

UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUSSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2013

THESE N°: 03

LA TUBERCULOSE DE LA HANCHE
ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 27 CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Otheman FAHSI

Né le 06 septembre 1984 à Taounate

Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Tuberculose ostéoarticulaire – Bacille de Koch – Antituberculeux –
Prothèse totale de la hanche.

JURY

Mr. A. EL BARDOUNI

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. M. KHARMAZ

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. M. MAHFOUD

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr A. LAHLOU

Professeur de Traumatologie Orthopédie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ**
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur AbdelmajidBELMAHI

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur NajiaHAJJAJ - HASSOUNI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

1. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie

Mai et Octobre 1981

2. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
3. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
4. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

5. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
6. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire
7. Pr. BENSOUA Mohamed Anatomie
8. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
9. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI Physiologie

Novembre 1983

10. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* Pneumo-phtisiologie
11. Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie
12. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 13. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 14. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 15. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 16. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 17. | Pr. NAJI M' Barek * | Immuno-Hématologie |
| 18. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 19. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 20. | Pr. BENSALID Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 21. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 22. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 23. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|--------------------------------------|------------------------------|
| 24. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 25. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 26. | Pr. CHAHED OUAZZANI Houriaép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 27. | Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 28. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 29. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 30. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 31. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 32. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 33. | Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 34. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 35. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 36. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 37. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 38. | Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 39. | Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 40. | Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 41. | Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 42. | Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 43. | Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 44. | Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 45. | Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 46. | Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 47. | Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |

48. Pr. SEDRATI Omar* Dermatologie
 49. Pr. TAZI Saoud Anas Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

50. Pr. AL HAMANY Zaïtounia Anatomie-Pathologique
 51. Pr. AZZOUZI Abderrahim Anesthésie Réanimation
 52. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM Néphrologie
 53. Pr. BELKOUCHI Abdelkader Chirurgie Générale
 54. Pr. BENABDELLAH Chahrazad Hématologie
 55. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif Chirurgie Générale
 56. Pr. BENSOUDA Yahia Pharmacie galénique
 57. Pr. BERRAHO Amina Ophtalmologie
 58. Pr. BEZZAD Rachid Gynécologie Obstétrique
 59. Pr. CHABRAOUI Layachi Biochimie et Chimie
 60. Pr. CHANA El Houssaine* Ophtalmologie
 61. Pr. CHERRAH Yahia Pharmacologie
 62. Pr. CHOKAIRI Omar Histologie Embryologie
 63. Pr. JANATI Idrissi Mohamed* Chirurgie Générale
 64. Pr. KHATTAB Mohamed Pédiatrie
 65. Pr. OUAALINE Mohammed* Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 66. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH Pharmacologie
 67. Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique

Décembre 1992

68. Pr. AHALLAT Mohamed Chirurgie Générale
 69. Pr. BENOUDA Amina Microbiologie
 70. Pr. BENSOUDA Adil Anesthésie Réanimation
 71. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib Radiologie
 72. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza Gastro-Entérologie
 73. Pr. CHRAIBI Chafiq Gynécologie Obstétrique
 74. Pr. DAOUDI Rajae Ophtalmologie
 75. Pr. DEHAYNI Mohamed* Gynécologie Obstétrique
 76. Pr. EL HADDOURY Mohamed Anesthésie Réanimation
 77. Pr. EL OUAHABI Abdessamad Neurochirurgie
 78. Pr. FELLAT Rokaya Cardiologie
 79. Pr. GHAFIR Driss* Médecine Interne
 80. Pr. JIDDANE Mohamed Anatomie
 81. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine Gynécologie Obstétrique
 82. Pr. TAGHY Ahmed Chirurgie Générale
 83. Pr. ZOUHDI Mimoun Microbiologie

Mars 1994

84. Pr. AGNAOU Lahcen Ophtalmologie
 85. Pr. AL BAROUDI Saad Chirurgie Générale

86. Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
87. Pr. BENJAAFAR Noureddine	Radiothérapie
88. Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
89. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
90. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
91. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
92. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
93. Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
95. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
96. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
97. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
98. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
99. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
100. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
101. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
102. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
103. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
104. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
105. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
106. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
107. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
108. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
109. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

110. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
111. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
112. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
113. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
114. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
115. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
116. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
117. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
118. Pr. CHERKAOUI LallaOuafae	Ophtalmologie
119. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
120. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
121. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
122. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
123. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

124. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
125. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale

126. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
127. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
128. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
129. Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
130. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
131. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
132. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
133. Pr. EL MESNAOUI Abbas	Chirurgie Générale
134. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
135. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
136. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
137. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
138. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
139. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
140. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
141. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
142. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
143. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

144. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
145. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
146. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
147. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
148. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
149. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
150. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
151. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
152. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
153. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
154. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
155. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
156. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

157. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
158. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
159. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
160. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
161. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
162. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
163. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
164. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
165. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie

166. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
167. Pr. KADDOURI Nouredine	Chirurgie Pédiatrique
168. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
169. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
170. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
171. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
172. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
173. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
174. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
175. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

176. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
177. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
178. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
179. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
180. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
181. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
182. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
183. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
184. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

185. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
186. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
187. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

188. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
189. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
190. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
191. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
192. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
193. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
194. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
195. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
196. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
197. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
198. Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
199. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
200. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
201. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
202. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
203. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie

204. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 205. Pr. TACHINANTE Rajae
 206. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Novembre 2000

207. Pr. AIDI Saadia
 208. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
 209. Pr. AJANA Fatima Zohra
 210. Pr. BENAMR Said
 211. Pr. BENCHEKROUN Nabih
 212. Pr. CHERTI Mohammed
 213. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 214. Pr. EL HASSANI Amine
 215. Pr. EL IDGHIRI Hassan
 216. Pr. EL KHADER Khalid
 217. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 218. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 219. Pr. HSSAIDA Rachid*
 220. Pr. LACHKAR Azzouz
 221. Pr. LAHLOU Abdou
 222. Pr. MAFTAH Mohamed*
 223. Pr. MAHASSINI Najat
 224. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 225. Pr. NASSIH Mohamed*
 226. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2001

227. Pr. ABABOU Adil
 228. Pr. BALKHI Hicham*
 229. Pr. BELMEKKI Mohammed
 230. Pr. BENABDELJLIL Maria
 231. Pr. BENAMAR Loubna
 232. Pr. BENAMOR Jouada
 233. Pr. BENELBARHDADI Imane
 234. Pr. BENNANI Rajae
 235. Pr. BENOUACHANE Thami
 236. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 237. Pr. BERRADA Rachid
 238. Pr. BEZZA Ahmed*
 239. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 240. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 241. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 242. Pr. CHAT Latifa
 243. Pr. CHELLAOUI Mounia

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie

244. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
245. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
246. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
248. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
249. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophthalmologie
250. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
251. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
252. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
253. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
254. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
255. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
256. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
257. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
258. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
259. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
260. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
261. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
262. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
263. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
264. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
265. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
266. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
267. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

268. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
269. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
270. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
271. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
272. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
273. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
274. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
275. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
276. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
277. Pr. BICHTA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
278. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
279. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
280. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
281. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
282. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
283. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
284. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
285. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique

286. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
287. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
288. Pr. IKEN Ali	Urologie
289. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
290. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
291. Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
292. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
293. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
294. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
295. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
296. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
297. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
298. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
299. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
300. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
301. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
302. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
303. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
304. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

305. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
306. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
307. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
308. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
309. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
310. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
311. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
312. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
313. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
314. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
315. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
316. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
317. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
318. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
319. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
320. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
321. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
322. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
323. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
324. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
325. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire

- | | |
|---------------------------|--------------------|
| 326. Pr. NAOUMI Asmae* | Ophtalmologie |
| 327. Pr. SASSENOU ISMAIL* | Gastro-Entérologie |
| 328. Pr. TARIB Abdelilah* | Pharmacie Clinique |
| 329. Pr. TIJAMI Fouad | Chirurgie Générale |
| 330. Pr. ZARZUR Jamila | Cardiologie |

Janvier 2005

- | | |
|-------------------------------------|---|
| 331. Pr. ABBASSI Abdellah | Chirurgie Réparatrice et Plastique |
| 332. Pr. AL KANDRY Sif Eddine* | Chirurgie Générale |
| 333. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid | Microbiologie |
| 334. Pr. ALLALI Fadoua | Rhumatologie |
| 335. Pr. AMAZOUZI Abdellah | Ophtalmologie |
| 336. Pr. AZIZ Noureddine* | Radiologie |
| 337. Pr. BAHIRI Rachid | Rhumatologie |
| 338. Pr. BARKAT Amina | Pédiatrie |
| 339. Pr. BENHALIMA Hanane | Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale |
| 340. Pr. BENHARBIT Mohamed | Ophtalmologie |
| 341. Pr. BENYASS Aatif | Cardiologie |
| 342. Pr. BERNOUSSI Abdelghani | Ophtalmologie |
| 343. Pr. BOUKLATA Salwa | Radiologie |
| 344. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed | Ophtalmologie |
| 345. Pr. DOUDOUH Abderrahim* | Biophysique |
| 346. Pr. EL HAMZAOUI Sakina | Microbiologie |
| 347. Pr. HAJJI Leila | Cardiologie |
| 348. Pr. HESSISSEN Leila | Pédiatrie |
| 349. Pr. JIDAL Mohamed* | Radiologie |
| 350. Pr. KARIM Abdelouahed | Ophtalmologie |
| 351. Pr. KENDOOUSSI Mohamed* | Cardiologie |
| 352. Pr. LAAROOUSSI Mohamed | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 353. Pr. LYAGOUBI Mohammed | Parasitologie |
| 354. Pr. NIAMANE Radouane* | Rhumatologie |
| 355. Pr. RAGALA Abdelhak | Gynécologie Obstétrique |
| 356. Pr. SBIHI Souad | Histo-Embryologie Cytogénétique |
| 357. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam | Ophtalmologie |
| 358. Pr. ZERAIDI Najia | Gynécologie Obstétrique |

AVRIL 2006

- | | |
|-----------------------------------|-------------------------|
| 400. Pr. ACHEMLAL Lahsen* | Rhumatologie |
| 401. Pr. AKJOUJ Said* | Radiologie |
| 402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra | Dermatologie |
| 403. Pr. BELMEKKI Abdelkader* | Hématologie |
| 404. Pr. BENCHEIKH Razika | O.R.L |
| 405 Pr. BIYI Abdelhamid* | Biophysique |
| 406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine | Chirurgie - Pédiatrique |

431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
431. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
432. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
434. Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
435. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
439. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
440. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
441. Pr. OUZZIF Ezzohra *	Biochimie
442. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
443. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *	Chirurgie générale

450. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique
451. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
452. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
459. Pr. MRANI Saad *	Virologie
460. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
461. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUIFI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
470. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo ptisiologie
471. Pr. MARC Karima	Pneumo ptisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaïb *	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
478. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
479. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
480. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
481. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
482. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
483. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Décembre 2008

484. Pr. TAHIRI My El Hassan*	Chirurgie Générale
485. Pr. ZOUBIR Mohamed*	Anesthésie Réanimation

Mars 2009

486. Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
487. Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
488. Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
489. Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
490. Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie

491. Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
492. Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
493. Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
494. Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
495. Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
496. Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
497. Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
498. Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
499. Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
500. Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
501. Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
502. Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
503. Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
504. Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
505. Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
506. Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
507. Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
508. Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
509. Pr. L'kassimiHachemi*	Microbiologie
510. Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
511. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
512. Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
513. Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
514. Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
515. Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
516. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
517. Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
518. Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
519. Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
520. Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
521. Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
522. Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
523. Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

524. Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
525. Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
526. Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
527. Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
528. Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
529. Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
530. Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
531. Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
532. Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie

533. Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
534. Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
535. Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
536. Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
537. Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
538. Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
539. Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
540. Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
541. Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
542. Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
543. Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
544. Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
545. Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

*** Enseignants Militaires**

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3. Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5. Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9. Pr. CHAHED OUZZANI LallaChadia	Biochimie
10. Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11. Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13. Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
17. Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19. Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M ^{ed}	Chimie Organique
21. Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22. Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23. Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique



Dédicaces



A decorative border with a repeating geometric pattern of diamonds and lines, framing the central text.

A Allah

Tout puissant


Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A decorative border consisting of a repeating geometric pattern of diamonds and lines, forming a rectangular frame around the text.

A ceux qui me sont les plus chers
A ceux qui ont toujours cru en moi
A ceux qui m'ont toujours encouragé
Je dédie cette thèse

A mon très cher père

Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices déployés pour notre éducation.

Vous avez toujours souhaité le meilleur pour nous.

Vous avez fournis beaucoup d'efforts aussi bien physiques et moraux à notre égard.

Vous n'avez jamais cessé de nous encourager et de prier pour nous.

C'est grâce à vos percepts que nous avons appris à compter sur nous-mêmes.

Vous méritez sans conteste qu'on vous décerne les prix « Père Exemplaire ».

Père : je t'aime et j'implore le tout puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie heureuse.

A ma très chère mère

Votre patience, votre bienveillance, votre dévouement et votre courage sont admirables.

Vous étiez toujours présente pour nous écouter, nous reconforter et nous montrer le droit chemin.

Vous avez déployé énormément d'efforts pour que nous ne manquions de rien.

Vous êtes une mère formidable.

Je t'aime et je te souhaite longue vie dans la bonne santé et le bonheur.

A ma très chère sœur

Saida et son mari

Ta préoccupation était toujours celle d'une grande sœur.

Merci ma très chère sœur pour ton affection! Merci pour ta présence physique et morale à chaque fois que j'en avais besoin!

Je te souhaite un grand bonheur dans ta vie conjugale ainsi que dans ton lien maternel.

A mon cher frère

Kamal

En témoignage de ma grande affection ;je te dédie ce travail.

Puisse Dieu combler ta vie de bonheur et de santé .

A mon petit frère

Yahya

Je te remercie pour ton aide et ton soutien tout le long de mes études et aussi de l'élaboration de ce travail.

A mes neveux Malak et Mohammed Amine, que j'aime beaucoup

*A mes oncles Mohammed, Abdelazizet
mes tantes Fetoum, Zahra et Khadija*

*En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments
fraternels que je vous porte et de l'attachement qui nous unit.*

Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute la vie

A mes cousins et cousines

*En témoignage de l'immense affection que je vous porte, je vous
dédie ce travail et vous souhaite tout le bonheur du monde*

A mon meilleur ami Kallat Adil

Ta présence à mes côtés m'a beaucoup appris...

Tes conseils m'ont toujours guidés...

Et tes mots résonnent toujours dans mon esprit...

Je te souhaite tout le bonheur qui puisse exister sur terre...

Et j'espère que tu seras de retour auprès de ta famille bientôt...

A mes amis Nabil, Hicham, Kamal,

Omar, Mustapha et Mehdi

*A Tous les membres de l'AMIR et en particulier
à mes collègues de la promotion 2010.*

A la famille du service d'Urologie A

CHU Rabat Salé



Remerciements



A notre Maître et Président de jury
Monsieur le Professeur A.El Bardouni
Professeur de Traumatologie Orthopedie

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse.

Nous vous exprimons notre grande admiration pour vos hautes qualités morales, humaines et professionnelles.

Nous vous prions de trouver, dans ce modeste travail, l'expression de notre sincère reconnaissance et notre respectueuse admiration.

A notre Maître et rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur M. Kharraz

Professeur de Traumatologie Orthopedie

Vous m'aviez fait l'honneur de me confier ce travail, qui n'aurait pu se faire sans vos précieuses directives et vos judicieux conseils.

Je tiens à vous exprimer ici toute ma gratitude pour votre grande disponibilité et votre immense gentillesse.

Veillez accepter, l'assurance de ma profonde estime et ma vive reconnaissance.

A notre Maître et juge de thèse

Monsieur le Professeur M. Mahfoud

Professeur Traumatologie Orthopedie

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de participer au jury de notre thèse et très touchés par la gentillesse avec laquelle vous nous avez toujours accueillis.

Puisse ce travail être pour nous, l'occasion de vous exprimer notre profond respect et notre gratitude la plus sincère.

A notre Maître et juge de thèse

Monsieur le Professeur A. Lehlou

Professeur Traumatologie Orthopedie

Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les membres de notre jury.

Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour vos qualités d'enseignant et votre compétence.

A mon ami et collaborateur
Le docteur Rachid Zanati
Résident de Traumatologie Orthopédie

*Vous avez toujours manifesté à mon égard une grande disponibilité
en dépit de vos obligations professionnelles.*

*Je vous prie de lire dans ces lignes l'expression de ma grande
reconnaissance, de mon estime et de mon profond respect.*



Sommaire



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
RESULTATS	7
I-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	8
A- Age	8
B- Sexe	9
C- Antécédents	10
II- DONNEES CLINIQUES	11
A- Motif de consultation	11
B- Délai de consultation	11
C- Signes fonctionnels	11
D- Les signes physiques	12
III- DONNEES BIOLOGIQUES	13
A- VS et CRP	13
B- La numération formule sanguine	14
C- L'intradermo-réaction (IDR).....	14
IV- DONNEES RADIOLOGIQUES	15
V- DONNEES BACTERIOLOGIQUES	16
VI- DONNEES HISTOLOGIQUES	16
VII- DONNEES THERAPEUTIQUE	17
VIII-EVOLUTION	18
DISCUSSION	28

I- HISTORIQUE	29
II-EPIDEMIOLOGIE.....	32
A- Age	35
B- Sexe.....	35
C- Facteurs favorisants	35
III- PATHOGENIE	41
A- Bacille de la tuberculose ou BACILLE DE KOCH	41
B- La contamination	41
C- L'atteinte osteo-articulaire	43
D- Bases anatomo-pathologiques	44
IV- LA CLINIQUE	50
A- Les modes d'installation	50
B-La phase d'état.....	51
C- Les formes cliniques.....	53
V-LA BIOLOGIE	54
A- La vitesse de sédimentation (VS).....	54
B- La numération formule sanguine(NFS).....	54
C- L'intradermo-réaction (IDR)	54
VI -BACTERIOLOGIE- HISTOLOGIE.....	56
A- La bactériologie	56
B- L'histologie.....	57
VII-LA RADIOLOGIE.....	60
A- La radioaraphie standard;.....	60

B- TDM	62
C- IRM.....	63
D- La scintiaraphie et l'echoaraphie	63
VIII- LE TRAITEMENT	64
A- Le traitement médical	64
B- Le traitement chirurgical	71
C- Les moyens adjuvants	73
IX – EVOLUTION ET PRONOSTIC	75
CONCLUSION	76
RESUMES	78
BIBLIOGRAPHIE	82



Introduction



La tuberculose peut toucher toutes les structures osseuses et articulaires de l'organisme [1]. la tuberculose ostéoarticulaire (TOA) représente 2 à 5 % de l'ensemble des tuberculoses et 11 à 15 % des tuberculoses extrapulmonaires [2,3] , venant en fréquence après les localisations urogénitales, ganglionnaires et pleurales[1,2]. Son pronostic était réservé et la mortalité pouvait atteindre 15% des malades [4,5].

En faite la tuberculose est une maladie infectieuse qui soulève de nombreux problèmes épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques [6]. Tandis qu'elle continue à sévir selon un mode endémique dans les pays en voie de développement, elle est devenue rare dans les pays développés grâce aux progrès de la lutte antituberculeuse et surtout au développement socio-économique.

Mais depuis l'avènement du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA), on assiste à une recrudescence de la maladie avec un risque de bouleversement de son profil épidémiologique, clinique et bactériologique pouvant conduire à l'apparition de résistances multiples aux antibacillaires actuels [1].

Au Maroc la tuberculose de la hanche autrement appelée coxalgie occupe la deuxième place des TOA extravérébrales [6,20,30]. Cette dernière est le plus souvent une coxite non spécifique au début, évoluant vers la destruction ostéo-articulaire ultérieurement [6].

Le but de notre étude rétrospective des cas de coxalgie est de :

- Développer le reflexe de penser à cette affection devant les tableaux cliniques d'ostéo-arthrite peu typiques.
- Faire connaître la gravité et la fréquence de l'atteinte de la hanche en raison de la particularité anatomique de l'articulation coxo-fémorale, ce qui explique la fréquence des séquelles fonctionnelles parfois sévères.
- Souligner l'importance d'un diagnostic positif et précoce de cette atteinte permettant une thérapeutique médicale efficace au début, afin d'éviter le recours à la chirurgie.



Matériels et méthodes



C' est une étude rétrospective basée sur l'analyse détaillée des dossiers des malades pris en charge au service de traumatologie orthopédie au centre hospitalier universitaire (CHU) de RABAT, et qui a permis de rapporter 27 cas de tuberculose de la hanche colligés au cours de la période s'étalant de 1998 à 2011.

Notre étude a pour objectif d'analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs de la tuberculose de la hanche.

Les différents paramètres que nous avons étudiés sont :

- Identité du malade : Age

Sexe

Profession

- Antécédents : Traumatiques

Tuberculeux

Médicaux

Chirurgicaux

Cas similaires dans la famille

- Date de consultation

- Motif de consultation

- Délai de consultation

- Signes fonctionnels : Douleur

Impotence fonctionnelle

Fièvre

Altération de l'état général

Signes d'imprégnation tuberculeuse

- Signes physiques : Mobilité
 - Consistance
 - Signes inflammatoires
 - Déformation osseuse
 - Autre signes clinique
- Biologie
- IDR
- Bactériologie
- Histologie
- Radiologie
- Traitement : Délai du traitement
 - Type : médical , chirurgical
 - Rééducation
- Résultat et devenir du malade



Résultats



I-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

A- Age :

L'âge de nos patients varie entre 17 et 65 ans avec un âge moyen de 39 ans

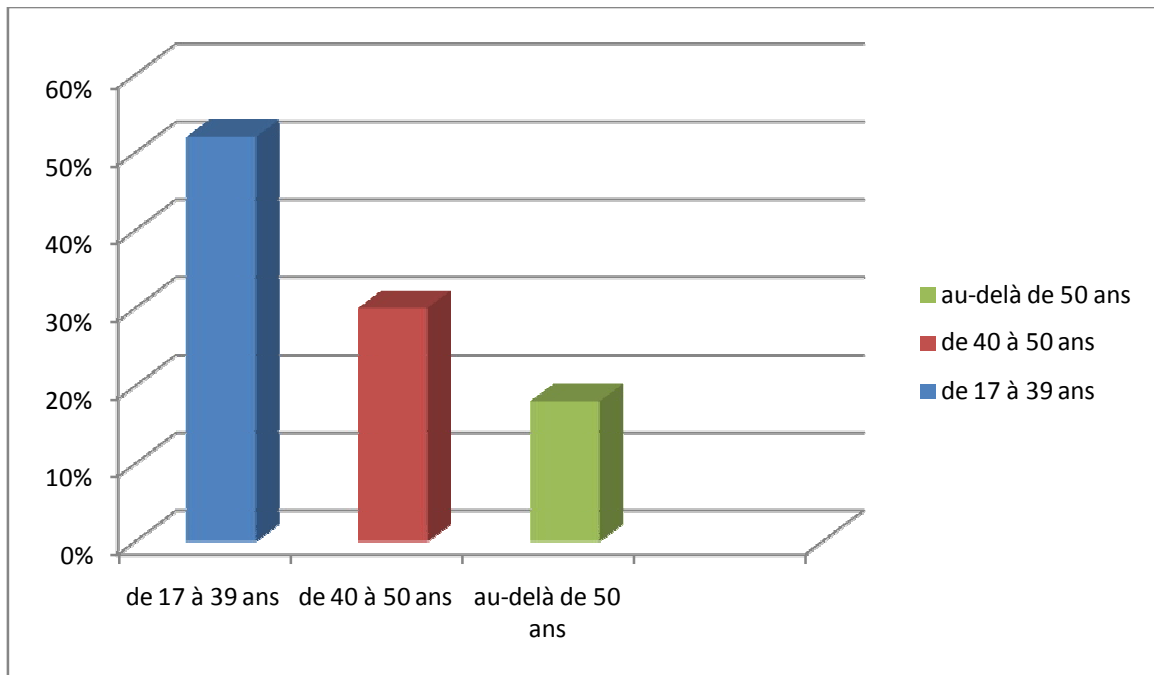


Fig 1 : Répartition par tranche d'âge

On note que plus de la moitié de nos patients ont un âge moins de 40 ans

B- Sexe :

Nos malades se répartissent entre 17 hommes (63%) et 10 femmes (37%)

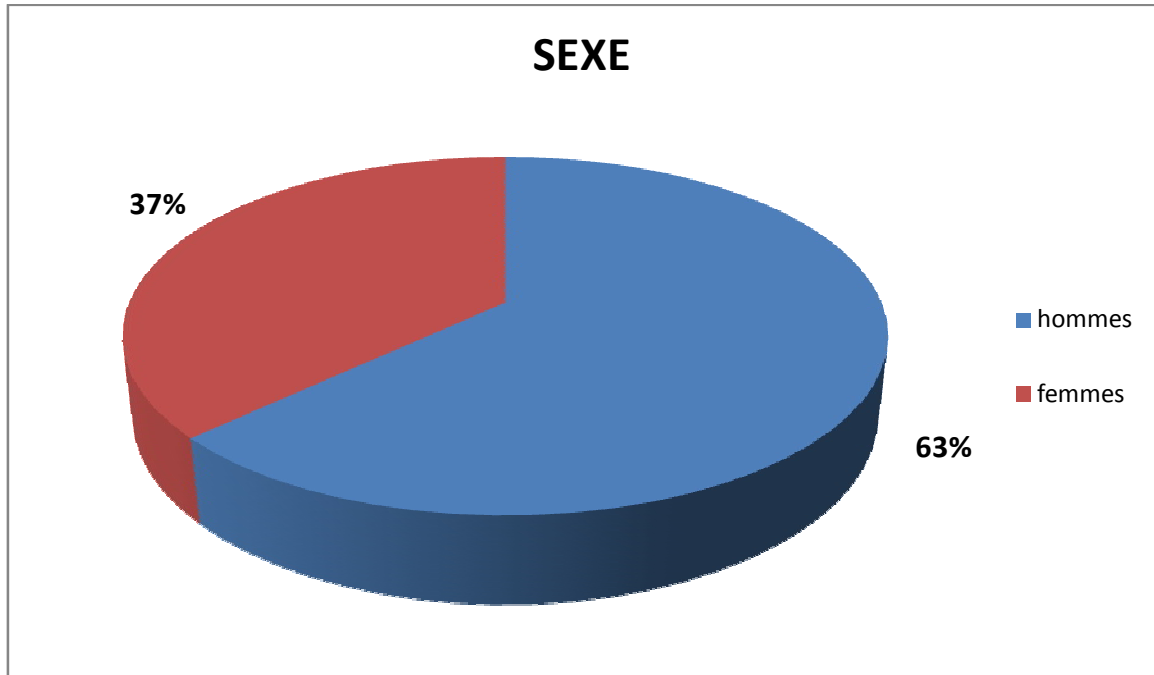


Fig 2 : Répartition selon le sexe

On remarque qu'il y a une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1.7

C- Antécédents :

1- Traumatiques :

Quatre patients dans notre série ont un antécédent de traumatisme (parfois minime) de la hanche (14.8%).

2- Médicaux :

Nous avons noté : deux patients diabétiques, une patiente asthmatique et un patient hypertendu.

3- tuberculeux :

Nous avons relevé chez un patient un antécédent de mal de pott traité médicalement et chez un autre la notion de tuberculose de la cheville traité médicalement à l'enfance.

Nous avons noté aussi, la notion de contagé tuberculeux, chez 2 autres patients.

4- Chirurgicaux :

Dans notre série une seule patiente a été opérée pour une appendicite.

5- Cas similaires dans la famille :

Nous n'avons retrouvé aucun cas similaire dans la famille au cours de notre étude.

En effet une enquête familiale pour relever tous les cas similaires dans la famille de chaque patient n'a pas été faite.

II- DONNEES CLINIQUES

A- Motif de consultation :

La douleur inguinale, fessière associée le plus souvent à une impotence fonctionnelle, a constitué le motif prédominant de consultation.

B- Délai de consultation :

Le délai de consultation variait entre 2 semaines et 7 mois avec une moyenne de 3 mois et demie.

C- Signes fonctionnels :

1- La douleur :

La douleur est présente chez tous les patients de notre série.

2- L'impotence fonctionnelle :

Tous nos patients ont une impotence fonctionnelle totale ou partielle.

3- La fièvre :

Des épisodes de fièvre surtout nocturne ont été retrouvées chez 13 patients soit (48.1%%)

4- L'altération de l'état général :

L'altération de l'état général a des degrés très variables est présente chez 6 patients soit (22%)

5- Les signes d'imprégnation tuberculeuse :

L'amaigrissement, l'anorexie, l'asthénie et les sueurs nocturnes ont été retrouvés chez 6 patients soit (22%).

D- Les signes physiques :

a- Caractères sémiologiques de la tuméfaction :

A la palpation ; c'est une tuméfaction unique de la région inguinale ou de la fesse, dure ou molle avec ou sans signes inflammatoires en regard. Elle a été retrouvée chez huit patients soit 29.6%.

Par ailleurs on a noté un cas de fistule avec issue de pus au niveau de la face antérieure de la cuisse.

b- Mobilité de la hanche :

Dans notre étude tous les mouvements de la hanche (actifs et passifs) sont affectés, ils sont soit limités, soit douloureux, ou quasi impossibles.

III- DONNEES BIOLOGIQUES :

A- VS et CRP:

Les chiffres retrouvés chez nos malades sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau n1 : chiffres de la VS au cours de la tuberculose de la hanche

Valeur en mm à la 1er heure	<10	10-55	>55
Nombre de cas	7	13	4

3 patients n'ont pas bénéficié de mesure de VS

Tableau n2 : chiffres de la CRP au cours de la tuberculose de la hanche

Valeur de la CRP mg/l	< 8	8-50	50-150	>150
Nombre de cas	2	5	3	2

15 patients n'ont pas bénéficié de mesure de la CRP

B- La numération formule sanguine:

Elle a été pratiquée chez tous nos patients. Le tableau n 3 illustre ses variations

Tableau n3 : Résultats de la numération sanguine

Données de la NFS	hyperleucocytose	lymphocytose	leucopenie	anémie
Nombre de cas/pourcentage	15(55.5%)	00	00	11(40%)

C- L'intradermo-réaction (IDR):

Elle n'a été pratiquée que dans neuf cas dont quatre positifs et cinq négatifs

Une IDR est considérée positive quand le diamètre de l'induration dépasse 9 mm.

Une IDR fortement positive a une grande valeur diagnostic surtout quand elle est phlycténulaire.

L'IDR négative peut être un argument contre le diagnostic de la tuberculose, il faut donc éliminer les causes d'erreur.

Par contre la notion de virage est en faveur d'une atteinte tuberculeuse récente.

IV- DONNEES RADIOLOGIQUES :

Tous nos malades ont bénéficié d'une radiographie du bassin face. Les images radiologiques ne comportent pas de caractères spécifiques, mais parfois elles permettent de soupçonner la tuberculose.

Pour stadifier les différents lésions radiologiques on a adopté la classification de MARTINI [18]

Tableau n4 : Lésions ostéo-articulaires communes selon les différents stades

Stades	Nombres de cas	Pourcentage
Stade I	2	7.4%
Stade II	4	14.8%
Stade III	6	22.22%
Stade IV	15	55.56%

On constate que la plupart des patients ont des lésions radiologiques très avancées avec des destructions et des déformations osseuses.

V- DONNEES BACTERIOLOGIQUES :

La découverte du bacille tuberculeux par ponction d'un abcès ou lors de l'abord chirurgical est fondamentale pour le diagnostic et le pronostic ; puisqu'elle permet de tester la sensibilité du BK sur les antibiogrammes. Néanmoins elle est rarement positive. Dans notre série, l'examen bactériologique a été pratiqué chez 17 patients dont 13 était négatifs (76%).

La recherche de BK dans les crachats quand elle est positive offre un argument de plus qui plaide en faveur du diagnostic. 5 patients ont bénéficié d'une recherche de BK dans les crachats trois jours de suite sont tous revenues négatives.

VI- DONNEES HISTOLOGIQUES :

C'est l'examen de certitude par excellence. C'est l'histologie, après biopsie chirurgicale qui a permis de poser le diagnostic de tuberculose de la hanche en mettant en évidence le follicule épithélio-gigantocellulaire avec nécrose caséuse, caractéristique de l'affection.

La biopsie était positive chez 19 patients (76%).

Dans deux cas la biopsie n'a pas été faite en raison de la positivité de la recherche de BK.

Six patients ont été traités sans certitude histologique, mais sur des critères de présomption cliniques, radiologiques, bactériologiques et biologiques

VII- DONNEES THERAPEUTIQUE :

Tous les malades sont traités suivant les principes suivants :

- La tuberculose de la hanche étant une maladie infectieuse, son traitement est la chimiothérapie.
- La tuberculose de la hanche étant une maladie orthopédique, on peut compléter le traitement médical par :
 - Un repos avec immobilisation de décharge.
 - La rééducation à chaque fois qu'elle est matériellement possible.
 - La chirurgie : pour drainer un abcès, corriger une déformation persistante ou pour soulager un patient d'une articulation guérie mais douloureuse. Néanmoins, le plus souvent, la chirurgie a plus un but diagnostique que thérapeutique, celle-ci permet de faire une biopsie de la lésion; examen clef dans la pathologie tuberculeuse.

Tous nos malades ont bénéficié d'un traitement médical selon le schéma adopté par le ministère de la santé : 2RHZE/4RH

Le traitement chirurgical a été réalisé pour deux types de nos malades

- ❖ Les malades présentant un abcès ou collection articulaire ou periarticulaire de la hanche : ils ont bénéficié d'un drainage avec lavage abondant : 10 patients
- ❖ Les patient qui ont présenté une raideur ou ankylose à la suite d'une coxalgie négligée ou mal traitée (05 patients) : ont bénéficié d'une prothèse totale de la hanche(PTH)

Le repos a été de prescription systématique

16 malades ont suivi un programme rééducationnel plus ou moins complet.

VIII-EVOLUTION :

Nous avons classé les résultats de l'évolution en quatre rubriques :

1. Très bon : fonction articulaire normale permettant de mener une vie normale sans restriction.
2. Bon : fonction articulaire peu récupérée, mais les séquelles permettent quand même au malade de mener une vie quasi normale.
3. Moyen : foyer guéri, mais séquelles articulaires restreignant les actes courants de la vie.
4. Mauvais : foyer guéri, articulation douloureuse et délabrée entravant de façon importante les actes de la vie courante

Tableau n5 : évolution des malades atteints de TBK de la hanche

Résultats	Nombre de cas	Pourcentage %
Très bon	2	11.11
Bon	6	33.33
Moyen	6	33.33
Mauvais	4	22.22
Total	18	100

N.B : 7 patients ne sont pas recensés car ils ont été perdus de vue. Deux patients sont décédés

Sur le plan fonctionnel : tout dépend de la phase évolutive, du moment de diagnostic et de la prise en charge de l'affection. Les cas vus et traités précocement ont évolué favorablement par rapport aux cas vus tardivement, sans oublier l'influence du repos et de la rééducation sur cette évolution.

Avec un recul moyen de 2 ans, les résultats étaient bons pour les malades vus précocement, avec une disparition de la douleur et une amélioration de la mobilité : 8 patients.

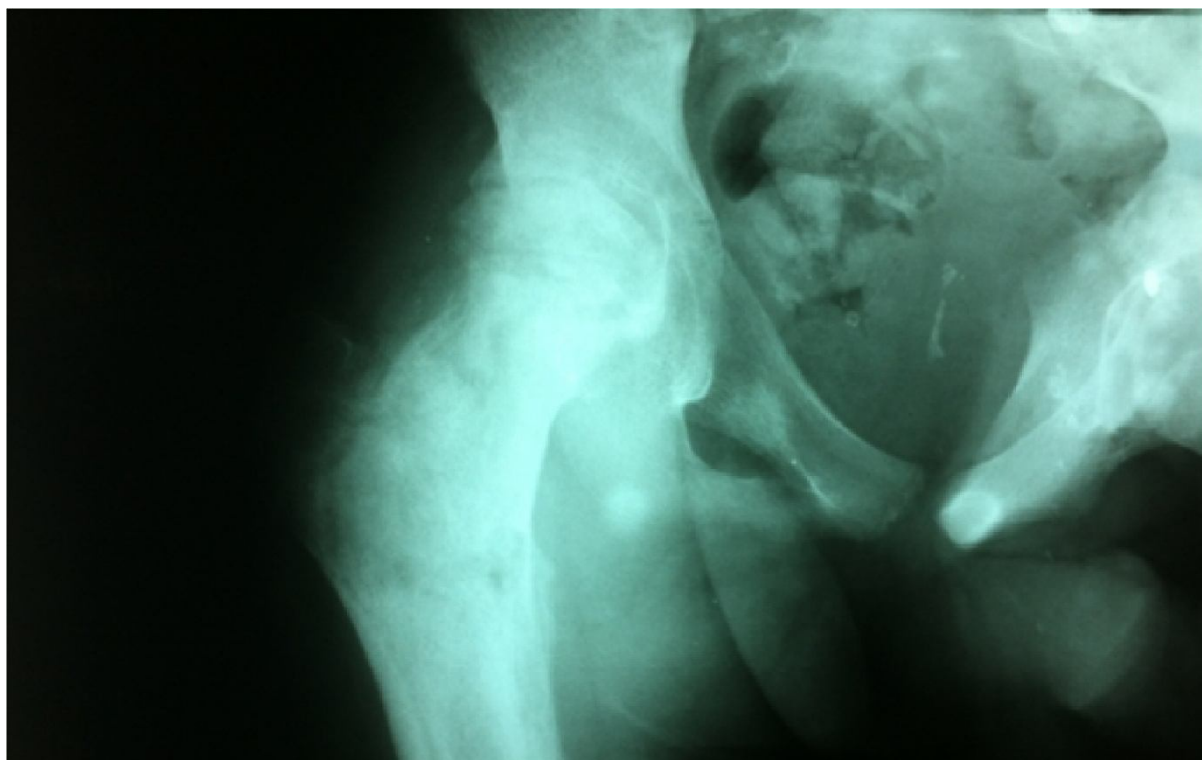
Les 10 patients vus tardivement ont gardé des séquelles

Ainsi, dans notre étude, on a remarqué que les cas présentant les stades I et II (06 patients) et qui ont bénéficié d'une immobilisation + rééducation ont évolué favorablement, par contre dans les cas où la rééducation n'a pas été envisagée ou la lésion radiologique était à un stade avancé l'évolution était soit insatisfaisante soit défavorable.

Sur le plan infectieux : chez la totalité de nos malades revus l'évolution a été favorable.



Rx bassin face montrant une tuberculose de la hanche droite : géodes en miroir avec perte de la sphéricité de la tête fémorale.



Lyse osseuse au niveau du grand trochanter du col avec des géodes sous chondrales au niveau de la tête cliniquement le malade présente un abcès fessier



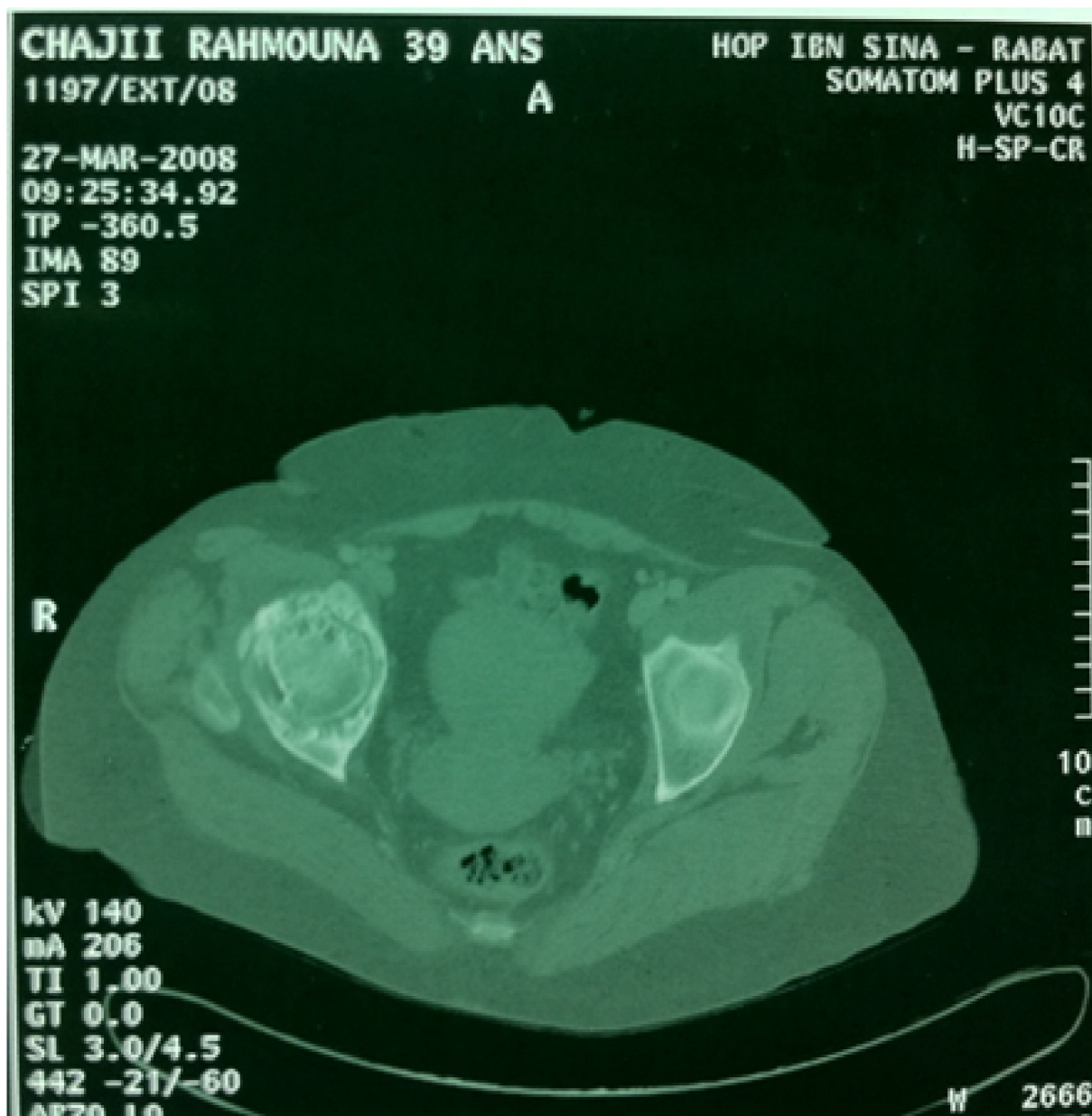
Séquelles de tuberculose de la hanche gauche coxarthrose stade 4 avec perte de l'interligne articulaire



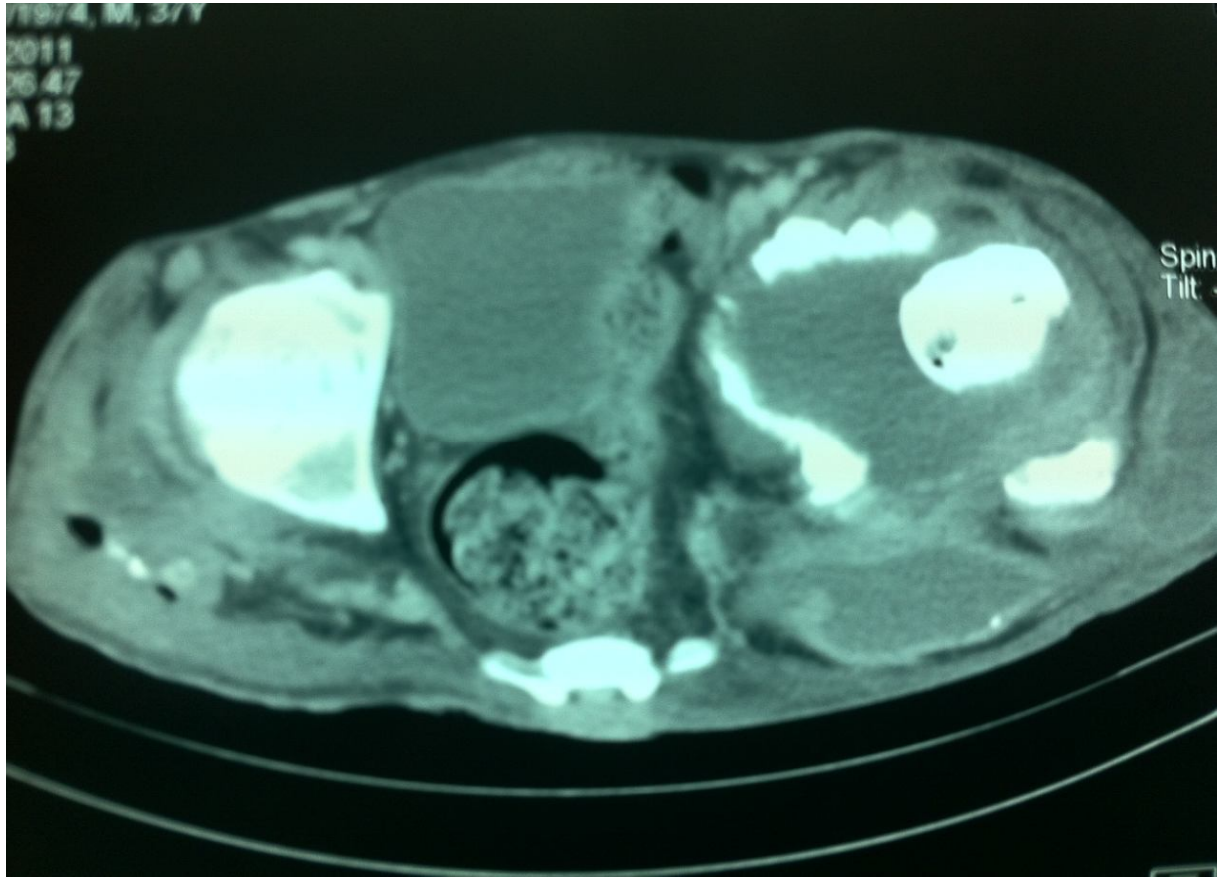
Ankylose de la hanche suite à une coxalgie droite



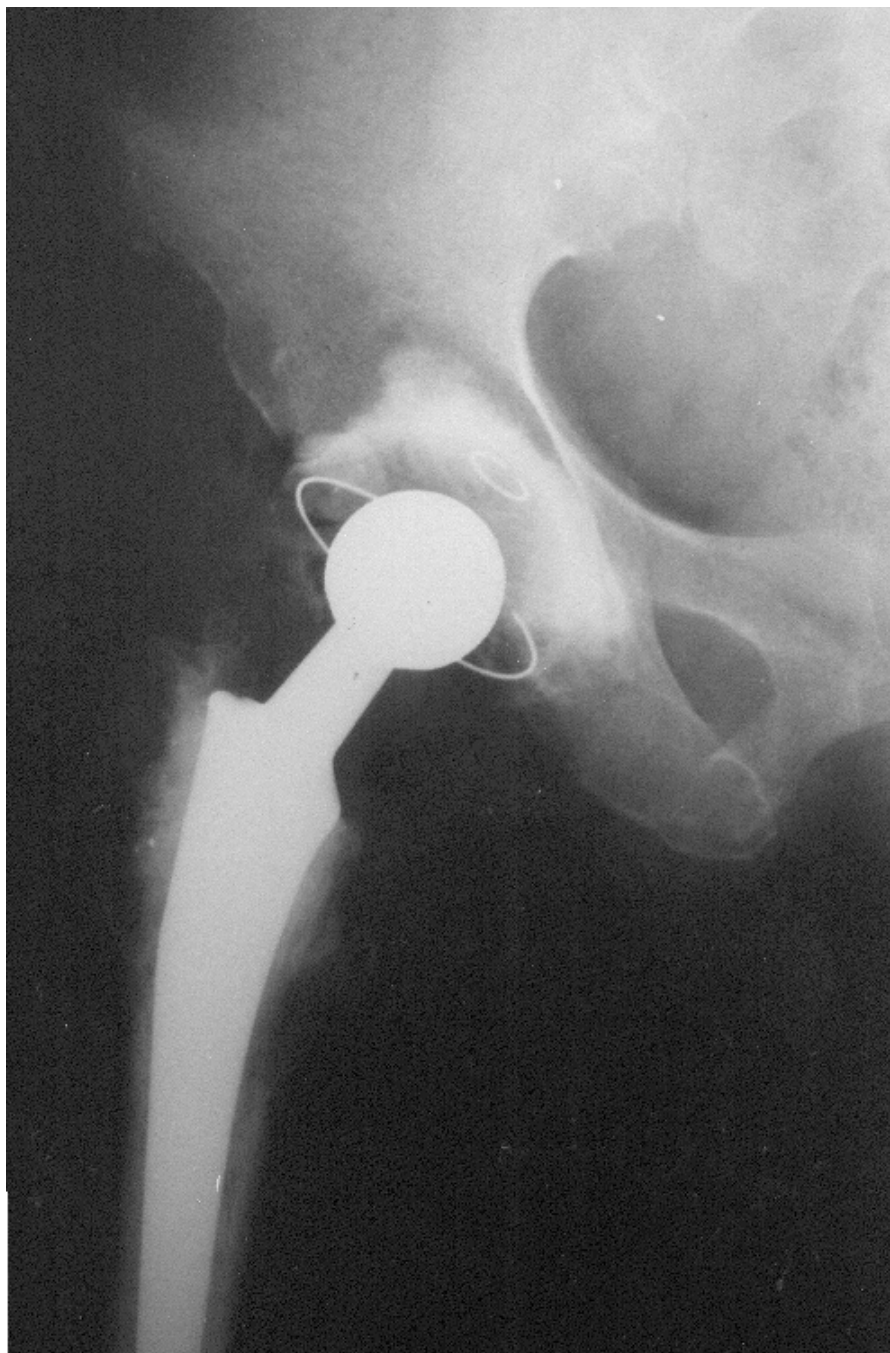
Destruction massive de la hanche gauche suite à une tuberculose négligée



Géodes avec pincement de l'ILA



Abcès intra-articulaire de la hanche gauche



Rx de la hanche droite de face montrant une PTH cimentée a la suite d'une coxalgie



Discussion



I- HISTORIQUE

La tuberculose est une affection connue depuis l'antiquité comme maladie respiratoire chronique, mais au cours des temps, elle a connu des évolutions d'idées dans son entité, son diagnostic et son traitement.

Les recherches nous ont permis de constater que dans les pays développés, très peu d'auteurs se sont intéressés au diagnostic des tuberculoses, et ceci probablement en raison du recul général de la morbidité tuberculeuse dans ces pays. Par contre, dans les pays en voie de développement, les chercheurs se sont intéressés aux tuberculoses pulmonaires qui sont de loin les plus fréquentes et les plus graves sur le plan épidémiologique et sur le plan de santé publique[5] .

La tuberculose a traversé une phase purement descriptive jusqu'au XIX siècle:

- ❖ Entre 370-460 avant J.C: Depuis Hippocrate, la tuberculose était connue parmi les maladies respiratoires sous le nom de PHTYSIE, elle changé de nom au début du XIXème siècle par LAENNEC qui l'avait bien individualisé [6].
- ❖ En 1010: IBNOU SINA a décrit pour la première fois dans (AL KANOUN FI ATTIB) la contagion et ses différents modalités évolutives [4].
- ❖ Vers 1478-1553: GIROLAMO FRACASTRO certifie la notion de contamination interhumaine [7].

- ❖ Au XVIIIème siècle, la tuberculose était définitivement considérée comme une maladie générale à localisations diverses. Ainsi, WU CHUNG en 1739, englobe l'étude des adénites, des abcès froids, des fistules et des ostéo-arthrites dans son traité sur la tuberculose pulmonaire.
- ❖ entre 1779-1788 : POTT décrit la maladie au niveau du rachis et porte le nom de MAL DE POTT [7].
- ❖ au XIX siècle, le voile d'obscurité qui planait sur la tuberculose fut levé grâce aux travaux de quelques grands médecins illustrés, comme:
- ❖ BOYER en 1803 qui décrit les différentes localisations osseuses et ostéo-articulaires [6].
- ❖ LAENNEC en 1819 qui établit l'unité de la tuberculose dans le traité de l'auscultation médicale[6].
- ❖ LANGHANS et FRIELANDER en 1860, par leur découverte respective des cellules géantes et du follicule tuberculeux, on fait un grand pas aux investigations du diagnostic historique des tuberculoses en général
- ❖ VILLEMIN en 1865 : prouve l'inoculation du BK au lapin démontrant ainsi la nature infectieuse et contagieuse de la tuberculose.
- ❖ WOSTER en 1869: découvre le caséum au sein du follicule tuberculeux évolué.

- ❖ ROBERT KOCH en 1882 : découvre l'agent pathogène et met au point les premières techniques de sa coloration. Depuis, ce bacille acidoalcoolo-résistant porte le nom de BACILLE DE KOCH.
- ❖ ROENGEN EN 1895 : met en application, sa découverte des rayons X pour détecter et décrire les lésions tuberculeuses. En même temps,
- ❖ BERCH définit le cycle évolutif de la maladie et en donne les principes thérapeutiques, qui seront la base du traitement des tuberculoses ostéo-articulaires pendant un demi siècle. Finalement, la découverte par les chimiothérapeutes des molécules anti-bacillaires qui permettent de guérir la maladie, avait changé le sort de celle-ci.
- ❖ SMITH en 1896 met en évidence l'existence de deux bacilles acido-alcoolo-résistant :
 - le bacille humain: *Mycobactérium tuberculosis*.
 - le bacille bovin: *Mycobactérium bovis*.

Au XX ème siècle, les chercheurs phtysiologues ont axé leur recherche sur le traitement de la tuberculose, ainsi:

- vers 1912: ·CALMETTE et GUERIN découvrent le vaccin antituberculeux qui porte le nom de (B.C.G), qui fut pratiqué sur l 'homme pour la première fois[7] .
- En 1945 : WAKSMAN découvre le premier antibiotique antituberculeux: la streptomycine .
- En 1952 : l'efficacité antituberculeuse de l'hydrazide, de l'acide isonicotinique (INH) et du pyrazinamide a été démontré .

- En 1966, la rifampicine est mise au point.

Evolution des idées

Sur le plan thérapeutique, les orientations actuelles sont:

- La multiplication des associations thérapeutiques
- Le raccourcissement des délais thérapeutiques ; résultant de l'association de quatre antibacillaires.
- Traitement majeur permettant un maximum de bons résultats.

II-EPIDEMIOLOGIE

Selon des rapports récents de l'O.M.S ; 1/3 de la population mondiale est infectée par la tuberculose [1,14], 9 millions de nouveaux cas par an, et plus de 3 millions en décèdent chaque année [14]. En conséquence, l'OMS a décrété la tuberculose comme étant une urgence à l'échelle planétaire.

Au Maroc la tuberculose sévit sous forme endémique et connaît un véritable problème de santé publique. Malgré la mise en œuvre de nombreux programmes de lutte antituberculeuse, les résultats restent décevants.

En effet, selon un bilan fait par le service d'épidémiologie de la santé publique sur la tuberculose, il y a eu 26 155 nouveaux cas déclarés par an en 2011[16,52].

Selon la plupart des auteurs, la tuberculose de la hanche occupe le deuxième rang des arthrites tuberculeuses après celle du genou [2,6,18,19 ,30]. La tuberculose multifocale n'est pas rare et représente de 3 à20 %, [17,3,21,22,27] selon les auteurs.

Tableau n6 : Localisation des arthrites tuberculeuses selon les séries de la littérature.

Series /nb de cas	Evanchik [2] tats- Unis, 12	Martini [18] Algérie, 297	Garrido [19] Espagne, 57	Pertuiset [23] France, 66	Houshian [26] Danemark, 32
Hanche	1	52 (17%)	8(14%)	8(12%)	6(19%)
genou	4	102(34%)	20(35%)	21(32%)	7(22%)
cheville	2	36(12%)	5(8.5%)	2(3%)	5(16%)
pied	1	29(10%)	1(1.5%)	5(7.5%)	-
Sacro iliaque	-	3(1%)	1(1.5%)	12(16.5%)	-
epaule	-	12(4%)	6(10.5%)	6(9%)	4(12%)
coude	-	42(14%)	3(5%)	7(10.5%)	5(15%)
poignet	5	10(3%)	12(21%)	4(6%)	-
main	-	9(3%)	1(1.5%)	1(1.5%)	1(3%)
Acromio-clav	-	-	-	1(1.5%)	-
sternoclaviculaire	-	1(0.3%)	-	-	-
pubienne	-	1(0.3%)	-	-	-

Tableau n7 : Localisation des arthrites tuberculeuses selon les séries marocaines

Series /nb de cas	Benbouazza [6]	Teklali [32]	Zouidia [30]
Hanche	8(11%)	49(55%)	9(14%)
genou	21(32%)	18(20%)	25(38%)
cheville	2(3%)	10(11%)	4(6%)
pied	5(7.5%)	-	5(8%)
Sacro iliaque	11(16.5%)	-	-
epaule	6(9%)	1(1%)	2(3%)
coude	7(10.5%)	10(11%)	8(12%)
poignet	4(6%)	1(1%)	3(5%)
main	1(1.5%)	-	2(3%)
Acromio-clav	1(1.5%)	-	-
sternoclaviculaire	-	-	-
pubienne	-	-	-

A- Age

Certains auteurs observent que la tuberculose de la hanche touche tous les âges avec un minimum de fréquence à la puberté et à l'adolescence [24] .

Au Maroc une large série de TOA a montré que l'âge moyen été de 43 ans[6]

Ainsi, on remarque qu'en Europe et aux USA, ce sont les sujets âgés de plus de 40 ans qui sont les plus touchés. Alors, parallèlement, une étude montre qu'en Afrique c'est surtout les sujets jeunes qui sont les plus touchés [17,26] .

Dans notre étude, il semble que la tuberculose de la hanche soit l'apanage d'adulte jeune âgé entre 18 et 39 ans.

B- Sexe

Chez la plupart des auteurs, il n'y a probablement pas de prédominance de sexe [19,32,25] dans la tuberculose de la hanche. Ce qui n'est pas le cas pour BERNEY et DAVID CHAUSSE qui signalent la nette prédominance masculine, cela correspond à notre étude puisque nous avons 17 hommes pour 10 femmes.

Mais cette différence observée étant probablement la conséquence de biais de recrutement.

C- Facteurs favorisants

1-ATCDs de tuberculose :

Le principal facteur favorisant la tuberculose de la hanche est l'existence d'un antécédent de tuberculose, traité ou non traité. Dans les grandes séries de TOA, cet antécédent est retrouvé dans 10 à 19 % des cas [17,26,2] L'existence d'un contage tuberculeux est une notion difficile à recueillir, notamment dans

certaines populations. Cet antécédent de contagement tuberculeux a été retrouvé dans 23 à 37 % des cas dans des séries marocaines [6,32] mais dans seulement 5 % dans une série française [17] .

dans notre étude 2 patients ont été traités pour tuberculose articulaire (mal de pott et TBK de la cheville) et nous avons noté aussi, la notion de contagement tuberculeux, chez 2 autres patients soit 15%.

2- Les facteurs socio-affectifs :

Chagrin prolongé, conflits familiaux.

3-La sous alimentation:

Celle-ci diminue la résistance de l'organisme et favorise l'éclosion d'une tuberculose active.

Dans la série de BERNEY seulement 10% des malades étaient en sous-alimentation , alors que dans la notre la plupart des malades avaient un niveau d'alimentation qui n'est pas satisfaisant.

4-Le traumatisme [21]:

L'importance du traumatisme dans le développement de la tuberculose ostéo-articulaire a toujours été très diversement appréciée par les médecins .

D'après les données de la littérature, le germe se greffe souvent sur la hanche pathologique; c'est-à-dire ayant déjà subi un microtraumatisme [22,29,31] , et cette notion de traumatisme déclenchant est souvent rapportée par les patients[41] ,

Selon DAVID CHAUSSE les traumatismes sont à l'origine des altérations tissulaires capables de fixer le BK circulant ou réveiller un foyer quiescent.

Tableau n8 : comparaison de la fréquence du traumatisme dans la TOA et dans la coxalgie

séries	Nombre de cas	Pourcentage %
BERNEY [43]	6	24%
DAVID CHAUSSE [7]	10	26%
MARTINI[18]	63	21%
BENBOUAZZA [6]	9	12%
Notre série	4	15%

5- La corticothérapie:

Elle peut être impliquée aussi bien en cas d'infiltration articulaire qu'au cours d'une thérapeutique par voie générale ou locale. Elle est rapportée avec des fréquences variables de 20%à 42%[19,21,34] .

Il convient de remarquer que la corticothérapie, locale ou générale, a pour effet de réduire les manifestations inflammatoires articulaires. Cette évolution sournoise allonge de façon inquiétante le délai d'établissement du diagnostic correct de l'affection. Trois éventualités peuvent être envisagées :

- La première concernerait le réveil d'un foyer ostéo-articulaire bacillaire quiescent ou méconnu, sous l'influence de la corticothérapie locale ou générale.

- La deuxième attribuerait à la corticothérapie, locale ou générale, un rôle sur la focalisation articulaire du BK au cours d'une bacillémie latente ou évolutive.

- La troisième enfin, non rapportée, réaliserait l'introduction directe de BK lors de l'injection intra-articulaire.

La corticothérapie réalise une évolution clinique insidieuse retardant le diagnostic. Lorsque celui-ci est porté, d'importantes lésions ostéolytiques sont observées dans la plupart des cas [47].

Selon DAVID CHAUSSE sur 14 malades cortisonés le diagnostic de la TOA a été retardé.

Dans notre série, on note l'absence de patients traités par la corticothérapie locale ou générale.

6- Les morbidités [2,21,26,35] :

Diabète, insuffisance rénale sévère (surtout les patients hémodialysés [36], cirrhose hépatique, pathologies malignes, chimiothérapie anti cancéreuse, drépanocytose [39]

7- L'éthylisme:

Vu les troubles métaboliques qu'il provoque, l'éthylisme favorise l'éclosion de la tuberculose et diminue les résistances de l'organisme face à l'invasion bacillaire.

Tableau n 9 :facteurs favorisants retrouvés dans différentes études

Auteurs	BERNEY [43]	DAVID CHAUSSE [7]	Benbouazza [6]	NOTRE SERIE
Nombre de cas	25	31	73	27
Diabete	1(4%)	7(2.5%)	3(4%)	2(7%)
Corticotherapie locale	3(12%)	9(29%)	---	---
Corticotherapie générale	---	5(16%)	02(03%)	---
intoxication	6(heroine)	5(ethylisme)	---	---

8- Autres facteurs favorisants

➤ La profession :

Certaines professions sont soumises au risque d'infection ostéo-articulaire par le bacille tuberculeux. Pour les professions agricoles et assimilées, les accidents et les maladies professionnelles sont limités aux ostéo-arthrites imputables au bacille tuberculeux de type bovis. Pour les autres professions exposées (abattage et traitement de la viande alimentaire, activités vétérinaires et examens de laboratoire), Le préjudice est étendu à toutes les variétés du bacille tuberculeux [15].

➤ Le BCG:

Le bacille de Calmette et Guérin(BCG), découvert en 1921 et résultat de la mutation du bacille tuberculeux après 13 années de repiquage, peut exceptionnellement être tenu pour responsable de tuberculose de la hanche aussi bien après vaccination que dans le domaine de l'immunothérapie des cancers [53].

➤ Virus de l'immunodéficience acquise[37]:

La tuberculose articulaire n'échappe pas à la triste actualité du syndrome d'immunodéficience acquise(SIDA).le risque tuberculeux dépend de la prévalence générale de la maladie au sein de la population concernée car le virus de l'immunodéficience humaine ne fait que refléter et exprimer des infections présentes à l'état endémique [40] .

Au Maroc, et dans le but d'avoir une estimation précise de la séroprévalence, une enquête a été faite en 2008 concernant 1254 patients ayant une tuberculose toute forme (tuberculose pulmonaire ou extrapulmonaire). La séroprévalence globale de la coïnfection VIH a été estimé à 1.7% [16]

III- PATHOGENIE

A- Bacille de la tuberculose ou BACILLE DE KOCH :

La tuberculose peut être due à trois agents : *Mycobacterium tuberculosis* (Mtb), *Mycobacterium bovis* et *Mycobacterium africanum*. Mtb est actuellement la cause habituelle de la tuberculose de la hanche, même si quelques cas peuvent être dû à *Mycobacterium bovis* [8] Avant l'ère de la pasteurisation, *Mycobacterium bovis* était plus souvent à l'origine de la TOA. En revanche, nous n'avons pas de connaissance de TOA liées à *Mycobacterium africanum*.

Mtb est un fin bacille, non encapsulé, de 2 à 2,5 µm de longueur, non mobile [1] C'est un bacille acido-alcool-résistant (BAAR) qui ne pousse pas sur les milieux usuels, mais seulement sur certains milieux enrichis. Sa croissance en culture est lente. Mtb étant un germe aérobic strict, sa vitesse de croissance, notamment in vivo, dépend beaucoup du taux d'oxygène.

B- La contamination

Les ostéites et les ostéo-arthrites tuberculeuses sont des localisations extra pulmonaires de la maladie tuberculeuse survenant dans la période post primaire tardive; elles sont dues à l'atteinte de l'os ou l'articulation par le bacille de KOCH humain (et exceptionnellement par le bacille bovin)

1-Modes d'invasion articulaire [9,10] :

La voie sanguine : la plus importante des voies de dissémination, le bacille tuberculeux atteint par voie hématogène les replis synoviaux et y prolifère ; ainsi, il constitue une synovite tuberculeuse, puis le processus s'étend pour donner les atteintes cartilagineuses, osseuses et périarticulaires.

La voie lymphatique: L'affinité lymphatique du BK connue depuis longtemps, est admise par tous, mais il est difficile de la considérer comme facteur primordial de la dissémination.

Par introduction intra-articulaire directe : elle est exceptionnelle, J.DA VID CHAUSSE a évoqué l'éventualité d'une introduction directe du bacille tuberculeux lors d'une injection intra-articulaire.

Par contiguïté : si cette voie explique bien l'extension anatomique progressive à partir de la lésion initiale, son mécanisme au moment de la première imprégnation ostéo-articulaire reste imprécis.

2-Cycle de Ranke;

La localisation du BK au niveau de l'articulation est dans la plupart du temps secondaire à une primo-infection tuberculeuse qu'elle soit pulmonaire ou ganglionnaire.

Le bacille tuberculeux humain introduit au niveau du tractus respiratoire gagne les alvéoles ou il se multiplie.

Il y séjourne 20 heures environ, sans provoquer de réaction et sans qu'il soit attaqué par les moyens de défense tels que les anticorps, les macrophages, les lymphocytes et les histiocytes. L'action de ces derniers met environ trois semaines pour être efficace: c'est le stade de primo-infection tuberculeuse.(le bacille bovin est inoculé à travers le tractus intestinal).

A ce moment, deux situations sont possibles :

-A partir du chancre d'inoculation, la dissémination se fait: d'une part par voie hématogène dans tous l'organisme (ceci a été mis en évidence par le BCG marqué au carbone) et d'autre par les relais lymphatiques.

-Le foyer initial cicatrise sans manifestation clinique. Cette guérison est due à l'action du système immunitaire qui agit par destruction du bacille tuberculeux (B.T) ou par simple enkystement réalisant un équilibre Hôte-BK .

C- L'atteinte osteo-articulaire :

A ce moment et en l'absence d'une thérapeutique spécifique et/ou dans le cas défavorable, la tuberculose de la hanche évoluera en trois phases.

1-Phase de début:

C'est la phase exsudative ou l'atteinte synoviale est plus parlante par rapport à l'atteinte osseuse avec un épaissement,et une tendance aux hydarthroses, même s'il est prouvé qu'elle peut être contingente sur le plan anatomopathologique, elle est toutefois absente radiologiquement, par contre sur le plan biologique au niveau du liquide synovial on peut trouver des troubles électrolytiques.

Au niveau de l'os cette phase est caractérisée par l'épaississement périoste voire l'existence d'érosions minimales ou micro-cavernes parfaitement fermées. Cette phase est courte et ne dépasse pas 8 semaines [11] .

2-Phase d'état:

Longue, peut s'étendre sur des années, c'est la phase de destruction avec apparition de géodes plus ou moins volumineuses, augmentant dans le temps ; au début fermées, elles vont s'ouvrir par la suite.

C'est aussi la phase de formation des abcès froids pouvant devenir énormes, migrer et fistuliser à distance.

Au niveau articulaire, les destructions cartilagineuses aboutissent rapidement au pincement de l'interligne articulaire, à l'enraidissement et à l'ankylose articulaire chez l'enfant et l'adulte.

3-Phase de réparation[12]

Elle consiste à une stabilisation des lésions avec assèchement des abcès, une ostéophytose exagérée voire des ankyloses avec véritable bloc osseux, ce qui constitue un véritable mode de guérison.

Chez l'adulte, l'évolution toujours cyclique et moins schématique car la troisième phase de la maladie «phase de réparation » n'est jamais satisfaisante. L'évolution ne se fait pas vers l'ankylose osseuse spontanée, mais vers une raideur articulaire source, toujours possible, de récurrences.

Sous un traitement efficace et instauré de façon précoce, cette évolution est limitée dans le sens d'une limitation des phénomènes de destruction entraînant ainsi la régression des follicules, ce qui permet d'espérer sauvegarder l'intégrité anatomique et fonctionnelle de l'articulation touchée.

D- Bases anatomo-pathologiques :

Nous développerons d'abord les aspects de la tuberculose articulaire puis les aspects de la tuberculose osseuse extra-articulaire [13].

1- La tuberculose articulaire :

Elle s'intéresse à l'étude des différentes lésions rencontrées au niveau de tous les éléments qui constituent une articulation.

MAZABRAUD[12] a décrit les caractères morphologiques observés au cours de l'étude anatomopathologique des ostéo-arthrites tuberculeuses.

La biopsie chirurgicale doit être en pratique considérée comme une véritable intervention nécessitant une hospitalisation et un bilan préopératoire du malade. Elle est inoffensive et doit être pratiquée avant que le traitement antituberculeux ne soit instauré, car les anti-bacillaires affectant les aspects histologiques et leur enlèvent toutes les caractéristiques de spécificité.

a-La synoviale:

a-1 Aspects macroscopiques: assez variable.

Dans certain cas, elle parait très inflammée, épaisse, de couleur rouge foncé, en certains endroits elle présente des taches blanc-jaunâtres de 2 à 3 mm de diamètre, en d'autres, des amas fibreux.

Parfois, elle est pâle, oedématiée à capillaires turgescents.

Ces lésions ne s'étendent pas uniformément à toute la surface synoviale, c'est au niveau des culs-de-sac de réflexions que les lésions sont plus précoces et plus marquées, et sont le point de départ d'un tissu de néofomation qui recouvre peu à peu le cartilage. Plus tard, ce tissu constitue de bourgeons vasculaires avancés sur la surface cartilagineuse à laquelle, il n'adhère pas, c'est le « PANNUS » tuberculeux. Par la suite, le cartilage qu'il recouvre se lyse, et à travers de petits orifices rouges ainsi créés, le pannus envoie des bourgeons vasculaires vers l'os.

A un stade plus évolué, l'ensemble capsulo-synoviale devient épais et scléreux.

A la coupe un caséum plus ou moins ramolli s'échappe des profonds replis et laisse apparaître des ulcérations profondes creusées dans la sclérose capsulo-synoviale.

a-2 Aspects microscopiques[42]:

La synovite tuberculeuse évolue en plusieurs phases :

- Processus inflammatoire exsudatif : qui se traduit par la congestion, l'œdème, l'exsudation fibrineuse. Les capillaires dilatés sont entourés par une infiltration lympho-plasmocytaire.

Cet aspect est dénué de toute spécificité, la recherche du BK sur les coupes n'est pas toujours positive.

-Le remaniement folliculaire: Il est spécifique de la tuberculose, il se caractérise par un amas de cellules, dites épithéloïdes : semé d'une ou plusieurs cellules géantes, et entouré par une couronne de lymphocytes: c'est ce qu'on appelle le follicule épithélio-giganto-cellulaires.

Ces lésions folliculaires traduisent une réaction de défense tissulaire contre l'agression tuberculeuse.

-La nécrose caséuse: La caséification est parfois discrète, visible seulement au centre des follicules, ailleurs elle est importante se présentant sous l'aspect de vastes plages éosinophiles, soit entourée de cellules épithéloïdes et giganto-cellulaires, soit limitée par des fibres conjonctives scléreuses. Les tissus sont alors altérés d'une façon irréversible, les ulcérations des surfaces articulaires et les géodes intraosseux apparaissent.

-Le ramollissement purulent: Dans les lésions avancées, on observe de véritables cavernes occupées par du caséum ramolli ou pus tuberculeux semé de polynucléaires et de débris cellulaires. Cette séquence lésionnelle, ou se juxtaposent les lésions spécifiques et les remaniements réactionnels non spécifiques (donc problème diagnostique) ; constitue un schéma susceptible d'importantes variations; notamment sous l'effet de l'antibiothérapie antituberculeuse, celle-ci peut en particulier négativer la biopsie rendant le problème diagnostique plus difficile.

b- Atteinte du cartilage:

L'aspect du cartilage est variable selon le degré évolutif de l'arthrite, brillant et nacré si l'articulation contient un liquide synovial, clair et citrin, sale et terne, lorsque ce liquide est purulent.

Selon certains auteurs le siège des lésions cartilagineuse est localisé aux zones de pression, pour d'autres, il serait détruit par le processus inflammatoire issu des lésions initiales venues des culs-de-sac synoviaux.

Le cartilage perd son aspect lisse nacré, sa surface devient irrégulière, hérissé de petits bourrelets circonscrivant des plages anciennes a contours irréguliers. Ultérieurement, la destruction des surfaces articulaires prend une étendue considérable.

En somme, ce rappel anatomopathologique constitue une étape essentielle dans l'étude des ostéo-arthrites tuberculeuse. Il permet de mieux saisir le développement successif des diverses phases de l'atteinte synoviale, puis cartilagineuse et enfin osseuse.

Ainsi, l'atteinte synoviale précoce, est marquée au niveau des culs-de-sac de réflexion par un aspect épaissi et congestif avec présence de petites taches blanc-jaunâtres de 2 à 3 mm de diamètre et quelques amas fibrineux.

Secondairement, se forme le «PANNUS» tuberculeux, constitué de bourgeons vasculaires qui seront envoyés vers l'os à travers des petits orifices rouges créés après lyse du cartilage aboutissant à l'atteinte osseuse, dont l'inflammation cause une nécrose du tissu médullaire plus ou moins étendue, entourée d'œdème et de fibrose. Cette nécrose donne dans certaines zones des cavernes avec ou sans séquestre entourées d'une coque fibreuse qui en limite les contours. Ainsi sont formées les géodes fermées qui finissent avec l'évolution et en l'absence du traitement, par s'ouvrir dans l'articulation.

D'où l'intérêt d'un diagnostic précoce au stade de synovite tuberculeuse permettent d'instituer une thérapeutique spécifique et efficace en vue de guérison correcte en règle avec conservation de la mobilité articulaire.

Le diagnostic assuré par les différentes investigations notamment l'arthroscopie quand elle est possible permettant une meilleure exploration des lésions, guidera la biopsie au niveau des zones suspectes à un stade précoce et de poser l'indication thérapeutique [13].

2- La tuberculose osseuse pure:

Les aspects microscopiques, comme pour la tuberculose articulaire, sont caractérisés par le classique follicule épithelio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse au centre, spécifique de l'atteinte tuberculeuse.

Les lésions macroscopiques fréquemment rencontrées sont:

a-Aspect d'ostéomyélite chronique:

Avec fragilisation osseuse et aspect de nécrose encéphaloïde des parties molles qui peuvent arbitrer des trajets fistuleux uniques ou multiples, et au cours de l'évolution de l'affection, l'os prendra un aspect scléreux étendu ou limité.

b-Aspect d'abcès central type brodie :

Il s'agit d'une collection suppurée ovulaire le plus souvent, dure soufflant l'os et amincissant sa corticale. Son diamètre est variable (0, 5-5cm).Elle est localisée dans les 2/3 des cas au niveau métaphysaire.

c-Aspect pseudo-tumorale :

Il s'agit d'une tuméfaction osseuse dure de diamètre variable entourée d'une inflammation manifeste[17].

3-Abcès froids et fistules :

Les abcès froids sont très fréquents dans la tuberculose de la hanche, conséquence de l'exsudation et de la liquéfaction. Un abcès froid est composé de sérum, de leucocytes, de matériel caséux, de débris osseux et de BK. Les abcès 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. Un abcès superficiel peut se fistuliser ou former un ulcère, ce qui peut entraîner une surinfection à germe banal de l'abcès et/ou de la fistule. La taille de l'abcès est sans rapport avec l'importance de la destruction causée par la lésion initiale.

IV- LA CLINIQUE

La symptomatologie clinique de la tuberculose de la hanche est très polymorphe, et peut prêter à confusion avec une arthrite inflammatoire ou infectieuse non spécifique. La régression de cette localisation de la TOA au profit de celle du genou, fait rarement penser au diagnostic; et pourtant, la simple observance des règles d'un examen clinique de routine, complété par des données biologiques (bactériologie et étude histologique) précises et par un examen radiologique soigneux suffirait à établir un diagnostic étiologique correct [15].

A- Les modes d'installation [34] :

a- Le début insidieux

C'est le mode le plus fréquent [38]

- La douleur de type inflammatoire reste le signe d'appel majeur, en effet c'est le premier symptôme à apparaître. Elle siège au niveau de la hanche ou au niveau du genou du côté malade.

-La boiterie évolue parallèlement à la douleur, elle est comme celle-ci surtout accentuée en fin de journée.

-L'impotence fonctionnelle peut être partielle ou totale et invalidante.

-L'état général s'altère de façon variable.

-Une fébricule apparaît, souvent méconnue par le malade.

b- Début subaigu :

L'installation de la maladie est rapide, la douleur survient en quelques jours avec recrudescence nocturne, conduisant à une impotence fonctionnelle complète. La fièvre oscille entre 38° et 38.5° c, l'état général s'altère progressivement avec asthénie, amaigrissement.

c- Début aigu

Apanage classique des arthrites septiques à germes banaux, ce mode de début est rare dans les arthrites d'origine tuberculeuse.

Tableau n10 : répartition de la coxalgie selon le mode d'installation

Mode de debut	Nb de cas	pourcent age
Aigu	2	7.4%
Subaigu	6	22.22%
Insidieux	19	70.4%
Total	27	100%

Nous constatons que le mode insidieux est le plus fréquent, ceci concorde avec la littérature. En effet ce mode est le plus caractéristique et souligne l'évolution lente de la maladie.

B-La phase d'état

1-Les signes fonctionnels

La douleur et le gonflement articulaire sont les deux signes habituels. La douleur a un horaire variable : parfois de type mécanique, souvent de type modérément inflammatoire ou mixte., elle est présente chez tous nos patients.

En ce qui concerne la gêne fonctionnelle, tous les degrés sont retrouvés depuis la boiterie jusqu'à l'ankylose articulaire complète avec IFT.

Ces 3 signes représentent aussi les signes majeurs dans la plupart des séries.

2- Les signes généraux

Les signes généraux sont inconstants, le plus souvent d'importance modérée, et associent de manière variable : asthénie, anorexie, amaigrissement, sueurs nocturnes, fièvre modérée. Leur fréquence varie de 25 à 45 % des cas. [2,6,12 ,44]

Dans notre étude 22%.

3-Les signes physiques

La mobilité articulaire est plus ou moins diminuée en fonction du stade anatomopathologique.

Les abcès froids sont identifiables dans 20 à 25 % des cas [17,21] Dans notre étude il y avait 08 cas d'abcès soit 29% . Une fistulisation à la peau est présente dans environ 15 % des cas [19] . 03% dans notre série(1 seul cas).

L'amyotrophie est habituelle dans les formes chroniques dans notre série elle était absente. Une adénopathie satellite doit toujours être recherchée.

A un stade tardif, la hanche est déformée et apparaît une attitude vicieuse, le plus souvent en flexion, adduction et rotation interne. On peut même 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 [45]

C- Les formes cliniques

1- Les formes juxta-articulaires

Associent une ostéite du col ou de l'acétabulum qui s'ouvre secondairement dans l'espace articulaire. Les formes péri-articulaires sont essentiellement représentées par la trochantérite tuberculeuse[15] .

2-Les formes abcédées

Conséquences classiques des coxalgies évoluées, peuvent se développer dans 4 directions:

- ❖ Abscessus antérieur, à la face antéro-externe de la cuisse, le long des vaisseaux fémoraux;
- ❖ Abscessus postérieur, se propageant dans la région fessière et pouvant se fistuliser à sa limite inférieure en regard du grand trochanter;
- ❖ Abscessus interne, descendant le long des adducteurs;
- ❖ Abscessus intra-pelvien, développé à partir du fond du cotyle et perçu aux touchers pelviens[15] .

3-La coxalgie de l'enfant

Rare depuis la vaccination par le BCG, elle n'en demeure pas moins , gravissime en raison du retentissement potentiel sur la croissance.

V-LA BIOLOGIE

A- La vitesse de sédimentation (VS)

Une augmentation de la vitesse de sédimentation (VS) entre 25 et 100 mm à la première heure est présente dans la grande majorité des cas. Néanmoins, la VS est normale dans 10 à 20 % des cas [2,6,17] la valeur de la protéine C réactive (CRP) a été peu étudiée.

B- La numération formule sanguine(NFS)

Une anémie inflammatoire est possible. La lymphocytose relative semble en fait peu fréquente, retrouvée dans 21 % des cas [19]

Dans notre série nous avons 15 cas (55%) d'hyperleucocytose, alors que la lymphocytose et la leucopénie qui sont fréquemment rencontrées en cas d'atteinte tuberculeuse, sont absentes dans notre étude.

Dans 11 cas (40%) il y a eu une anémie microcytaire. Elle est très probablement inflammatoire vu le contexte pathologique.

C- L'intradermo-réaction (IDR)

Elle se pratique par injection intradermique stricte de 0.1 ml de tuberculine purifiée à 10 unités internationales.

-La lecture se fait au quatrième jour, et jamais avant la 48 ème heure.

-La positivité est affirmée à l'apparition d'une induration d'au moins 9 mm au point d'injection, accompagnée d'un érythème, et c'est l'induration qui doit être mesurée et non l'érythème [46].

-La valeur diagnostique des tests tuberculiques doit être bien comprise: seule la certitude d'un virage «Réaction positive chez un sujet ultérieurement négative »fait la preuve d'une primo-infection récente.

Par ailleurs, la généralisation du BCG qui prouve l'apparition d'une positivité en général plus discrète et moins durable des réactions tuberculiniques, amène de fréquents problèmes d'interprétation: seule une forte augmentation de l'allergie tuberculinique chez un sujet vacciné présentant jusque là des réactions faibles, peut faire évoquer une surinfection par le BK.

Dans plusieurs séries d'arthrites tuberculeuses, le taux d'IDR négatives était situé entre 15 et 20 % [2,17,21]

Par rapport aux autres séries, l'IDR dans notre série est le plus souvent positive, ceci peut avoir comme explication la forte endémie de la tuberculose dans notre pays.

VI -BACTERIOLOGIE- HISTOLOGIE

A- La bactériologie

L'étude bactériologique faite sur des liquides de ponction d'un abcès, des expectorations, du liquide gastrique ou des urines, peuvent être des examens précieux quand ils sont positifs, la recherche de BK se fait à la fois par :

- l'examen direct après coloration de Ziehl-Neelsen, permettant de mettre en évidence les BAAR.
- la culture sur des milieux spécialisés : lowenstein ; bactec.... La croissance des mycobactéries est lente. Classiquement, la durée moyenne d'apparition des colonies de Mbt est de 20 jours. La culture permet d'identifier avec certitude le Mbt et d'effectuer un antibiogramme de la souche isolée en testant la sensibilité aux différents antituberculeux (durée minimale de l'antibiogramme: 10 jours).

D'autres techniques de diagnostic bactériologique s'avèrent rapides et fiables telles que la réaction de polymérisation en chaîne (PCR) mais ne sont pas à la portée de tous les laboratoires [47].

Le tableau suivant illustre la comparaison de nos résultats avec ceux de la littérature

Tableau n11 :résultats de la recherche du BK dans les différentes études

auteurs	nb	BK a l'examen direct	culture	total
DAVID CHAUSSE [7]	31	8(25.8%)	3(23%)	11(35.5%)
PERTUISET [17]	66	09(13.6%)	04(6%)	13(20%)
BENBOUAZZA [6]	42	0	4(9.5%)	4(9.5%)
NOTRE SERIE	17	01(03%)	03(11.11%)	04(14.8%)

A partir de ce tableau ; on constate que la découverte du BK à l'examen direct et à la culture est difficile.

Selon DAVID CHAUSSE[7] cette recherche simple mérite toujours d'être réalisée. Positive, elle permet une administration immédiate de la thérapeutique spécifique. Négative, elle justifie la mise en culture.

B- L'histologie

Dans toute infection articulaire, il existe deux stades anatomopathologiques, dont le pronostic est diamétralement opposé:

-un stade précoce purement synovial, pouvant durer plusieurs mois, il ne peut être affirmé que par la biopsie synoviale qui montre une inflammation folliculaire lymphoépitheloïde et géantocellulaire avec ou sans nécrose caséuse.

- un stade tardif avec des signes radiologiques évocateurs. Les lésions histologiques peuvent être schématisées comme suit [30] :

1. Un liquide articulaire louche, abondant, contenant des grains riziformes non spécifiques, constitués de fibrine et d'éléments inflammatoires.
2. Une synoviale épaisse avec des franges hypertrophiées, siège d'inflammation vasculo-exsudative et polymorphe non spécifique, et/ou follicules lympho-épithélioïdes et giganto-cellulaire associés à une nécrose caséuse inconstante. Ces lésions sont souvent focales et par conséquent, une biopsie à l'aveugle négative n'exclut pas la maladie.
3. L'os est nécrosé, déshabité, désagrégé, et souvent caséux, associé à une ostéoporose de contact par hypervascularisation. Cette destruction osseuse est sous l'influence de divers facteurs liés à la souche bactérienne et à l'hôte. La variations de ces facteurs explique peut être certaines formes de résistance au traitement médical [48].
4. Le cartilage est siège de lésions dégénératives non spécifiques dont la pathogénie reste discutée

Concernant les techniques de diagnostic anatomo-pathologique qui peuvent être pratiqués ils sont au nombre de 4

1. La cytoponction du liquide articulaire ou l'abcès est le plus souvent paucibacillaire et il est illusoire de rechercher les BK par la coloration de Zheil

2. La ponction biopsie à l'aiguille fine s'avère positive dans 30 a 50% des cas[49]
3. La biopsie ostéo-articulaire geste simple et d'une grande fiabilité (70% à 80% selon les séries). Elle est recommandé au moindre doute[30]
4. L'examen extemporané en cas de doute d'un processus prolifératif

Tableau nb 12 = Etude anatomopathologique au cours de la coxalgie

auteurs	Nombre de cas	Anapath positive	Pourcentage%
DAVID CHAUSSE [7]	15	11	73, 3 %
MARTINI [18]	122	105	83.6%
BEYERE [43]	133	96	72.2%
Notre série	25	19	76%

Le diagnostic différentiel anatomopathologique se pose essentiellement avec la sarcoidose [30] ; plus rarement avec la brucellose, la syphilis, certains rhumatisme inflammatoire, la lépre tuberculoide.....

L 'histologie représente la clé du diagnostic de la tuberculose de la hanche. Au total: Les données cliniques, radiologiques, la VS, et surtout la réaction à la tuberculine constituent un ensemble utile qui permet d'établir un diagnostic de présomption, qui doit être confirmé par des examens bactériologiques et anatomopathologiques avant d'entreprendre le traitement.

VII-LA RADIOLOGIE

La hanche est une région profonde, fréquemment atteinte par des processus pathologiques variés, les différents moyens d'imagerie ont acquis une place très importante et permettent actuellement d'en faire un diagnostic et un bilan précis de manière peu ou pas invasive[50] .

L'examen radiologique est nécessaire pour juger de l'extension de l'atteinte de l'articulation coxo-fémorale et pour apprécier cette transformation.

A- La radioaraphie standard;

DAVID CHAUSSE [7] a établi une classification en quatre stades radiologiques qui permet de poser le pronostic fonctionnel de l'articulation et d'orienter plus utilement l'attitude thérapeutique, mais cette classification reste encore toute imparfaite car sans spécificité[34] .

-Classification des quatre stades :

Stade I:

- Epaissement des parties molles.
- Ostéoporose locorégionale.
- Absence de pincement de l'interligne voire pseudo élargissement
- Pas de majoration des lésions à l'analyse tomographique.

Ce stade correspond à la synovite pure.

Stade II:

- Epaissement des parties molles.
- Absès froids visibles sur les clichés mous.

- Ostéoporose locorégionale plus accentuée avec parfois des ilots pseudo géodiques.
- Pincement global de l'interligne avec zones de lyse sous-chondrale.
- Légère majoration des lésions à la tomographie.
- Ce stade traduit l'extension du pannus synovial au devant du cartilage.

Stade III :

- Epaissement des parties molles.
- Abscès éventuels.
- Destruction de l'interligne articulaire par chondrolyse.
- Géodes épiphysaires de taille variable, pouvant contenir des séquestres.
- Nette majoration des lésions à la tomographie.

Stade IV :

- Architecture articulaire bouleversée.
- Disparition de l'interligne.
- Ostéolyse variable des régions épiphysaires.
- Géodes avec séquestres.

Selon DAVID CHAUSSE, on peut poser à partir de cette classification un pronostic fonctionnel ainsi que le temps d'apparition respectif de chaque stade.

- Stades I et II : bon pronostic.
- Stades III et IV : pronostic sévère.

Cette classification a été modifiée par MARTINI [18]

Stade I : synovite pure ; Discrète ostéoporose épiphysaire

Stade II : atteinte osseuse débutante ; Présence d'une ou de plusieurs géodes ou érosions osseuses juxta-articulaires. Discret pincement de l'interligne articulaire.

Stade III : atteinte destructrice ; Nombreuses géodes et érosions osseuses. Important pincement de l'interligne.

Stade IV : importante destruction avec déformation ; Atteinte destructrice complète de l'articulation, avec déformation articulaire.

Tous les auteurs estiment que la gravité de la coxalgie réside dans le fait que son diagnostic soit posé tardivement vu son caractère insidieux, et par conséquent le malade présente des lésions radiologiques avancées.

Ceci est en faveur de nos résultats, si bien que 7, 14% de nos patients présentent le stade I de la classification de MARTINI, alors que 92, 86% étaient vu à un stade radiologique d'atteinte ostéo-articulaire (stades : II ; III ; IV)

B- TDM

La tomodensitométrie (TDM) est un très bon examen dans la tuberculose de la hanche, permettant d'une part une analyse fine des modifications osseuses (ostéolyse, ostéosclérose, périostose, séquestre) et de leur étendue, d'autre part une étude des parties molles, pouvant montrer un abcès froid, des calcifications. [9,51] Ces calcifications sont très évocatrices de l'origine tuberculeuse [36] L'évolution vers la guérison se marque par la régression des abcès et la sclérose cicatricielle qui efface les lacunes osseuses.

C- IRM

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est le meilleur examen d'imagerie pour le diagnostic et le suivi de la coxalgie [9] Elle peut montrer le pannus synovial, un épanchement articulaire, une destruction cartilagineuse, des érosions osseuses, des fragments osseux, des abcès périarticulaires, une inflammation périarticulaire et un oedème osseux [55]

Malheureusement aucun de nos malades n'a bénéficié de cet examen précieux.

D- La scintiaraphie et l'echoaraphie [59,60] :

La scintigraphie permet de préciser précocement l'extension des atteinte ostéo-articulaire et de mieux guider le choix de la biopsie.

L'échographie met en évidence :

- Une augmentation du volume de la gaine synoviale formant un manchon hypoéchogène autour du tendon.
- Un épaissement tendineux facilement quantifiable par comparaison avec le coté sain.
- L'échographie permet par ailleurs la mise en évidence d'autres lésions des parties molles associées (collection liquidienne abcédée).
- Peut servir aussi de moyen de guide pour un prélèvement bactérien ou histologique.

VIII- LE TRAITEMENT

A- Le traitement médical :

Depuis l'avènement des antituberculeux, le traitement de la tuberculose de la hanche est d'abord et toujours médical ; la chirurgie est réservée à certaines situations ou complications [3] . Certains recommandent de débiter le traitement antituberculeux au moment d'un prélèvement par biopsie pour diminuer le risque de dissémination de la maladie lors de la procédure [1]

a- Les cinq antibacillaires de première ligne [16] :

1. Isoniazide :

Il a une activité bactéricide élective sur les mycobactéries surtout en phase de division, il évite l'apparition de résistance en inhibant la synthèse de l'acide mycolique et en attaquant la paroi des micro-organismes sensibles. Il est rapidement absorbé par voie orale et métabolisé par le foie par acétylation, la demi-vie plasmatique est d'une heure chez l'acétyleur rapide à 6 heures chez l'acétyleur lent. Il diffuse dans le liquide céphalorachidien (LCR) et les épanchements séreux, traverse la barrière placentaire et passe dans le lait maternel.

Effets secondaires :

- Hépatite
- Réaction cutanée d'hypersensibilité
- Neuropathie périphérique

2. Rifampicine

Antibiotique semi synthétique, bactéricide et stérilisant, il agit en inhibant la synthèse de l'acide ribonucléique dans les micro-organismes. elle est bien absorbée par voie digestive, le pic plasmatique est atteint en une à deux heures, la demi-vie plasmatique est de deux à quatre heures. Elle est métabolisée rapidement par le foie en désacéthylrifampicine et est excrétée dans la bile et les urines. Elle diffuse dans le LCR, surtout en cas de méningite, traverse la barrière foeto-placentaire et passe dans le lait maternel.

Effets secondaires :

- Hépatite
- Réaction cutanée
- Troubles digestifs
- Thrombocytopénie
- Purpura
- Etat fébrile
- Syndrome grippal

3. Pyrazinamide

C'est un dérivé de la nicotamide, il a une action bactéricide sur le bacille tuberculeux, il possède une activité essentielle sur les bacilles intracellulaires qui se multiplient lentement. La résistance secondaire se développe rapidement mais la résistance primaire et croisée avec d'autre antituberculeux est rare. Il est bien absorbé par voie digestive, le pic sérique est atteint en deux heures, sa demi-vie plasmatique est de neuf à dix heures (plus longue en cas d'insuffisance rénale).

Il est métabolisé dans le foie en acide pyrazinoïque, et élimine dans les urines. Il diffuse rapidement dans les liquides organique, les sécrétions et le LCR.

Effets secondaires :

- Hépatite
- Vomissement
- Arthralgie
- Hyper uricémie
- Réaction cutanée

4. Ethambutol

Il a une action bactériostatique sur les mycobactéries. Il agit par interférence avec l'acide Ribonucleique (ARN) pendant la multiplication du bacille tuberculeux, son absorption est rapide par voie digestive et le pic sérique est de 5 microgrammes /ml deux à quatre heure après son ingestion. Sa demi-vie plasmatique est de six à huit heures (plus longue en cas d'insuffisance rénale). L'hétambutole est métabolisé en partie par le foie et est éliminé surtout par le rein.il traverse la barrière foeto-placentaire et diffuse peu dans le LCR (sauf en cas de méningite).et dans les épanchements.

Effets secondaires :

- Névrite rétrobulbaire
- arthralgie

5. Stréptomycine

C'est un antibiotique du groupe des aminosides. Elle a une action bactéricide sur le bacille tuberculeux et est très active en extra cellulaire. elle traverse la membrane bactérienne et se fixe sur un récepteur ribosomal spécifique. Elle est administrée par injection intra musculaire et le pic sérique est atteint en 90 minutes après l'injection. La demi-vie plasmatique est de deux – heures. La majorité de la dose administrée est éliminée dans les urines. la streptomycine diffuse dans les liquides extracellulaire , les épanchements pleuraux et péritonéaux, et traverse la barrière foeto-placentaire.

Effets secondaires :

- surdité irréversible,
- vertige,
- néphrotoxicité

Tableau n13 : présentation et posologie des antibacillaires

	Présentation	Posologie/dose maximale
Isoniazide	Cp 50mg, 150mg	5mg/kg/j <300mg/j
Rifampicine	- Cp ou Gel 150, 300, 600mg -sirop 100mg - Amp 600 mg	10 mg/kg/j <600mg/j
Pyrazinamide	Cp 400mg	25mg/kg/j <2g/j
Ethambutol	Cp 400mg	15mg/k/j <1500 mg/j
Streptomycine	Flacon à injection IM dosé a 1g	15mg/kg/j <1g/j

b - Les antibacillaires secondaires:

On cite principalement : kanamycine, Amikacine, Capréomicine, viomycine, Ethionamide et Térizidone.

c- Les règle de prescription :

- Confirmation du diagnostic.
- Association judicieuse d'au moins deux antibacillaires.
- Doses efficaces et adéquates.
- Prise unique et quotidienne des antibacillaires le matin à jeun, ½ heure. avant le petit déjeuner.
- Prise régulière pendant une durée suffisante.

- Surveillance rigoureuse de l'efficacité et de la tolérance avec prise de poids.
- Réserver les antibacillaires aux mycobacteries.

d- Le protocole thérapeutique :

Le traitement efficace de la tuberculose a été obtenu grâce à des protocoles d'association de plusieurs antituberculeux.

L'efficacité de la triple chimiothérapie associant INH, rifampicine et éthambutol pendant 18 mois est reconnue dès le début des années 1970. La durée est alors établie sur l'évolution naturelle de cette maladie chronique et les études bactériologiques retrouvant la persistance de bacilles au cours de traitement de plusieurs mois ; elle est maintenant raccourcie à 6 mois. Les difficultés d'application d'un tel schéma thérapeutique pour des raisons de compliance, de toxicité ou de coût dans les pays défavorisés et l'analyse des échecs ont permis de dégager de nouvelles perspectives. Cette évolution a tout d'abord marqué le traitement de la tuberculose pulmonaire [56].

Combs [58] démontre dans cette indication l'efficacité comparable du schéma classique de 9 mois avec 3 anti-tuberculeux et du traitement avec quadruple antibiothérapie de 6 mois associant le pyrazinamide pendant les 2 premiers.

L'application de schémas raccourcis dans le cas de la TOA a été étudiée par Hannachi [59] ces dernières années. L'auteur justifie cette attitude par les données épidémiologiques qui relèvent 80 % de bons résultats même en cas de traitement incomplet pour raisons diverses. Il compare l'efficacité de 3 protocoles de chimiothérapie courte de 6 mois à propos d'une série de 85 OAT et

de 56 maux de Pott. Cette étude illustre la supériorité de l'administration orale de rifampicine et d'INH, la streptomycines étant administrée durant les 2 premiers mois ; le taux de rechute est de 2 % à 5 ans.

Dutt [57] fait part de sonson expérience du traitement intermittent des tuberculoses extrapulmonaires par prise bihebdomadaire d'INH et de rifampicinerifampicine pendant 9 mois après un traitement plein de 4 semaines. Si globalement il obtient des résultats comparables à ceux du traitement classique sur 18 mois, l'analyse des 26 cas d'OAT sur les 350 dossiers étudiés retrouve un quart de rechutes devant faire rejeter de tels schémas médicamenteux malgré les avantages en matière de compliance et de contrôle des prises en dispensaire.

Aussi l'étude de ces données laisse entrevoir la perspective de traitement court sur 6 mois comparable à celui de la tuberculose pulmonaire. Cette attitude peut paraître d'autant plus justifiée dans les formes précoces à expression synoviale pure. La présence de lésions osseuses ou d'abcès froids des parties molles pourra amener à prolonger le traitement en fonction de la réponse clinique et de l'évolution radiographique.

Concernant notre étude, tous nos patients ont bénéficié d'un traitement médical selon le schéma adopté par le ministère de la santé.

L'association de rifampicine, isoniazide et pyrazinamid ethambutol durant deux mois, comme traitement d'attaque, suivie d'une association de rifampicine et izoniazide durant 4 mois comme traitement de continuation. Le traitement est pris durant toute la semaine 7j/7

2RHZE/4RH

B- Le traitement chirurgical :

L'amélioration des traitements médicaux a considérablement diminué les indications thérapeutiques de la chirurgie dans la tuberculose de la hanche [1,3,18]

Dans les séries les plus récentes de TOA extravertébrales (où prédominent les ostéoarthrites), le pourcentage de patients chez lesquels il a été nécessaire de recourir à la chirurgie était assez homogène, allant de 29 à 34 % [19,22,32]

Il faut distinguer entre la chirurgie précoce, effectuée au cours des 3 à 6 premiers mois, et la chirurgie plus tardive.

1-Chirurgie précoce

La chirurgie précoce est la plus pratiquée. Elle a un double objectif : participer avec l'antibiothérapie au contrôle de l'infection tuberculeuse, préserver pour l'avenir, la fonction articulaire (mobilité, stabilité, fonctionnalité) ou la stabilité osseuse.

Les gestes chirurgicaux précoces sont le drainage d'abcès des parties molles, la synovectomie chirurgicale, le débridement ostéoarticulaire avec excision de tous les tissus nécrosés (exérèse des séquestres osseux, des cavités purulentes)[62]. Une prothèse totale de la hanche peut être aussi effectuée précocement.

Néanmoins, il est nécessaire de garder à l'esprit que, dans les formes très destructrices, les gestes chirurgicaux doivent être ciblés et économes, en fonction des objectifs à atteindre, sous peine de se voir contraint à des exérèses trop larges, mutilantes et inutiles sur des lésions accessibles à l'antibiothérapie.

Pour Tuli [27] il n'y a pas d'indication chirurgicale chez les patients ayant une synovite tuberculeuse pure ou une tuberculose de la hanche au stade précoce la synovectomie et le débridement sont indiqués dans les formes très évoluées ou dans les formes moyennement évoluées ne répondant pas au traitement médical au bout de 3 à 4 mois. [61] Il faut essayer de ne pas luxer la hanche pendant cette synovectomie.

L'existence d'une fistule n'est que rarement une indication chirurgicale : moins de 1 % de ces fistules ont une évolution chronique et nécessitent une exérèse chirurgicale qui n'est que rarement complète.

2-Chirurgie à visée fonctionnelle

La chirurgie à visée fonctionnelle articulaire est discutée quand l'arthrite tuberculeuse a détruit largement ou complètement l'articulation, notamment

le cartilage articulaire[63], et qu'il s'ensuit une raideur douloureuse, avec parfois déformation et/ou instabilité, entraînant un handicap fonctionnel. dans la coxite tuberculeuse [18,61] il n'y a d'autre choix que la prothèse. Cela évidemment dans les cas où la fusion osseuse ne s'est pas faite d'elle-même en bonne position ce qui peut se produire à la hanche [18,63]

La mise en place d'une prothèse totale de la hanche est l'intervention chirurgicale de référence [18] qui permet de s'assurer de la guérison infectieuse et d'obtenir une articulation stable et indolore.

En revanche, la PTH peut entraîner une gêne fonctionnelle importante ; la satisfaction du patient dépendra de son âge, de son mode de vie et de ses besoins fonctionnels [63].

La mise en place de prothèses articulaires semble possible sous certaines réserves [1] La première est un traitement initial ayant comporté de préférence une chirurgie de débridement et une antibiothérapie antituberculeuse prolongée jusqu'à obtention d'une guérison certaine. La prothèse, mise en place dans un second temps, nécessite une utilisation minimale du ciment et doit être encadrée par un traitement antituberculeux (3 mois avant, 6 à 12 mois après).

C- Les moyens adjuvants :

a- Repos :

Il reste indispensable à la phase initiale du traitement, préservant la fonction articulaire et permettant un retour rapide à l'indolence. Sa durée est conditionnée par l'importance des lésions anatomiques : quelques semaines sont habituellement suffisantes pour voir disparaître les signes inflammatoires locaux en cas de synovite tuberculeuse isolée alors que l'immobilisation devra être respectée au moins 3 mois en présence d'ostéite avancée ou d'abcès des parties molles. La prescription de gouttière de repos peut être alors utile.

b- Rééducation[54] :

Elle ne doit être mise en œuvre qu'après la phase initiale de repos articulaire. L'amyotrophie est prévenue très tôt alors que la récupération des amplitudes articulaires ne se conçoit que lorsque la stabilité des lésions est assurée sur l'évolution radiographique et les paramètres biologiques inflammatoires [54]

Dans la coxite tuberculeuse, certains proposent une mise en traction précoce pendant 3 à 4 mois [61] Après 3 à 4 semaines est débutée une rééducation de mobilisation articulaire, passive et active, et une tonification musculaire. Puis ensuite, appui partiel avec cannes pendant 4 à 6 mois.

La rééducation peut se dérouler en centre héliomarin mais il faut admettre le déclin des cures climatiques. Elles gardent cependant un intérêt pour la surveillance du traitement chez des malades dont la compliance n'est pas certaine.

Malheureusement douze de nos patients n'ont pas suivi un programme rééducatif ce qui a retentit visiblement sur l'évolution

Concernant notre étude:

La chimiothérapie : dans tous les cas étudiés

Repos a été de prescription systématique

Drainage d'un abcès + nettoyage : 10 patients

Mise en place d'une PTH :5 patients

Rééducation : dans sept cas.

IX – EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution peut être envisagée sur le plan , de la guérison, les séquelles fonctionnelles et la mortalité.

Avant l'ère de l'antibiothérapie, le taux de mortalité à 5 ans de la TOA était d'environ 30 % [27]. On admet actuellement que le taux de guérison de la TOA correctement traitée est supérieur à 90 % [8,63,64].

Parmi les principaux facteurs d'échec du traitement, il faut citer la mauvaise observance thérapeutique, un mauvais état nutritionnel et l'existence d'un déficit immunitaire (syndrome d'immunodéficience humaine [SIDA]) d'un diabète une insuffisance rénale... .

Les séquelles fonctionnelles de la tuberculose de la hanche sont liées au retard du diagnostic et de la thérapeutique. il est nécessaire de rappeler que le pronostic articulaire est favorable dans les formes traitées précocement [6,64] et que le pronostic fonctionnel se dégrade d'autant plus que l'atteinte destructrice de l'articulation est plus évoluée.

Il n'existe pas de définition consensuelle des critères de guérison bactériologique de la tuberculose de la hanche. Selon certains auteurs [44] 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.

Dans une série d'arthrite tuberculeuse de l'adulte, la persistance d'une raideur articulaire a été notée dans 68 % des cas et les patients traités plus précocement avaient un meilleur résultat fonctionnel [19,64]



Conclusion



La tuberculose de la hanche continue à frapper à bas bruit dans notre pays endémique. Si elle a des caractéristiques évocatrices comme son caractère subaigu ou chronique, elle est responsable d'un polymorphisme anatomoclinique, ce qui fait que le clinicien doit savoir y penser s'il ne veut pas la méconnaître. Il a maintenant à sa disposition de puissantes méthodes d'investigation et d'imagerie médicale et il faut souligner ici tout l'intérêt de la TDM et de l'IRM.

Il faut espérer que ces éléments permettront de raccourcir les délais de diagnostic, principal facteur pronostique. Néanmoins, l'imagerie est sans spécificité et le diagnostic de tuberculose de la hanche doit reposer sur une preuve bactériologique et/ou anatomopathologique.

Cela nécessite souvent un prélèvement local, qui peut le plus souvent être réalisé grâce aux méthodes chirurgicales ou par ponction-biopsie percutanée.

La durée optimale de l'antibiothérapie antituberculeuse reste mal codifiée dans les TOA extravertébrales, une durée minimale de 9 à 12 mois semblant raisonnable.

Le traitement chirurgical est devenu beaucoup plus rare, il doit être discuté cas par cas, et sans oublier le caractère habituellement lent de l'évolution vers la guérison.

Enfin le traitement de la primo-infection tuberculeuse et la vaccination par le BCG, restent les moyens essentiels de la prévention de la tuberculose de la hanche.



Résumés



Résumé

Titre: La tuberculose de la hanche: étude rétrospective a propos de 27 cas.

Auteur: FAHSI OTHEMAN

Mots clés : Tuberculose ostéoarticulaire ; bacille de koch ; anitibacillaire ; prothèse totale de la hanche .

La tuberculose ostéoarticulaire peut toucher toutes les structures osseuses et articulaires de l'organisme, elle représente 2 à 5 % de l'ensemble des tuberculoses et 11 à 15 % des tuberculoses extrapulmonaires.

Il s'agit d'une étude rétrospective de 27 cas de tuberculose de la hanche colligés au service de traumatologie orthopédie du CHU Ibn Sina de Rabat s'étalant entre 1998 et 2011.

Nous avons constaté qu'elle touche les deux sexes avec une nette prédominance masculine, et tous les âges avec une prédilection de l'âge adulte entre 17 et 39 ans.

La symptomatologie est le plus souvent insidieuse caractérisée par une douleur inguinale ou fessière associée le plus souvent a une impotence fonctionnelle.

Tous nos malades ont bénéficié d'un bilan paraclinique fait de : radio de bassin face et profil et 10 entre eux ont bénéficié d'une TDM.

Le diagnostic de certitude a été basé sur la bactériologie et l'histologie : la première souvent négative (76.47%) du fait du caractère pauci bacillaire de la coxalgie, par contre l'analyse histologique des biopsies chirurgicales permet de mettre en évidence des lésions spécifiques de la tuberculose (76%).

Le traitement médical par les anti tuberculeux a été envisagé pour tous les malades soit selon le protocole 2RHZ/7RH ou selon le protocole 2RHZ/4RH.

Concernant le traitement chirurgical, il a été réalisé chez 17 patients : 10 pour drainer un abcès et 7 pour réduire une ankylose ou raideur de la hanche : mise en place d'une PTH.

Les résultats du traitement étaient très bons pour 11.11% de nos malades, 33.33 sont bons, 33.33 moyens et 22.22% sont mauvais

Le pronostic dépend de la précocité du diagnostic et du traitement.

Summary

Title: Tuberculosis of the hip: a study of a serie of 27 cases.

Author: FAHSI OTHEMAN.

Keywords: Tuberculosis osteoarticulaire; Koch's bacillus; antituberculeux; total hip prosthesis.

Tuberculosis osteoarticulaire can affect any bone structures and joints of the body; it represents 2-5% of all cases of tuberculosis and 11 to 15% of extrapulmonary tuberculosis.

This is a retrospective study of 27 cases of tuberculosis of the hip collated in profit of orthopedic traumatology service of CHU Ibn Sina Rabat covering the period between 1998 and 2011.

We found that it affects both sexes with a clear male predominance, and all ages with a predilection for adult between 17 and 39 years.

The symptoms are most often characterized by insidious groin pain or buttocks most often associated with functional impotence.

All patients underwent a paraclinical assessment of: radiography of the pelvis both face and lateral, and 10 of them benefited from a scanner.

The diagnosis was based on histology and bacteriology: the first often negative (76.47%) due to the nature of the pauci bacillary coxalgia. On the other hand, histological analysis of surgical biopsies can show specific lesions of the tuberculosis (76%).

Medical treatment with antituberculeux has been considered in all our patients. Either by the protocol or 2RHZ/7RH or the protocol 2RHZ/4RH.

Concerning surgical treatment, it was performed in 17 patients: 10 to drain an abscess and 7 to reduce stiffness or ankylosis of the hip implementation of total hip prosthesis

The treatment results were very good for 11.11% of our patients. 33.33 are good ,33.33 are average ,and 22.22% are bad.

The prognosis depends on early diagnosis and treatment.

ملخص

العنوان: سل الورك:دراسة لسلسلة من 27 حالة

المؤلف : فحصي عثمان

كلمات البحث : السل المفصلي . عضية كوك . مضادات السل . الورك الأصطناعي .

السل قد يصيب جميع بنيات العظام و المفاصل و هذه الآفة تمثل 2 إلى 5 في المائة من جميع أنواع السل و 11 إلى 15 في المائة من حالات السل خارج الرئة.

يتعلق هذا البحث بدراسة 27 حالة من سل الورك تم تجميعها في مصلحة جراحة العظام و المفاصل

بالمستشفى الجامعي ابن سينا بالرباط والتي تم تسجيلها خلال الفترة الممتدة من 1998 إلى 2011

يلاحظ أن هذا المرض يصيب كلا الجنسين مع بعض الميل لجانب الذكور كما يمس مختلف الفئات العمرية مع انتشاره أكثر بين 17 و 39 سنة.

الأعراض غالبا ما تظهر تدريجيا على شكل أوجاع على مستوى الردف و أعلى الفخذ وغالبا ما يكون مصحوبا بعجز وضيقي.

استفاد جميع المرضى من تصوير إشعاعي للحوض كما أجري ل 10 منهم فحص بالسكانير.

لتأكيد التشخيص كان لابد من إجراء فحوصات جرثومية و أخرى نسيجية: الأولى غالبا ما تكون سلبية 76.47 في المائة وفي المقابل يبين التحليل النسيجي وجود ندوب مميزة للسل 76 في المائة.

العلاج الطبي بمضادات السل خضع له جميع المرضى إما باليرتكول 2RHZ/4RH أو البيرتكول 2RHZ/7RH

في ما يخص العلاج الجراحي استفاد منه 17 مريض: 10 لتجفيف الخراج و 7 لتقليص تصلب الورك و ذلك بوضع ورك اصطناعي

نتائج العلاج كانت ممتازة بالنسبة ل 11.11 في المائة جيدة بالنسبة ل33.33 في المائة متوسطة بالنسبة ل 33.33 في المائة و سيئة بالنسبة . 22.22 في المائة

رهان سل الورك مرتبط بشكل وطيذ بالتشخيص المبكر والعلاج الفوري.



Bibliographie



- [1] **WATTS HG., LIFESO RM.**
Tuberculosis of bone and joints.
J Bone Joint Surg[Am] 1996;**78**:288–98.
- [2] **EVANCHICK CC., DAVIDS DE., HARRINGTON TM.**
Tuberculosis of peripheral joints:
an often missed diagnosis. *J Rheumatol* 1986;**13**:187–9.
- [3] **MONACH PA, DAILY JP. , RODRIGUEZ-HERRERA G.,
SOLOMON DH.**
Tuberculous osteomyelitis presenting as shoulder pain
J. Rheumatol 2003;**30**:851–6.
- [4] **ESCHARD J.P, LEONE J,C**
Tuberculose osseuse et articulaire des membres EMC
Appareil locomoteur, 14-185-A-10, 1993, 15p
- [5] **DE GAGNYR**
Ce qu'était la tuberculose ostéo-articulaire avant la découverte des
antibiotiques
Rev Med 1972, 13 : 461 - 465
- [6] **BENBOUAZZA K. , EI 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 Hôp Paris 1999;**75**:1057–64.

[7] DAVID CHAUSSE J.

La tuberculose ostéo-articulaire des membres EMC
Appareil locomoteur 1976, 14

[8] SHEMBEKAR A., BABHULKAR S.

Chemotherapy for osteoarticular tuberculosis.
Clin Orthop 2002;**398**:20–6.

**[9] VUYST de D, VANHOENACKER F., GIELEN J., BERNAERTS
A., SCHEPPER.de AM.**

Imaging features of musculoskeletal tuberculosis.
Eur Radiol 2003;**13**:1809–19.

[10] CHEN WS. , WANJ CJ. , ENG HL.

Tuberculous arthritis of theelbow.
Int Orthop 1997;**21**:367–70.

[11] CANETTLC. 1954

L'allergie tuberculeuse chez l'homme. Flammarion, Ed-Paris

[12] MAZABROUDA. A

Modification des lésions anatomopathologiques de TOA sous l'influence
de 3 antibiotiques
Sem. Hop. Paris, 37. 643- 644

[13] DR AKRAM TRAIBI

La coxalgie compliqué de luxation à propos d'un cas
Thèse medecine n : 129/2004 Rabat

[14] BABHULKAR SS.

Editorial comment. *Clin Orthop* 2002;**398**: 2–3.

[15] VALDAZO JB, PEREZ-RUIZ F, ALBARRACIN A, SANCHEZ-NIEVAS G,

Perez-Benegas J, Gonzalez-Lanza M, et al.

Tuberculous arthritis. Report of a case with multiple joint involvement and periarticular tuberculous abscesses.

J Rheumatol 1990;**17**:399–401.

[16] Ministère de la santé Maroc

Programme National de lutte anti-tuberculeuse

Guide de la lutte anti tuberculeuse à l’usage des professionnels de la santé avril 2011

[17] PERTUISET E. , BEAUDREUIL J. , HORUSITZKY. A. , LIOTE F., KEMICHE F. , RICLETTE P. , 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.

[18] MARTINI M.

La tuberculose ostéo-articulaire. Berlin:

Springer-Verlag; 1988 215p.

**[19] 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.

[20] BENOSMAN A

La tuberculose osseuse et articulaire à propos de 53 observations

Thèse de médecine n :265/1984 RABAT

[21] CAREVIC N

Trauma in the etiology of bone and joint tuberculosis : a case report.

Am Rev Respir Dis 1972 ; 105 : 954-958

**[22] PERTUISET E. , BEAUDREUIL J. , HORUSITZKY. A. , LIOTE
F., KEMICHE F. , RICHETTE P. , et al.**

Traitement médical de la tuberculose ostéo-articulaire. Etude
rétrospective de 143 cas chez l'adulte.

Rev Rhum Mal Ostéoartic 1999;**66**:26–31.

[23] PERTUISET E.

Tuberculose osseuse et articulaire des membres

Service de rhumatologie, centre hospitalier René Dubos

EMC-Rhumatologie Orthopédie 1 (2004) 463–486

[24] CAMPBELL JA. , HOFFMAN EB.

Tuberculosis of the hip in children

J Bone Joint Surg Br, 1995 Mar; 77(2) : 319-326

[25] 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.

[26] HOUSHIAN S. , POULSEN S. , RIEGELS-NILESEN P.

Bone and joint tuberculosis in Denmark. Increase due to immigration.

Acta Orthop Scand 2000;71:312–5.

[27] TULI SM.

General principles of osteoarticular tuberculosis.

Clin Orthop 2002;398:11–9.

[28] RAOUF ABDOU , OBIANG J.J ALLOGO , JOSSEAUME A , TCHOUA. R

Tuberculose ostéo-articulaire en zone tropicale : A propos d'un cas de coxite tuberculeuse de découverte tardive.

Med. Afr. Noire, 2002, vol 49, n 3, 127-129

[29] EVRARD J.

Coxites infectieuses

Vie Med, 1970, 26, 3693-3700

[30] ZOUAIDIA F. MAHASSINI N.

Biopsie ostéo-articulaire dans le diagnostic de tuberculose. Valeur diagnostique. A propos de 65 cas

Revue Marocaine de Rhumatologie 1998 p18

[31] KELLY P.J , MARTINI W. J, COVENTRY M.

Bacterial arthritis of hip in the adult

British journal of Rheumatology, 1992, 31, 381,-388

**[32] TEKLALI Y. , FELLOUS EL ALAMI Z. , EI MADHI T. ,
GOURINDA H. , MIRI A.**

La tuberculose ostéo-articulaire chez l'enfant (mal de Pott exclu) :
à propos de 106 cas. *Rev Rhum Mal Ostéoartic* 2003;**70**:595–9.

[33] DAVID CHAUSSE J.

La tuberculose osteo-articulaire des membres

EMC Appareil locomoteur 1976, 14

[34] DAVID CHAUSSE J. , DEHAIS J. , LABORDERIE J.

Aspect actuels de la tuberculose osseuse et articulaire des membres

Bordeaux Med 1984, 14 : 2039-2050.

[35] COTTIN S. , TANGUY G. , PONGE A. , SIGAUD M.

Tuberculose multifocale des os chez une femme âgée de race blanche.

Rev Rhum Mal Ostéoartic 1987;**54**:745–9.

**[36] FRANCO M. , BENDINI JC. , ALBANO L. , DELBARRE C. ,
VaANDENBOS F. ,LESTO I, et al.**

Ostéite tuberculeuse ischiatique et fièvre prolongée chez une
hémodialysée.

Rev Rhum Mal Ostéoartic 2001;**68**:277–81.

[37] JELLIS JE. ,

Human immunodeficiency virus and osteoarticular tuberculosis.

Clin Orthop 2002;**398**:27–31.

[38] CENDINI C. , QUILICHINI R.

Ostéoarthrite tuberculeuse des membres

Sem. Hop. Paris, 1990, 66, n 25, 1533-1536

[39] BABHULKAR S. , PANDE S. ,

Extraspinal tuberculosis: unusual manifestations of osteoarticular tuberculosis.

*Clin Orthop*2002;**398**:114–20.

[40] RIEDER HL, CAUTHEN GM, KELLY GD , et al.

Tuberculosis in the United States.

JAMA 1989 ; 262 : 385-389

**[41] MOUJTAHID M , ESSADKI B, LAMINE A, BENNOUNA D. ,
ZRYOUIL B**

La tuberculose ostéo-articulaire des membres : Apropos de 50 cas

Sem. Hop. Paris 1999, 72 : 972-976

**[42] LEMAITRE F. , DAMADE R. , POUCHOT J. , BARRAGE J. ,
VINCENEUX P.**

Tuberculose ostéo articulaire : apport diagnostique du prélèvement local

Rev de med Interne 2005 ; 16, 3 :191-4

[43] BERNEY S , GOLDSTEIN

Clinical and diagnostics features of tuberculous arthritis

AMER J, Med, USA, 1972, vol 53, n 1 p 36-42

[44] DHILLON MS. , NAGI ON. ,

Extraspinal tuberculosis: tuberculosis of the foot and ankle.

Clin Orthop 2002;**398**:107–13.

[45] EL HASSANI S. , ALLALI F. , BENBOUAZZA K. , BENSEBAH R., HAJJI-HASSOUNI N.

Luxation coxo-fémorale révélatrice d'une tuberculose de la hanche. propos d'une observation.

Rev Rhum Mal Ostéoartic 2002;**69**:1246–9.

[46] HAMILTON CD.

Tuberculosis in the cytokine era: what the rheumatologists need to know.

Arthritis Rheum 2003;**48**: 2085–91.

[47] BERNARD L. , PERRONNE C.

Latuberculose ostéo_articulaire aujourd'hui

La presse médicale 1997 ; 26 (7) : 308-10

[48] NAIR S.P. , MEGHJI S., WILSON M. , REDDI K.

Bacterially induced bone destruction : mechanism and misconceptions.

Infect Immun 1996 ; 64, 7:2371-80

[49] DEPREZ X. , FLIPO R. M. , DUQUESNOY B. ,

La tuberculose ostéo-articulaire : apport de la ponction articulaire et de la biopsie synoviale.

Revue de medecine interne 1995 ; 16 228

[50] GODERFROY D. , MORVAN G. , DRAPE L. , CHEVORT A.

Techniques d'imagerie de la hanche p.35

Imagerie de la hanche

[51] LE BRETON C.

Ostéites septiques. In: Laredo JD, Morvan G, Wybier M, editors.

Imagerie ostéo-articulaire. Paris: Flammarion

Médecine-Sciences; 1998.p. 235–56.

[52] BEN CHEIKH N

Tuberculose au Maroc Epidémiologie Facteurs de risque

Service des maladie Respiratoires Maroc

[53] BELMATOUG N, LEVY-DJEBBOUR S, APPELBOOM T et coll

Polyarthrite chez 4 patients traités par BCG-thérapie pour cancer vésical.

Rev Rhum 1991 ; 58 (abstract B52) : 671

[54] GIRET J

Place de la rééducation dans le traitement des tuberculoses ostéoarticulaires.

Rev M 1972 ; 12 : 749-760

[55] Sawlani V, Chandra T, Mishra RN, Aggarwal A, Jain UK, Gujral RB. MRI

features of tuberculosis of peripheral joints.

Clin Radiol 2003;**58**:755–62.

[56] SINGAPORE TUBERCULOSIS SERVICE/BRITISH MEDICAL RESEARCH COUNCIL

Five-year follow-up of a clinical trial of three 6-month regimens of chemotherapy given intermittently in the continuation phase in the treatment of pulmonary tuberculosis.

Am Rev Respir Dis 1988 ; 137 : 1147-1150

[57] DUTT AK, MOERS D, STEAD WW

Short-course chemotherapy for extrapulmonary tuberculosis. Nine year's experience.

Ann Intern M 1986 ; 104 : 7-12

[58] COMBS DL, O'BRIEN RJ, GEITER LJ USPHS

tuberculosis short-course chemotherapy trial-21 : effectiveness, toxicity, and acceptability. The report of final results.

Ann Intern M 1990 ; 112 : 397-406

[59] HANNACHI MR

Comparaison de trois régimes de chimiothérapie courte (six mois) dans la tuberculose ostéoarticulaire. Résultats après cinq ans.

Bulletin de l'Union Internationale contre la tuberculose 1979 ; 54 : 20-25

[60] MARTIN A, LORE P

Tuberculose osseuse et rachidienne : cause rare de faux négatifs de la scintigraphie au technétium.

Presse M 1988 ; 17 : 1587

[61] BABHULKAR S, PANDE S.

Extraspinal tuberculosis: tuberculosis of the hip.

Clin Orthop 2002;398:93–9.

[62] WEBER R

Tuberculose de la hanche. Etude des possibilités de guérison avec conservation de la mobilité

Rev Chir Orthop 1972 ; 58 : 587-594

[63] WILKINSON MC

Tuberculosis of the hip and knee treated by chemotherapy, synovectomy and debriment.

J Bone Joint Surg 1969 ; 51A : 1343-1359

[64] WOLFGANG GL

Tuberculosis joint infection following total knee arthroplasty.

Clin Orthop 1985 ; 201 : 162-166

Serment d'Hippocrate

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 le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - السويسي
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 03

سنة : 2013

السل الوركي

دراسة استرجاعية بصدد 27 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: عثمان فحصي

المزود في: 06 شتنبر 1984 بتاونات

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: السل المفصلي - عضية كوك - مضادات السل - الورك الاصطناعي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: أحمد البردوني أستاذ في جراحة العظام والمفاصل	
مشرف	السيد: محمد خرماز أستاذ في جراحة العظام والمفاصل	
أعضاء	{	السيد: مصطفى محفوظ أستاذ في جراحة العظام والمفاصل
		السيد: عبدو لحو أستاذ في جراحة العظام والمفاصل