

Tuberculose de l'arc vertébral postérieur.

J Neuroradio, 2002 ;29 :204-7.

105. JACOPO GIULIANI, BENEDETTA URBINI.

Spinal tuberculosis simulating metastatic malignancy: An unusual condition.

Asian Pacific Journal of Tropical Medicine (2014)83-84

106. GRIFFITH JF, KUMTA SM, CHUNG LEUNG P, CHENG JC, CHOW LT, METREWELI C.

Imaging of musculoskeletal tuberculosis: a new look at an old disease.

Clin Orthop 2002;398:32-9.

107. BABHULKAR S, PANDE S.

Extraspinal tuberculosis: unusual manifestations of osteoarticular tuberculosis.

Clin Orthop 2002;398:114-20.

108. BEN AMAR J ,DHAHRI B, AOUINA H, AZZABI S, BACCAR MA, EL GHARBIM ET AL.

Traitement de la tuberculose.

Rev Pneumol Clin (2014), <http://dx.doi.org/10.1016/j.pneumo.2014.09.001>.

109. TRITAR F, DAGHFOUS H, BEN SAAD S, SLIM-SAIDI L.

Prise en charge de la tuberculose multirésistante.

Rev Pneumol Clin 2015,<http://dx.doi.org/10.1016/j.pneumo.2014.05.001>

110. DONALD P R.

The chemotherapy of osteo-articular tuberculosis with recommendations for treatment of children.

Journal of Infection (2011) 62, 411e439.

111. GUIDE DE PRISE EN CHARGE DE LA TUBERCULOSE EN TUNISIE.

PNLT;2011.

112. MINISTERE DE LA SANTE. ROYAUME DU MAROC. PROGRAMME NATIONAL DE LUTTE ANTITUBERCULEUSE; 2011.

113. SEBBEN A L ET AL.

Coxofemoral joint tuberculosis: regarding one case.

Rev Assoc Med Bras 2012; 58(1):15-17

114. TATTEVIN P.

Le traitement de la tuberculose en 2007.

Médecine et maladies infectieuses 37 (2007) 617-628

115. VARATHARAJAH S, CHARLES Y P, BUY X, WALTER A, STEIB P.

Traitement chirurgical actuel du mal de Pott.

Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique 100 (2014) 187-193.

116. EL KHATTABI W, AICHANE A, MOUSSALI N, RIAHA, BERRADA Z, AFIF HET AL.

Mal de Pott (à propos de 16 cas).

Revue de Pneumologie clinique (2012) 68, 275—281.

117. BLUMBERG HM, BURMAN WJ, CHAISSON RE ET AL.

American Thoracic Society, Centers for Disease Control and Prevention and the Infectious Diseases Society: treatment of tuberculosis.

Am J Respir Crit Care Med 2003;167:603-62.

118. THWAITES G, FISHER M, HEMINGWAY C ET AL.

British Infection Society guidelines for the diagnosis and treatment of tuberculosis of the central nervous system in adults and children.

J Infect 2009;59:167-87.

119. MABIALA-BABELA J.R, SAMBA-LOUAKA C, ETOKABEKA-MKANTA F, SENG P.

La tuberculose cervicale chez l'enfant : à propos de six observations.

Médecine et maladies infectieuses 35 (2005) 101-104.

120. PERTUISET E.

Traitement médical et chirurgical de la tuberculose ostéoarticulaire.

Revue du Rhumatisme 73 (2006) 401-408.

121. MOON M S, KIM S, MOON H.

Tuberculosis of the spine: current views in diagnosis, management, and setting a global standard.

Orthopaedics and trauma 27:4 2013 Published by Elsevier Ltd.

122. CHATER L, ARROUD M, AFIFI MA.

Tuberculosis of the calcaneus in children.

International Journal of Mycobacteriology 3 (2014)57-59.

123. HSUAN-KAI KAO ET AL .

Physeal Change after Tuberculous Osteomyelitis of the Long Bone in Children.

Chang Gung Med J 2010;33:453-60.

124. FULCO SANTOS FC ET AL.

Bone tuberculosis: a case report on child.

Rev Soc Bras Med Trop 46(2):249-251, Mar-Apr, 2013.

125. SIMON SCHAAF H, DONALD P R, AND VLOK JV.

Spinal tuberculosis in children a report of a complicated case.

Illustrative case histories chapter 96.

126. ANIL K JAIN, RAVI SREENIVASAN, R MUKUNTH, AND ISH KUMAR DHAMMI.

Tubercular spondylitis in children.

indian J Orthop. 2014 Mar-Apr; 48(2): 136-144.

127. ABOUDA M ET AL.

Prévention de la tuberculose.

Revue de Pneumologie clinique (2014)

128. ALIMUDDIN Z, RAVIGLIONE M, HAFNER ET VON REYN C.

Current concept: tuberculosis.

N Engl J Med 2013;21:745—55.



أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونُ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِ اللَّهِ وَسَعْيِي فِي اسْتِنْقَازِهَا مِنْ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةِ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

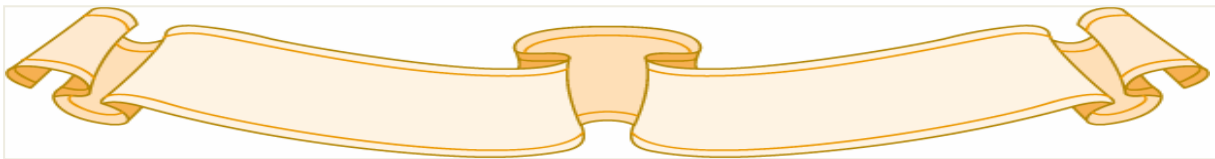
وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، أَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ





جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 100

سنة 2015

**التكفل بمرض السل العظمي المفصلي لدى الأطفال:
تجربة مصلحة جراحة عظام الأطفال
بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2015/.../...

من طرف

الآنسة فاطمة الزهراء الحنافي

المزداة في 23 أبريل 1989 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

سل - عظم - مفصل - عمود فقري - أطفال

اللجنة

الرئيس

م. بوسكراوي

السيد

أستاذ في طب الأطفال

المشرف

ر. الفزازي

السيد

أستاذ في جراحة الأطفال

ح. السعيد

السيد

أستاذ في جراحة العظام

الحكام

م. أغوتان

السيد

أستاذ مبرز في جراحة الأطفال

ه. جلال

السيد

أستاذ مبرز في طب الأشعة