

ANNEE: 2013

THESE N°:17

LE TRAITEMENT CONSERVATEUR DE
L'OSTEONECROSE ASEPTIQUE DE LA TETE
FEMORALE (A PROPOS DE 10 CAS)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle EL MEJDKI NAHLAE

Née le 24/04/1986 à Tétouan

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Ostéonécrose – Tête fémorale – Traitement conservateur.

MEMBRES DU JURY

Pr. A. EL BARDOUNI

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Pr. M. MAHFOUD

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Pr. M. KHARMAZ

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Pr. F. ISMAEL

Professeur de Traumatologie Orthopédie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك 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 Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
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 KHAMLI 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. BENSOUDA 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. BENSALD 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-ptisiologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | |
|--|------------------------------|
| 24. Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 25. Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 26. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 27. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-ptisiologie |
| 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. OUZZANI 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
- 51. Pr. AZZOUZI Abderrahim
- 52. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
- 53. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
- 54. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
- 55. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
- 56. Pr. BENSOU DA Yahia
- 57. Pr. BERRAHO Amina
- 58. Pr. BEZZAD Rachid
- 59. Pr. CHABRAOUI Layachi
- 60. Pr. CHANA El Houssaine*
- 61. Pr. CHERRAH Yahia
- 62. Pr. CHOKAIRI Omar
- 63. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
- 64. Pr. KHATTAB Mohamed
- 65. Pr. OUAALINE Mohammed*
- 66. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
- 67. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

- 68. Pr. AHALLAT Mohamed
- 69. Pr. BENOUDA Amina
- 70. Pr. BENSOU DA Adil
- 71. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 72. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
- 73. Pr. CHRAIBI Chafiq
- 74. Pr. DAOUDI Rajae
- 75. Pr. DEHAYNI Mohamed*
- 76. Pr. EL HADDOURY Mohamed
- 77. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
- 78. Pr. FELLAT Rokaya
- 79. Pr. GHAFIR Driss*
- 80. Pr. JIDDANE Mohamed
- 81. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
- 82. Pr. TAGHY Ahmed
- 83. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

- 84. Pr. AGNAOU Lahcen
- 85. Pr. AL BAROUDI Saad
- 86. Pr. BENCHERIFA Fatiha
- 87. Pr. BENJAAFAR Nouredine

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
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 AOUDAD Rajae	Immunologie
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
95. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
96. Pr. EL IDRISSI 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 Lalla Ouafae	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. BENAZZOUZ Mustapha
130. Pr. CHAARI Jilali*
131. Pr. DIMOU M'barek*
132. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
133. Pr. EL MESNAOUI Abbas
134. Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
135. Pr. FERHATI Driss
136. Pr. HASSOUNI Fadil
137. Pr. HDA Abdelhamid*
138. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
139. Pr. IBRAHIMY Wafaa
140. Pr. MANSOURI Aziz
141. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
142. Pr. SEFIANI Abdelaziz
143. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

144. Pr. AMIL Touriya*
145. Pr. BELKACEM Rachid
146. Pr. BOULANOUEAR Abdelkrim
147. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
148. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
149. Pr. GAOUZI Ahmed
150. Pr. MAHFOUDI M'barek*
151. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
152. Pr. MOHAMMADI Mohamed
153. Pr. MOULINE Soumaya
154. Pr. OUADGHIRI Mohamed
155. Pr. OUZEDDOUN Naima
156. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

157. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
158. Pr. BEN AMAR Abdesslem
159. Pr. BEN SLIMANE Lounis
160. Pr. BIROUK Nazha
161. Pr. CHAOUIR Souad*
162. Pr. DERRAZ Said
163. Pr. ERREIMI Naima
164. Pr. FELLAT Nadia
165. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
166. Pr. HAIMEUR Charki*
167. Pr. KADDOURI Nouredine
168. Pr. KANOUNI NAWAL
169. Pr. KOUTANI Abdellatif

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Physiologie
Urologie

170. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
171. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
172. Pr. NAZI M'barek*
173. Pr. OUAHABI Hamid*
174. Pr. TAOUFIQ Jallal
175. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Neurologie
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

176. Pr. AFIFI RAJAA
177. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
178. Pr. ALOUANE Mohammed*
179. Pr. BENOMAR ALI
180. Pr. BOUGTAB Abdesslam
181. Pr. ER RIHANI Hassan
182. Pr. EZZAITOUNI Fatima
183. Pr. KABBAJ Najat
184. Pr. LAZRAC Khalid (M)

Gastro-Entérologie
 Pneumo-phtisiologie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Neurologie
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Néphrologie
 Radiologie
 Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

185. Pr. BENKIRANE Majid*
186. Pr. KHATOURI ALI*
187. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
 Cardiologie
 Anatomie Pathologique

Janvier 2000

188. Pr. ABID Ahmed*
189. Pr. AIT OUMAR Hassan
190. Pr. BENCHERIF My Zahid
191. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
192. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
193. Pr. CHAOUI Zineb
194. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
195. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
196. Pr. EL FTOUH Mustapha
197. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
198. Pr. EL OTMANY Azzedine
199. Pr. GHANNAM Rachid
200. Pr. HAMMANI Lahcen
201. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
202. Pr. ISMAILI Hassane*
203. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
204. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
205. Pr. TACHINANTE Rajae
206. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Gastro-Entérologie
 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 Nabiha
- 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 Jouda
- 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
- 244. Pr. DAALI Mustapha*
- 245. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
- 246. Pr. EL HIJRI Ahmed
- 247. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

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

248. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
249. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
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. BICHRA 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
292. Pr. LAGHMARI Mina
293. Pr. MABROUK Hfid*
294. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
295. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
296. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
297. Pr. OUJILAL Abdelilah
298. Pr. RACHID Khalid *
299. Pr. RAISS Mohamed
300. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
301. Pr. RHOU Hakima
302. Pr. SIAH Samir *
303. Pr. THIMOU Amal
304. Pr. ZENTAR Aziz*

Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

305. Pr. ABDELLAH El Hassan
306. Pr. AMRANI Mariam
307. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
308. Pr. BENKIRANE Ahmed*
309. Pr. BENRAMDANE Larbi*
310. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
311. Pr. BOULAADAS Malik
312. Pr. BOURAZZA Ahmed*
313. Pr. CHAGAR Belkacem*
314. Pr. CHERRADI Nadia
315. Pr. EL FENNI Jamal*
316. Pr. EL HANCHI ZAKI
317. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
318. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
319. Pr. HACHI Hafid
320. Pr. JABOUIRIK Fatima
321. Pr. KARMANE Abdelouahed
322. Pr. KHABOUZE Samira
323. Pr. KHARMAZ Mohamed
324. Pr. LEZREK Mohammed*
325. Pr. MOUGHIL Said
326. Pr. NAOUMI Asmae*
327. Pr. SASSENOU ISMAIL*
328. Pr. TARIB Abdelilah*
329. Pr. TIJAMI Fouad
330. Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Chimie Analytique
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

331. Pr. ABBASSI Abdellah
332. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale

333. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 334. Pr. ALLALI Fadoua
 335. Pr. AMAZOUZI Abdellah
 336. Pr. AZIZ Noureddine*
 337. Pr. BAHIRI Rachid
 338. Pr. BARKAT Amina
 339. Pr. BENHALIMA Hanane
 340. Pr. BENHARBIT Mohamed
 341. Pr. BENYASS Aatif
 342. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 343. Pr. BOUKLATA Salwa
 344. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 345. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 346. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
 347. Pr. HAJJI Leila
 348. Pr. HESSISSEN Leila
 349. Pr. JIDAL Mohamed*
 350. Pr. KARIM Abdelouahed
 351. Pr. KENDOUCI Mohamed*
 352. Pr. LAAROUSSI Mohamed
 353. Pr. LYAGOUBI Mohammed
 354. Pr. NIAMANE Radouane*
 355. Pr. RAGALA Abdelhak
 356. Pr. SBIHI Souad
 357. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam
 358. Pr. ZERAIDI Najia

Microbiologie
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

400. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 401. Pr. AKJOUJ Said*
 402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
 403. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 404. Pr. BENCHEIKH Razika
 405. Pr. BIYI Abdelhamid*
 406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Btissam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441. Pr. IDRISS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila

Rhumatologie
 Radiologie
 Dermatologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie

- 443. Pr. KARMOUNI Tariq
- 444. Pr. KILI Amina
- 445. Pr. KISRA Hassan
- 446. Pr. KISRA Mounir
- 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
- 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 450. Pr. MANSOURI Hamid*
- 451. Pr. NAZIH Naoual
- 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
- 453. Pr. SAFI Soumaya*
- 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 431. Pr. SEFIANI Sana
- 432. Pr. SOUALHI Mouna
- 434. Pr. TELLAL Saïda*
- 435. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

- 436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
- 437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
- 438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
- 439. Pr. BAITE Abdelouahed *
- 440. Pr. TOUATI Zakia
- 441. Pr. OUZZIF Ez zohra *
- 442. Pr. BALOUCH Lhousaine *
- 443. Pr. SELKANE Chakir *
- 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
- 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
- 469. Pr. EL ABSI Mohamed
- 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
- 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
- 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
- 450. Pr. GHARIB Nouredine
- 451. Pr. TABERKANET Mustafa *
- 452. Pr. ISMAILI Nadia
- 476. Pr. MASRAR Azlarab
- 477. Pr. RABHI Monsef *
- 478. Pr. MRABET Mustapha *
- 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
- 480. Pr. SEFFAR Myriame
- 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
- 459. Pr. MRANI Saad *
- 460. Pr. GANA Rachid
- 461. Pr. ICHOU Mohamed *

Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale

485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 470. Pr. ACHACHI Leila
 471. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib *
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 478. Pr. SIFAT Hassan *
 479. Pr. HADADI Khalid *
 480. Pr. ABIDI Khalid
 481. Pr. MADANI Naoufel
 482. Pr. TANANE Mansour *
 483. Pr. AMHAJJI Larbi *

Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Décembre 2008

484. Pr TAHIRI My El Hassan*
 485. Pr ZOUBIR Mohamed*

Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation

Mars 2009

486. Pr. BJIJOU Younes
 487. Pr. AZENDOUR Hicham *
 488. Pr. BELYAMANI Lahcen*
 489. Pr. BOUHSAIN Sanae *
 490. Pr. OUKERRAJ Latifa
 491. Pr. LAMSAOURI Jamal *
 492 . Pr. MARMADE Lahcen
 493. Pr. AMAHZOUNE Brahim *
 494. Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 495. Pr. BOUNAIM Ahmed *
 496. Pr. EL MALKI Hadj Omar
 497. Pr. MSSROURI Rahal
 498. Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 499. Pr. BOUI Mohammed *
 500. Pr. KABBAJ Nawal
 501. Pr. FATHI Khalid
 502. Pr. MESSAOUDI Nezha *
 503. Pr. CHAKOUR Mohammed *

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 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'kassimi Hachemi*	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-ptisiologie
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

Mai 2012

- 359. Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
- 360. Pr. ERRAJI Mounir
- 361. Pr. AMRANI Abdelwahed
- 362. Pr. JAHID Ahmed
- 363. Pr. BENCHEBA Driss *
- 364. Pr. ELOUAZZANI Hanane *
- 365. Pr. MEHSANI Jamel *
- 366. Pr. ELKHATABI Abdessadek *
- 367. Pr. BELAZI Mohamed *
- 368. Pr. RAISSOUNI Maha *
- 369. Pr. ABOULALAA *
- 370. Pr. DRISSI Mohamed *

Chirurgie Générale
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Traumatologie orthopédique
Pneumo phtisiologie
Psychiatrie
Médecine interne
Psychiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

- 1. Pr. ABOUDRAR Saadia
- 2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
- 3. Pr. ALAOUI KATIM
- 4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
- 5. Pr. ANSAR M'hammed
- 6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
- 7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
- 8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
- 9. Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
- 10. Pr. DAKKA Taoufiq
- 11. Pr. DRAOUI Mustapha
- 12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
- 13. Pr. ETTAIB Abdelkader
- 14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
- 15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
- 16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
- 17. Pr. KABBAJ Ouafae
- 18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
- 19. Pr. REDHA Ahlam
- 20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M^{ed}
- 21. Pr. TOUATI Driss
- 22. Pr. ZAHIDI Ahmed
- 23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Génétique Humaine
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique
Biotechnologie
Biochimie
Biologie
Biochimie
Chimie Organique
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

**** Enseignants Militaires***

Dédicaces

A mon très cher père

Ce modeste travail est le fruit de tout 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 merveilleuse 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.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

À mon très cher frère Mohammed Fadel,

Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour et de la gratitude pour l'épaule inconditionnelle que tu représentes pour moi. Que tous vos rêves soient réalisés et que rien ne te manque.

À mon cher frère Ahmed Atif,

Tu me manques énormément et chaque jour qui passe je ne cesse de remémorer tous les bons moments passés ensemble.

Sois assuré de toute mon affection et ma tendresse, avec tous mes souhaits de réussite dans ta vie privée et professionnelle.

À ma très chère sœur Sara,

Tu as toujours été une amie fidèle. Ton grand cœur, tes qualités humaines m'ont toujours impressionnée

Tu m'as soutenue dans les différentes étapes de ma vie et de mes études.

Mon amour pour toi est si profond.

A ma très chère sœur Houda,

Pour ta gentillesse ,ta tendresse et ta serviabilité, avec mes vœux de succès et de réussite dans tes examens.

Que dieu te réserve le meilleur avenir et beaucoup de bonheur

A mon beau frère Zakariae,

Tu as été d'une gentillesse et d'une serviabilité remarquables.

Tu étais toujours présent pour m'orienter et me conseiller.

Je t'en serai toujours reconnaissante.

A ma très chère sœur Hajar,

Tu es ma soeur, mon amie et ma confidente, tu as toujours su m'encourager. Chère soeur, à toi tout mon amour.

Je vous souhaite de tout mon coeur une vie pleine de succès, et que dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

À toute ma famille.

À mes amis, et tous ceux qui me sont chers.

*À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la
réalisation de ce travail.*

À Dr. Mereim El ouazzani.

Remerciements

A notre maître et président de thèse
Monsieur le professeur AHMED EL BARDOUNI
Professeur de Traumatologie-orthopédie
Au CHU Ibn Sina de Rabat.

Nous sommes profondément touché par la gentillesse et la spontanéité de votre accueil. Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.

Votre compétence et votre gentillesse ont toujours suscité grande estime.

Veuillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

À notre maître et rapporteur de thèse
Monsieur le professeur MUSTAPHA MAHFOUD
Professeur de Traumatologie Orthopédie
Au CHU Ibn Sina de Rabat.

Nous vous remercions de nous faire avoir fait l'honneur de nous confier ce travail.

Acceptez, cher maître, l'hommage de notre gratitude qui, si grande qu'elle puisse être, ne sera jamais à la hauteur de votre dévouement.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur MOHAMMED KHARMAZ
Professeur de Traumatologie Orthopédie
Au CHU Ibn Sina de Rabat.

C'est un grand honneur que vous nous accordiez en acceptant de juger notre travail.

Vos qualités humaines et vos compétences forment un tout que nous avons toujours apprécié au cours de nos études.

Nous voudrions vous transmettre, à travers cette dédicace, l'expression de nos respects les plus dévoués.

A notre maître et juge de thèse

*Monsieur le professeur FARID ISMAEL Professeur de
Traumatologie Orthopédie*

Au CHU Ibn Sina de Rabat.

*Nous sommes profondément touché par votre gentillesse,
votre accueil et vos remarquables qualités humaines et
professionnelles qui méritent toute admiration et tout respect.*

*Veuillez accepter, l'expression de notre profond respect et
notre reconnaissance.*

A Monsieur le Docteur Mouhammed Azouz

Résident en Traumatologie Orthopédie

Au CHU Ibn Sina de Rabat.

Nous vous remercions de votre aide à l'élaboration de ce travail, votre soutien tout au long de la période de notre étude était de grand apport.

Veuillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

INTRODUCTION

L'ostéonécrose peut se définir comme la mort cellulaire des différents composants de l'os, c'est-à-dire du tissu osseux mais aussi de la moelle osseuse. Ce n'est pas une maladie spécifique, mais c'est habituellement l'aboutissement de diverses conditions pathologiques dont la plupart ont altéré la circulation sanguine dans la tête fémorale, ce qui explique le terme fréquemment employé de nécrose avasculaire.

La localisation à la tête fémorale n'est qu'une forme topographique de ce processus, souvent multifocale, mais elle est à la fois la plus fréquente et la plus grave sur le plan fonctionnel.

En effet, c'est une affection d'autant plus invalidante qu'elle touche l'adulte jeune, en pleine période d'activité et qu'elle est le plus souvent bilatérale.

En dehors des causes traumatiques, la corticothérapie constitue le principal facteur favorisant.

Il est important de faire le diagnostic d'ostéonécrose aux stades potentiellement réversibles de la maladie, devant une douleur de l'aine chez un homme jeune volontiers cortisonné, lorsque la tête fémorale est encore sphérique aux radiographies standard. L'imagerie par résonance magnétique a profondément bouleversé nos possibilités diagnostiques, montrant des signes pathognomoniques alors que la radiographie peut être encore normale.

A ces stades précoces, le forage simple ou complété par une greffe de la moelle osseuse peut sauver la tête fémorale de l'effondrement. Ultérieurement, la prothèse totale de la hanche devient la solution la plus raisonnable.

D'autres techniques chirurgicales ont été proposées, notamment les ostéotomies, l'arthroplastie partielle et l'adjonction des facteurs de croissance dans le canal du forage. Mais restent délicates à réaliser et peu d'équipes les pratiquent.

Dans notre travail nous nous attacherons à décrire les manifestations clinique, et les moyens de diagnostic de l'ostéonécrose de la tête fémorale , avec un essai de cerner la question des traitements conservateurs de cette affection.

Notre étude comporte 10 cas suivis et traité au service de traumatologie-orthopédie du centre hospitalier universitaire IBN SINA de Rabat sur une période allant de 2003 à 2012.

MATERIEL ET METHODES

Le but principal de ce chapitre est de décrire la méthodologie utilisée pour la collecte des données jusqu'à l'obtention des résultats en vue d'atteindre les objectifs que nous nous sommes fixés.

1-Lieu et période d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, concernant 10 patients ayant présenté une ostéonécrose aseptique de la tête fémorale suivis et traités par un traitement conservateur au service de traumatologie orthopédique du CHU Ibn Sina de Rabat sur une période de 10 ans allant de 2003 à 2012.

2-population d'étude :

2.1 critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients pris en charge pour une ostéonécrose aseptique de la tête fémorale et qui ont bénéficié d'un traitement conservateur durant la période allant du 1er janvier 2003 jusqu'au 31 décembre 2012.

2.2 Critères d'exclusion :

On a exclu de notre étude tout patient ayant une ostéonécrose aseptique de la tête fémorale et traité par PTH et les patients de moins de 18 ans et/ou pris en charge par le service de chirurgie pédiatrique.

3. Collection des données :

Les renseignements cliniques, paracliniques et évolutifs ont été recueillis à partir des dossiers et du suivi des malades.

L'analyse a porté sur les paramètres suivants :

-Le sexe

-L'âge

-Les antécédents : traumatisme de la hanche, corticothérapie, alcoolisme, tabagisme, grossesse, maladie de gaucher, maladie de caissons, drépanocytose, connectivites notamment la maladie lupique, transplantation, la goutte, diabète).

-Le délai de diagnostic : a été défini comme étant le temps qui sépare le début des premiers symptômes de l'ostéonécrose, en particulier la douleur et la confirmation du diagnostic.

-L'étude clinique avec les signes fonctionnels et l'examen physique : le type de la douleur (mécanique ou inflammatoire), la présence ou l'absence d'une boiterie à la marche, d'une amyotrophie quadricipitale ou d'une limitation des mouvements de rotation interne et d'abduction.

-L'étude radiologique : pour tous les patients nous avons étudiés les données de la radiographie standard du bassin en se référant à la classification d'Arlet et Ficat. La TDM des hanches a été analysée en deuxième intention ainsi que l'IRM.

-Le traitement : pour chacun des patients nous avons mentionné le type de traitement conservateur qui était soit médical (le repos, la mise en décharge, les

antalgiques), soit chirurgical : le forage avec injection de la moelle osseuse, l'ostéotomie ou la cimentoplastie.

-le suivi : clinique et radiologique se faisait régulièrement lors des consultations.

Observation	N° d'Ordre	Age	Sexe	Les antécédents	La clinique	Les signes radiologiques de la nécrose	Le traitement	Délai d'apparition de la nécrose	Evolution
1	955	37 ans	M	Tabagisme (30pq.an)	Douleur de la hanche gauche	Rx standard :NATF gauche stade II	ostéotomie	Non précisé	Perdue de vue
2	-	50 ans	M	Corticothérapie	Douleur à la marche	Rx standard :NATF gauche stade II	cimentoplastie	Non précisé	favorable
3	Non hospitalisée	40 ans	F	Accouchement à l'âge de 28 ans	Douleur à la marche avec un périmètre de marche de 500 m, 3ans après l'accouchement	Rx standard :NATF gauche stade II	Traitement médical+ surveillance	3 ans	favorable
4	1976	23 ans	M	Traumatisme de la hanche	Douleur de la hanche gauche	Rx standard :NATF gauche stade II	Ostéotomie	2 ans	Perdue de vue
5	-	20 ans	M	Sans antécédents	Douleur de la hanche droite	Rx standard : NATF droite stade II : ostéocondensation délimite la partie polaire supérieure de la tête fémorale	ostéotomie	Non précisé	Perdue de vue

Observation	N° d'Ordre	Age	Sexe	Les antécédents	La clinique	Les signes radiologiques de la nécrose	Le traitement	Délai d'apparition de la nécrose	Evolution
6	991	36 ans	M	Sans antécédents	-douleur de la hanche gauche à la marche -douleur à la palpation de la hanche gauche -mobilité normale.	-Radio standard : *NATF stade II à droite *NATF stade III à gauche -TDM *ONA à gauche avec image en coup d'ongle sous chondrale *ostéocondensation à droite -IRM : ONA bilatérale avec respects de l'interligne articulaire des deux côtés.	Forage + injection du tissu spongieux prélevé à partir de la crête iliaque (à gauche)	Non précisé	Favorable
7	1177	50 ans	M	Fracture du col fémoral gauche il y'a 2 ans traitée par vissage.	Douleur de la hanche gauche	Rx standard :NATF gauche stade II	Traitement médical	2 ans	favorable

Observation	N° d'Ordre	Age	Sexe	Les antécédents	La clinique	Les signes radiologiques de la nécrose	Le traitement	Délai d'apparition de la nécrose	Evolution
8	2584	28 ans	F	Sans antécédents	-hanche douloureuse	-Radio standard : *NATF stade II à droite *NATF stade III à gauche -IRM :ONA bilatérale *à droite : sphéricité de la tête est conservée *à gauche effacement de la sphéricité avec respect de l'interligne articulaire. *épanchement articulaire bilatérale.	Forage + injection du tissu spongieux prélevé à partir de la crête iliaque (à droite)	1 an	Favorable

Observation	N° d'Ordre	Age	Sexe	Les antécédents	La clinique	Les signes radiologiques de la nécrose	Le traitement	Délai d'apparition de la nécrose	Evolution
9	2634	31ans	F	Suivie pour syndrome de gougerot-sjögren , sous corticothérapie.	-Douleur de la hanche à la marche - limitation de la mobilité des hanches essentiellement à droite.	-Radio standard : NATF stade II à droite -IRM : ONA bilatérale plus étendue à droite.	Forage + injection du tissu spongieux prélevé à partir de la crête iliaque(à droite)	6 mois	Favorable
10	582	51 ans	M	Traumatisme de la hanche gauche	Douleur de la hanche gauche+ boietrie	Radio standard : NATF stade II à gauche	Forage + injection du tissu spongieux prélevé à partir de la crête iliaque	2 ans	Favorable

4.Iconographie :



Figure 1.Radiographie standard du bassin face : ostéonécrose bilatérale de la hanche :stade II de Ficat à droite et stade III à gauche.(notre série observation n°6).



Figure 2.
A.Radiographie standard de la hanche droite face: ONATF stade II de Ficat
B.Radiographie standard de la hanche gauche face : ONATF stade III
(notre série observation n° 8)



Figure 3. Radiographie standard de la hanche droite de profil ONATF stade II de Ficat (observation n°6)



Figure 4. Radiographie standard du bassin face: ONATF stade II de Ficat à droite (notre série Observation n° 9)



Figure 5. Radiographie standard de la hanche gauche de face : Stade II de Ficat à gauche (notre série, observation n° 1)



Figure 6. radiographie standard de la hanche gauche de face : ONATF stade II de Ficat traité par forage simple après recul de 6 mois (notre série observation n°9)

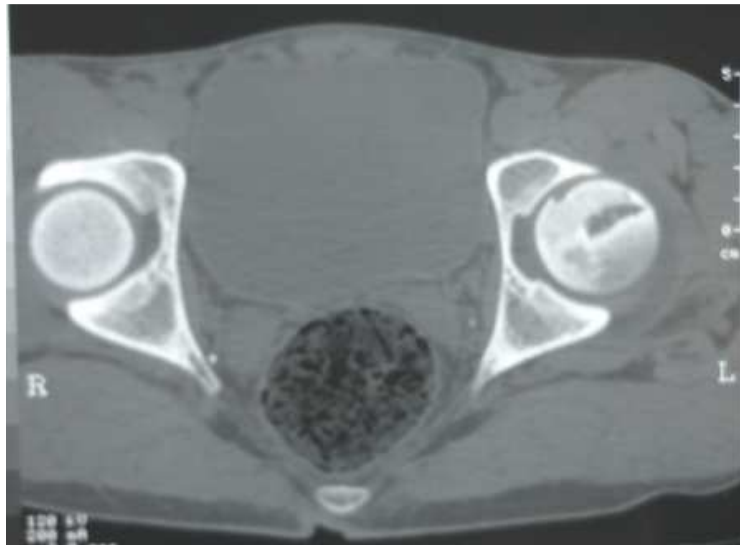


Figure 7.TDM :ONATF image en coup d'angle sous chondrale à gauche, (notre série observation n° 6)



Figure 8. image d'IRM :coupe transversale ostéonécrose bilatérale de la hanche(notre série observation n° 6)

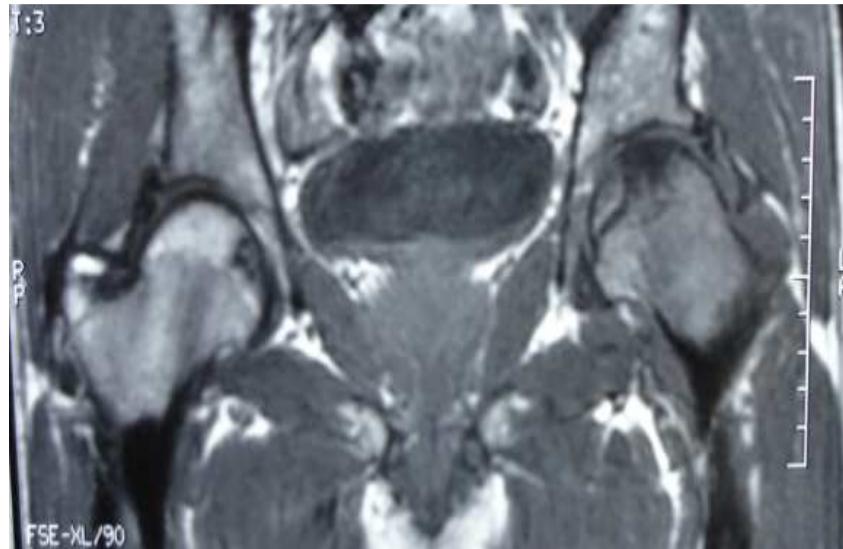


Figure 9.IRM : ONATF bilatérale coupe frontale (notre série observation n° 6)

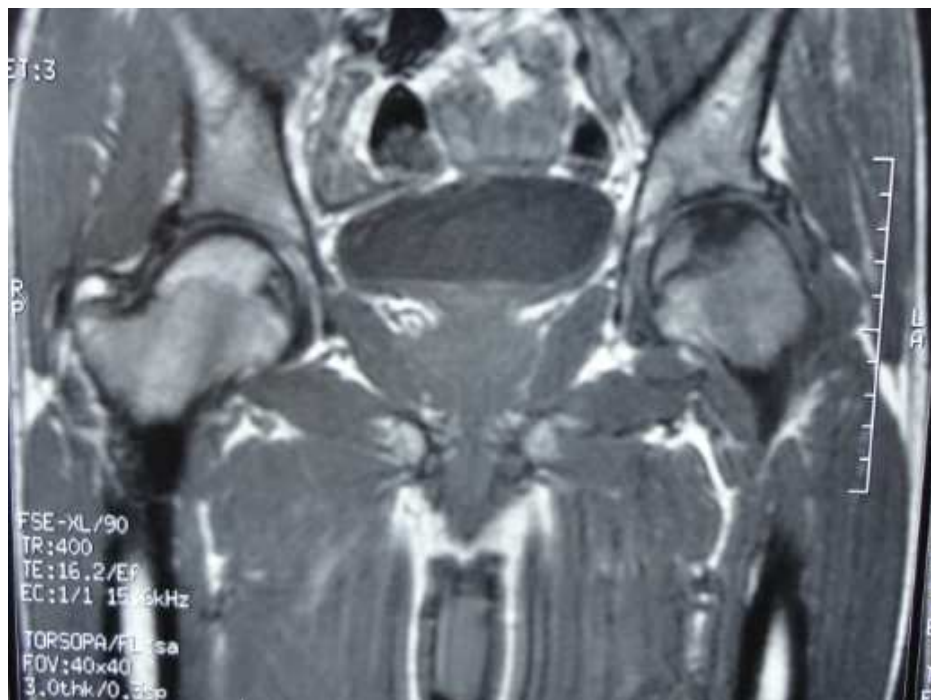


Figure 10.IRM : ONATF bilatérale (notre série observation n° 6)

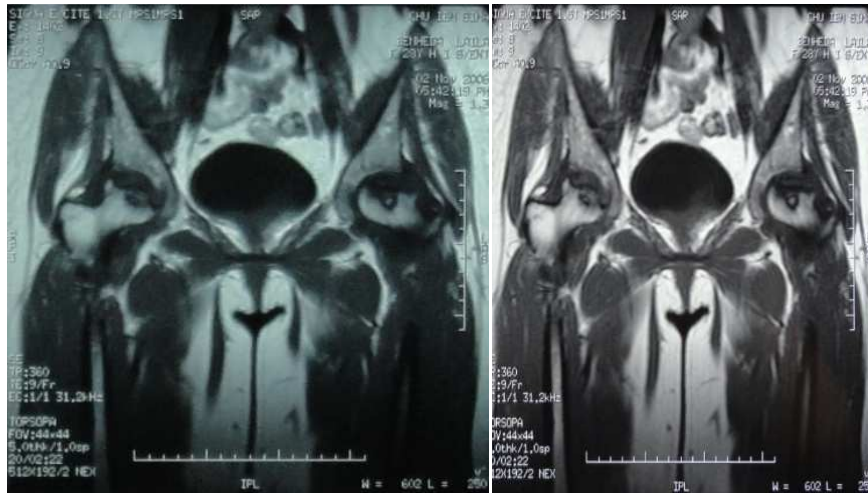


Figure 11.IRM :coupe frontale :ONATF bilatérale satde II à droite et stade III à notre série observation n° 8)

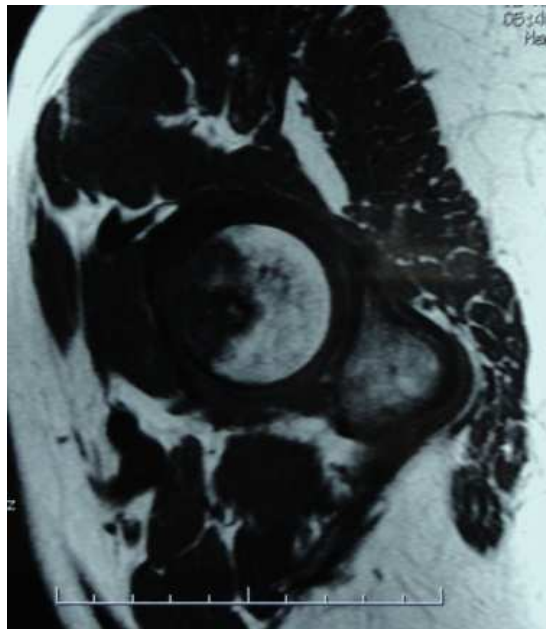


Figure 12.IRM coupe sagittale ONATF (notre série observation n° 8)

RESULTS

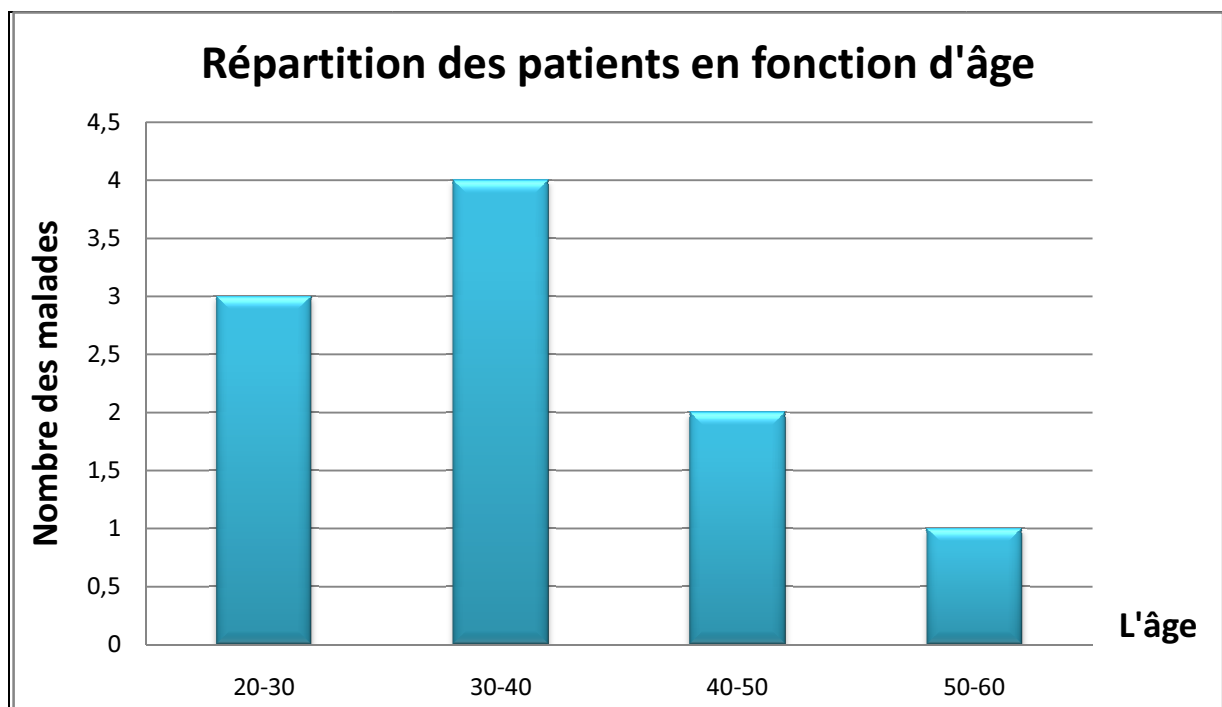
Nous avons étudié rétrospectivement 10 cas d'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale chez 10 patients suivis et traités par un traitement conservateur au service de traumatologie orthopédique du centre hospitalier universitaire Ibn Sina de Rabat.

1.Le terrain :

1.1.Répartition selon l'âge :

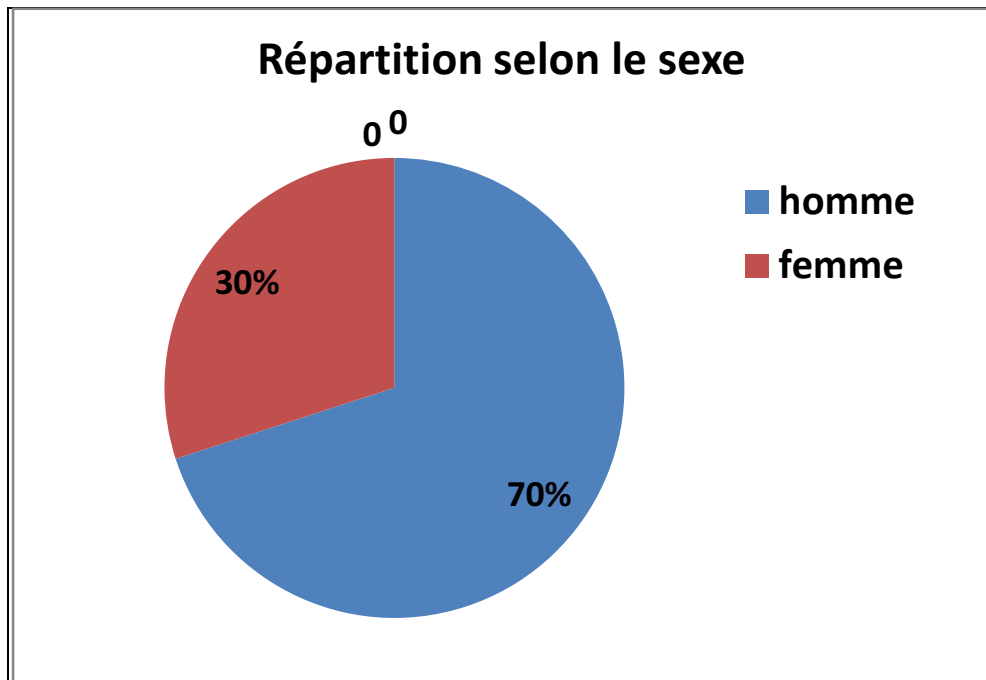
L'âge moyen de nos patients est de l'ordre de 38ans avec des extrêmes variant entre 20 et 51ans.

l'âge moyen féminin est de 33 ans contre un âge moyen masculin de 40 ans.



1.2.Répartition selon le sexe :

Il s'agit de 7 hommes (soit 70%) et de 3 femmes (soit 30%).



1.3.Le côté atteint :

L'ostéonécrose est unilatérale dans 7 cas soit 70% des cas et bilatérale dans 3 cas soit 30% des cas.

L'atteinte du côté gauche est prédominante dans notre série. Elle est retrouvée dans 9 cas , contre 4 cas à droite.

2.Circonstances étiologiques :

2.1.ONA post traumatique :

3 cas d'ostéonécrose post traumatique ont été recensés soit 30%, dont 2 cas de traumatisme de la hanche soit 20%, et 1 cas de fracture du col fémoral traitée par vissage soit 10%

2.2.ONA non traumatique :

*2 cas d'ostéonécrose post cortisonique ont été dénombrés soit 20%.

La corticothérapie a été administrée par voie orale dans les deux cas; la dose ainsi que la durée de traitement étaient mal précisées.

*une patiente avait un antécédent de grossesse soit 10%

*1 de nos patients été tabagique à raison de 30pq.an soit 10%

*alors qu'aucune étiologie n'a été précisé chez 3 cas soit 30%

Circonstances étiologiques

Circonstances étiologiques	Nombre de cas
ONA post traumatique : Traumatisme de la hanche 2 Fracture du col fémoral 1	3
Corticothérapie	2
Tabagisme	1
Grossesse	1
Etiologie inconnue	3

3. Diagnostic :

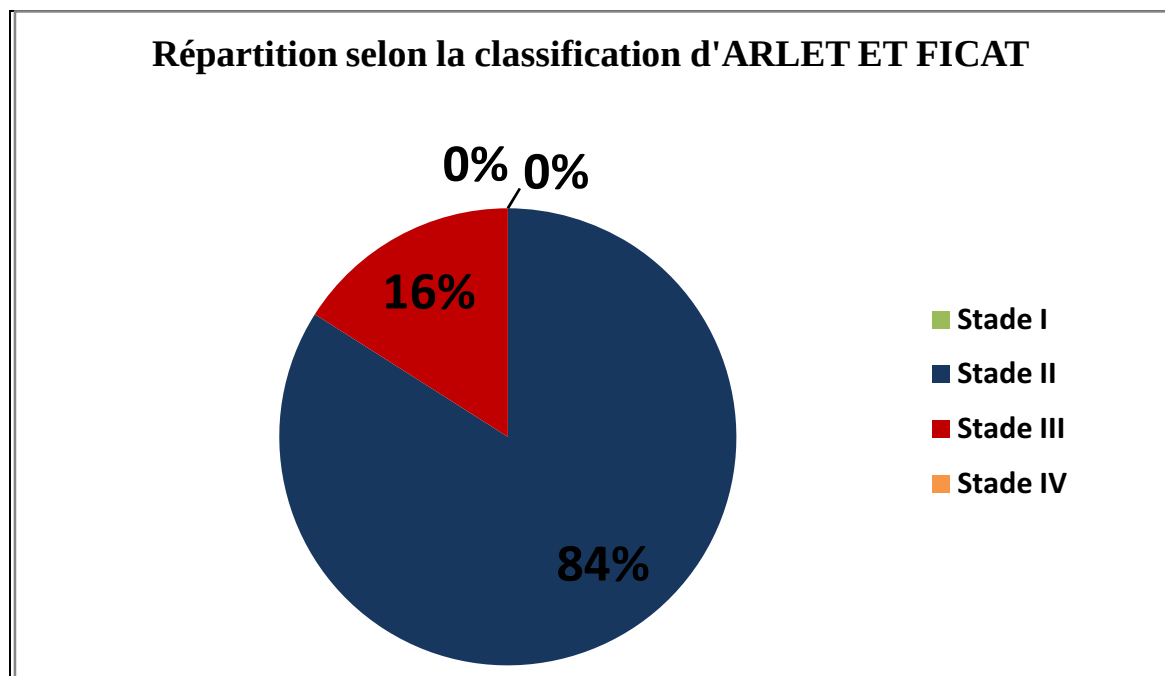
3.1.clinique :

- La douleur est dans tous les cas de type mécanique.
- La boiterie à la marche est retrouvée dans 6 cas sur 10 soit 60 %.
- La rotation interne est limitée dans 8 cas sur 10 soit 80 %.

- L'abduction est limitée dans 7 cas sur 10 soit 70 %.
- L'amyotrophie quadricipitale est retrouvée dans 3 cas soit 30 %.

3.2.Radiologique :

Tous nos patients ont bénéficié d'une radiographie standard du bassin de face et de profil. Dans notre série nous avons utilisé la classification d'Arlet et Ficat. Sur les 13 hanches atteintes :Le stade I était absent, Le stade II représente 84% (11 hanches), Le stade III : 16% (2 hanches), et Le stade IV était absent.



L'IRM a été réalisée seulement chez trois patients, elle a mis en évidence dans les 3 cas une ONATF bilatérale avec l'image de la bande d'hyposignal en T1 et T2 ainsi qu'un épanchement articulaire.

La TDM a été réalisée chez un seul patient : elle a permis de montrer la fracture sous chondrale.

4. Le délai de diagnostic :

Le délai séparant l'apparition de la douleur au diagnostic a été de 2ans en moyenne, avec un maximum de 3ans, et un minimum de 6mois.

5. Le traitement :

5.1. Le traitement médical :

le repos et la mise en décharge a été instauré dans 2 cas présentant une ostéonécrose de la tête fémorale stade II et III , les antalgiques et les anti-inflammatoires non stéroïdien dans tous les cas.

Le suivi clinique et radiologique se faisait régulièrement en ambulatoire.

5.2. Le traitement chirurgical :

-Sur les 10 hanches opérées, le forage associé à l'injection du tissu osseuse spongieux ont été réalisé pour 4 hanches soit 40% (3 stade II et 1 stade III d'Arlet et Ficat), le greffon a été prélevé à partir de la crête iliaque, les suites opératoires étaient simple, l'évolution était favorable.

-L'ostéotomie de valgisation a été effectuée sur trois hanches soit 30% au stade II d'Arlet et Ficat, on ne connaît pas l'évolution car les patients sont perdus de vue.

-La cimentoplastie a été effectuée sur une hanche soit 10% stade II d'Arlet et Ficat. L'intervention a consisté à injecter du ciment acrylique sous forme liquide à l'aide d'une seringue dans la zone sous chondrale dont le but est d'obtenir une

tête sphérique avec une zone séquestrée parfaitement immobile ne se laissant pas déprimer, l'évolution était favorable.

6.L'évolution :

Une évolution favorable a été notée chez 7 patients soit 70 % des cas ; les 3 autres patients ont été perdus de vue.

DISCUSSION

Dans ce chapitre, nous allons procéder à comparer et à confronter les résultats de notre série et ceux des autres séries et aux données de la littérature, et à essayer de tirer des conclusions fondées sur l'expérience de notre service et celle des auteurs étrangers.

I.RAPPEL ANATOMIQUE [85,87]

La hanche est une énarthrose extrêmement stable unissant la tête du fémur à la cavité cotyloïde de l'os iliaque. Elle réunit la ceinture pelvienne au membre inférieur auquel elle transmet le poids du corps lors de la marche et de la station. Il s'agit de l'articulation la plus puissante de l'organisme. De part sa situation profonde au sein des masses musculaires se dessinent plusieurs voies d'abord chirurgicales.

1-Les éléments osseux :

C'est l'extrémité supérieur du fémur et de la cavité cotyloïde de l'os coxal.

1.1. l'extrémité supérieur de fémur : (figure 14)

a- la tête de fémur :

destinée à s'articuler avec le cotyle. C'est une saillie représentant environ les deux tiers d'une sphère de 20 à 25 mm de rayon.

Elle regarde en haut en dedans et en avant, limitée en dehors par deux lignes semi- circulaires dont la concavité regarde en dehors. Recouverte d'un cartilage d'épaisseur croissante vers le sommet sauf au niveau de la fossette ovulaire du ligament rond, elle est reliée au massif trochantérien par le col.

b-le col fémoral :

Il a une forme cylindrique, aplati dans le sens antéro-postérieur, rétréci en dedans et élargi en dehors, a une longueur de 35 à 45 mm chez l'adulte. Il est incliné sur l'axe de la diaphyse à la fois dans ce sens antéro-postérieur, transversal, son axe constitue avec celui de la diaphyse, un angle d'inclinaison de 130 degrés et un angle d'antéversion d'environ 25 degrés. La valeur de ces angles peut être modifiée par certaines conditions pathologiques congénitales ou acquises.

c-le massif trochantérien :

constitué par deux éléments :

-le grand trochanter : constituant le corps, il porte en dehors la fossette digitale où se termine le muscle obturateur externe.

-le petit trochanter : situé en dedans là où se termine le muscle psoas.

1.2.la cavité cotyloïde : (figure 13)

C'est une dépression hémisphérique située à la face externe de l'os iliaque, à la jonction des trois os primitifs : l'ilion, l'ischion et le pubis. Elle est limitée par un rebond saillant : le sourcil cotyloïdien qui présente trois échancrures :

-antérieure : ilio-pubienne

-postérieure : ilio-ischiatique peu marquée

-inférieure : ischio-pubienne large et profonde, au-dessus du trou obturateur, le sourcil se constitue avec la face externe de l'os iliaque.

La cavité cotyloïde représente deux parties :

-Une partie centrale : quadrilatère, rugueuse, très mince et non articulaire, elle correspond à l'arrière fond ou acétabulum, qui se continue en bas avec l'échancrure ischio-pubienne, elle est comblée par un coussin adipeux et le ligament rond.

-une partie périphérique : articulaire, en forme de croissant, dont les cornes antérieures et postérieures limitent l'échancrure ischio-pubienne, la corne postérieure est plus saillante, la cavité cotyloïde regarde en dehors, en bas et en avant.

2. les moyens d'union :

Ils comprennent :

2.1.la capsule articulaire :

Ayant la forme d'un manchon fibreux cylindrique très résistant. Elle s'étend entre le pourtour de la cavité cotyloïde et le col du fémur.

2.2.les ligaments : (figure 15)

a. le ligament rond :

long environ de 3 cm, très résistant, s'étend entre la tête fémorale et l'arrière fond de la cavité cotyloïdienne.

b.les ligaments de renforcement capsulaire :

au nombre de trois, on distingue :

-le ligament ilio-fémoral ou ligament de BERTIN, qui s'étend du bord inférieur de l'os iliaque à la ligne inter-trochantérienne antérieure.

-le ligament pubo-fémoral tendu entre l'éminence ilio-péctinée et la fossette pertrochantérienne.

-le ligament ischio-fémoral étendu de la face postérieure du sourcil cotyloïdien au bord interne du ligament trochanter .

2.3.la synoviale :

Constituée par la synoviale proprement dite, tapissant la face profonde de la capsule et la tente du ligament rond .

3.les vaisseaux et les nerfs :

3.1.vascularisation artérielle : (figure 16,17)

❖ la hanche est vascularisée par :

-les artères circonflexes antérieure et postérieure, branches de l'artère fémorale profonde. Ces deux artères forment, en s'anastomosant autour du col chirurgical du fémur un cercle artériel. Ce cercle donne des rameaux ascendants pour l'articulation et surtout le col et la tête fémorale.

-la branche postérieure de l'artère obturatrice, venu de l'artère hypogastrique. Elle vascularise la partie antéro-inférieure de l'articulation, surtout le côté iliaque, et donne notamment l'artère acétabulaire qui pénètre dans l'arrière fond.

-l'artère ischiatique en arrière.

La branche profonde de l'artère fessière. Elle vascularise la partie supérieure de l'articulation et donne notamment l'artère du toit de cotyle

❖ la tête fémorale est irriguée par :

-l'artère du ligament rond qui naît de l'artère acétabulaire, suit le ligament rond et vascularise la partie de la tête qui entoure la fossette du ligament rond.

-les branches ascendantes des artères circonflexes qui forment trois groupes :

- un pédicule supérieur. C'est le plus important, trois ou quatre artères nées de la circonférence postérieure ou de son anastomose à l'obturatrice, cheminent sur le bord supérieur du col, en dehors de la capsule. Elles donnent des branches (une à deux chacune près de l'insertion capsulaire) pour le col, pénètrent juste en dehors du cartilage céphalique et vascularise les trois quarts de la tête fémorale.
- Un pédicule inférieur. Deux groupes d'artères nées de l'artère circonflexe antérieure : un pédicule inférieur et externe pour le col et un pédicule inférieur et interne (deux à quatre artères) qui chemine dans le frein de la capsule sous la synoviale et donne des branches au col et à tête (l'une d'elle est l'artère inférieure du col).
- Les artères des faces. Elles naissent des deux circonflexes et vascularisent surtout la corticale du col.

Toutes ces artères sont anastomosées entre elles. Les artères du col et de la tête sont unies à l'emplacement de l'ancien cartilage de conjugaison.

En conclusion, la vascularisation de la tête fémorale dépend essentiellement du pédicule supérieur, sa rupture au cours d'une fracture expose particulièrement à la nécrose ischémique du fragment capital.

3.2.les veines :

La vascularisation veineuse a une disposition calquée sur celle du système artériel, les veines satellites des artères réalisent quatre voies principales de drainage :

- Une voie inter fessière profonde
- Une voie postérieure ischiatique
- Une voie circonflexe fémorale
- Une voie postérieure

Ces systèmes veineux présentent d'importantes anastomoses.

3.3.les lymphatiques :

Le drainage lymphatique de la hanche fait par deux retours :

-les ganglions iliaques externes, ganglions rétro-cruraux et ganglions du nerf obturateur.

-les ganglions hypogastriques

3.4.les nerfs :

L'innervation de la hanche est assurée en avant par des rameaux des nerfs crural et obturateur, branches du plexus lombaire, et en arrière par le nerfs sciatique et le nerf du carré crural branche du plexus sacré.

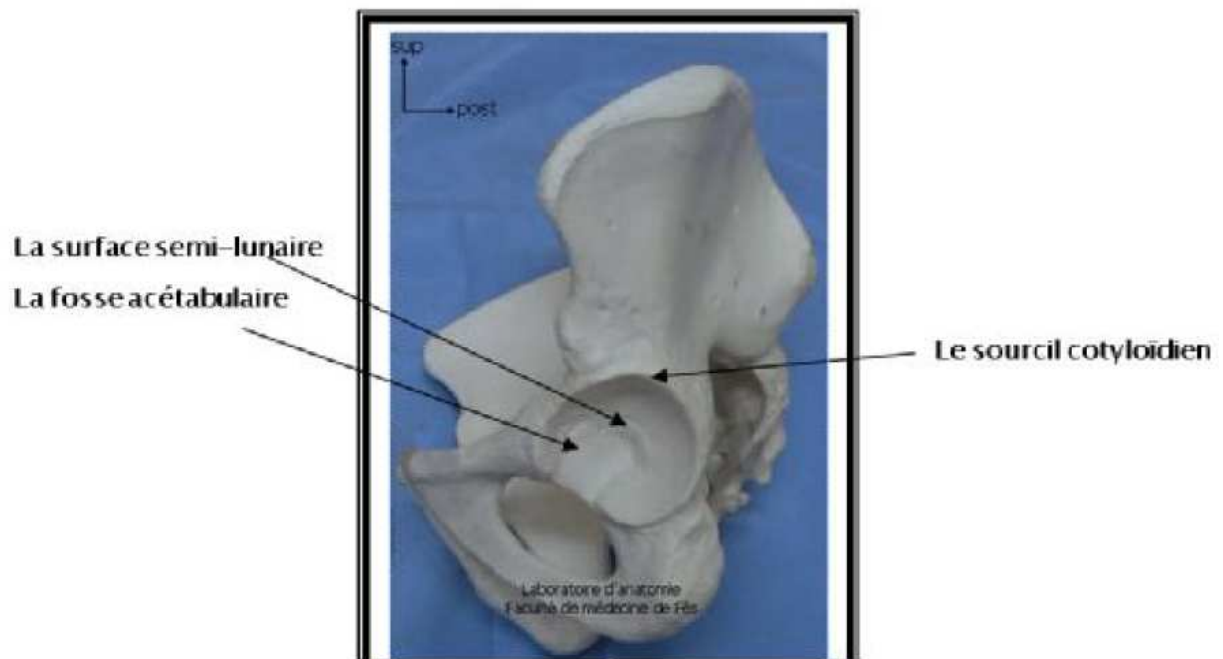


Figure 13. La cavité cotyloïde

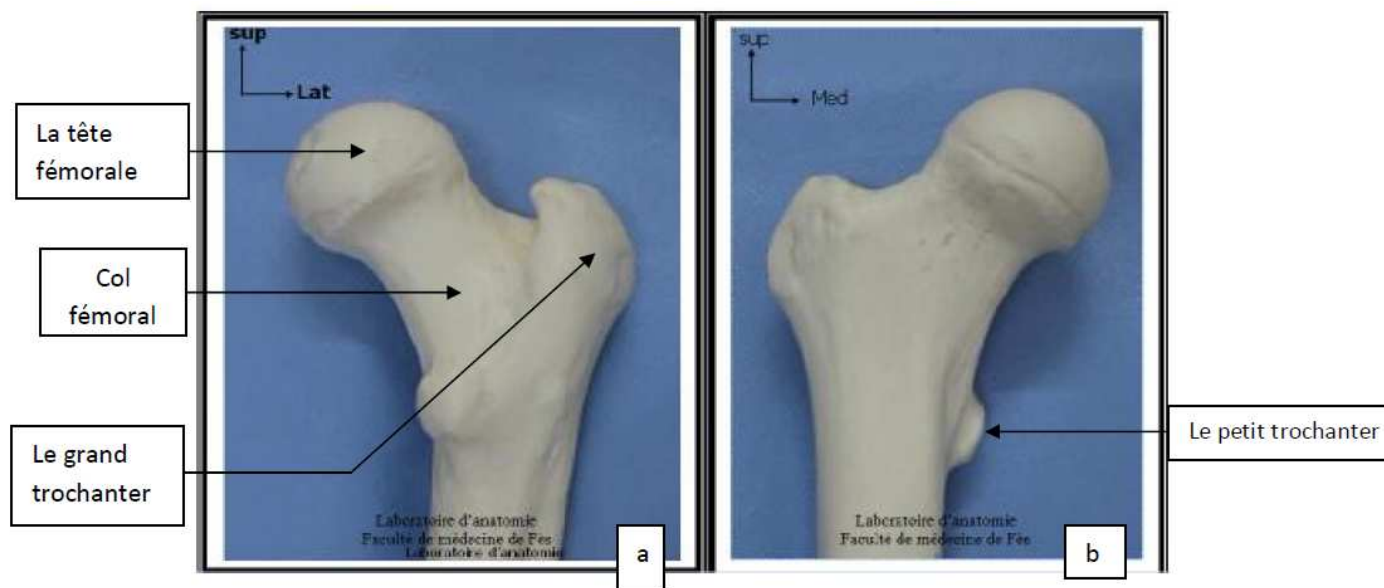


Figure 14. extrémité supérieure du fémur : vue antérieure (a), vue postérieure (b)

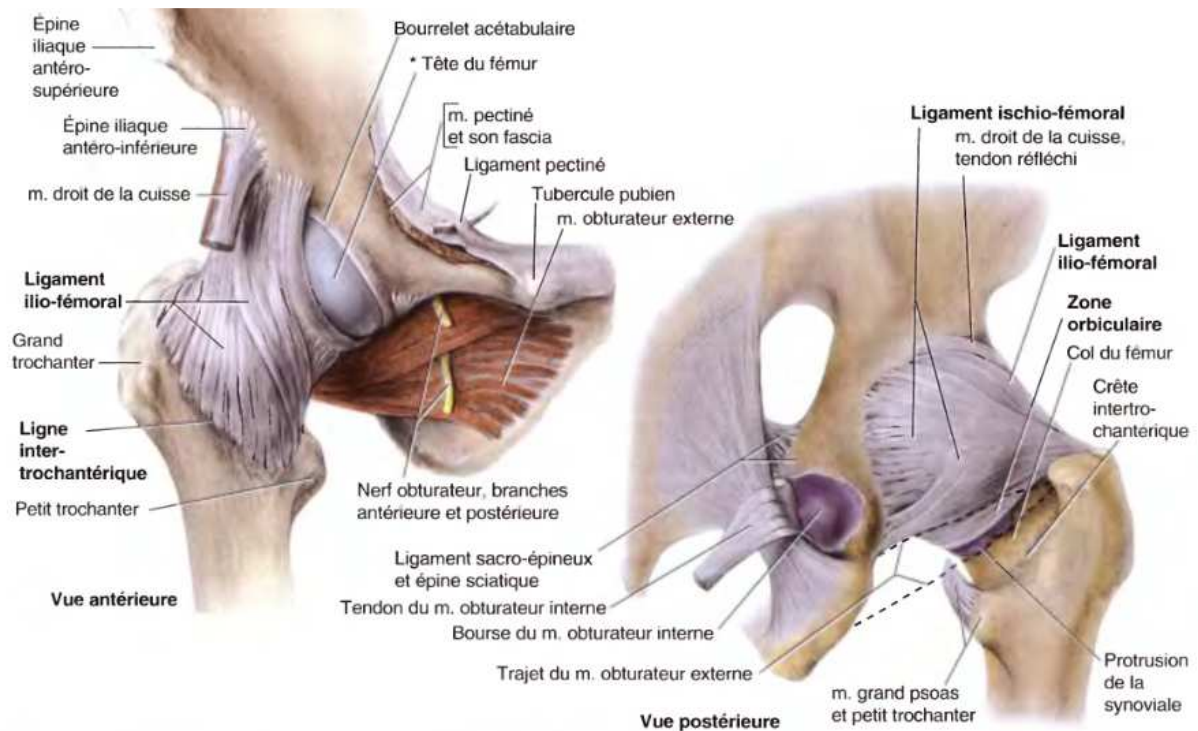


Figure 15. Ligaments de l'articulation coxo-fémorale

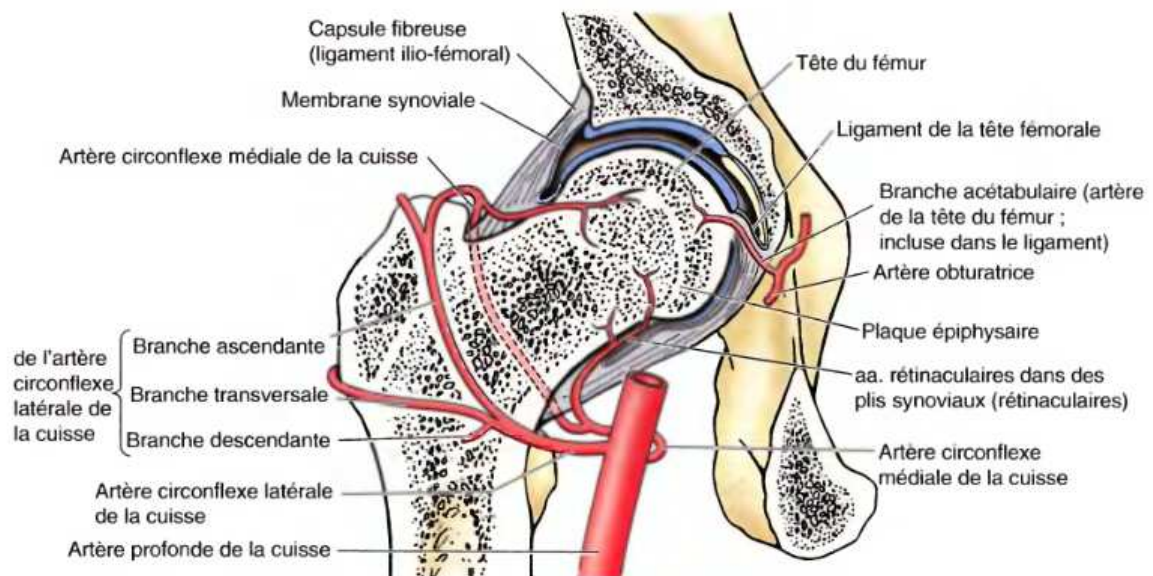


Figure 16. Vue antérieure d'une coupe coronale de la tête et du col du fémur

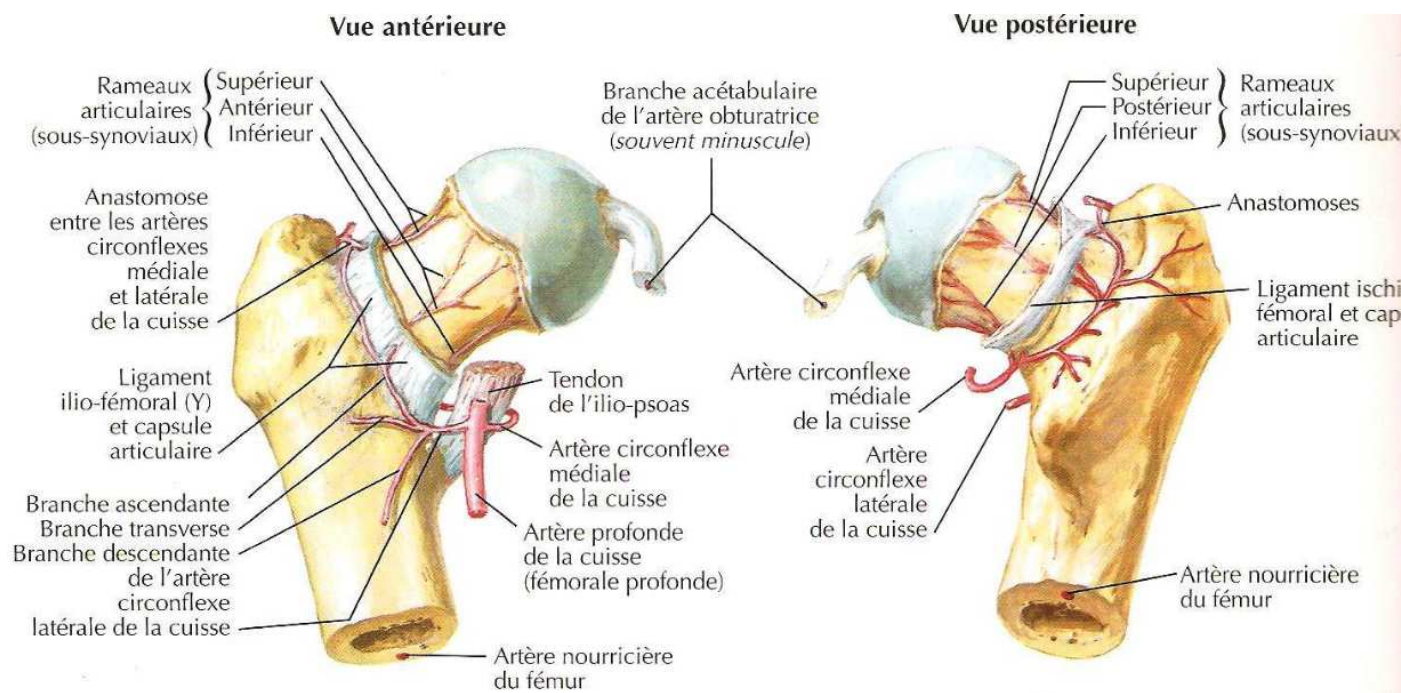


Figure 17. Artères de la tête et du col du fémur

II.Physiopathologie[87,10,70]

La dualité de la composition de la tête fémorale fait que deux mécanismes physiopathologiques peuvent être retenus pour expliquer l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale :

1-l'ischémie osseuse d'origine vasculaire :

L'origine vasculaire a été logiquement suspectée en particulier dans certaines affections comme la maladie des caissons ou la drépanocytose. les travaux de ficat (artériographie, phlébographie, prise de pression, étude de la saturation en oxygène) ont montré la fréquence des anomalies vasculaires chez les patients atteints d'ostéonécrose aseptique. Cependant, il est difficile d'affirmer si ces anomalies vasculaires clairement mises en évidence sont primitives ou secondaires à une anomalie médullaire. De plus, si l'on admet cette origine vasculaire, on en ignore le siège intra-ou extra-osseux, voire mixte et sa répartition globale ou limitée à un micro-territoire artériel.

2-les perturbations primitives de la moelles osseuse :

La nécrose de la moelle osseuse était connue depuis bien longtemps mais certains en faisaient une conséquence du trouble vasculaire. Cependant, les cellules médullaires ont un rôle dans l'hématopoïèse mais aussi dans les fonctions hémodynamiques, trophiques et même biomécanique de l'os qui leur sert d'hôte. De plus, la moelle comporte des précurseurs mésenchymateux des cellules osseuses. Celles-ci peuvent être atteintes par un processus ischémique ou directement par des agents cytotoxiques comme l'éthanol ou la cortisone. Les perturbations du métabolisme lipidique s'accompagnent d'une augmentation de volume des cellules graisseuses et réticulaires de la moelle osseuse.

Leur augmentation de volume par surcharge en corps gras dans un espace clos inextensible représenté par la tête fémorale s'accompagnerait d'une hyperpression intra-osseuse avec destruction des ostéocytes. On ignore par contre pourquoi le phénomène se localise préférentiellement, et souvent uniquement, dans la tête fémorale.

3-les phénomènes mécaniques :

Ils semblent aussi avoir un rôle dans la mesure où l'ostéonécrose a une localisation polaire antérieure et supérieure de la tête fémorale dans un lieu de contraintes mécanique maximale.

La zone du séquestre se fait selon un dessin reproduisant les isobares de pression des forces exercées sur la tête fémorale. Les contraintes mécaniques participent à l'aggravation de l'hyperpression, des anomalies vasculaires et à la survenue des micro-fractures expliquant l'évolution de la nécrose.

Par ailleurs, arlot et meunier ont montré que la qualité du tissu osseux jouait un rôle important dans la survenue de l'ostéonécrose aseptique. Les biopsies des crêtes iliaques de patients atteints d'ostéonécrose aseptique révèlent des anomalies histo-morphométriques. Il semblerait que les nécroses sont d'autant plus graves et l'évolution rapide qu'elles surviennent sur une anomalie osseuse comme l'ostéoporomalacie qu'on observe au cours des corticothérapies, chez les greffes rénaux ou chez les patients éthyliques.

Le cartilage articulaire reste longtemps vivant, sa nutrition étant assurée par le liquide synovial au stade de dissection sous chondrale, précédant la perte de la sphéricité de la tête, le cartilage reste adhérent à l'os sous-chondral, et ses

qualités à ce stade sont encore préservées. Sont altération est d'origine mécanique par incongruence coxo-fémorale due à l'aplatissement de la tête.

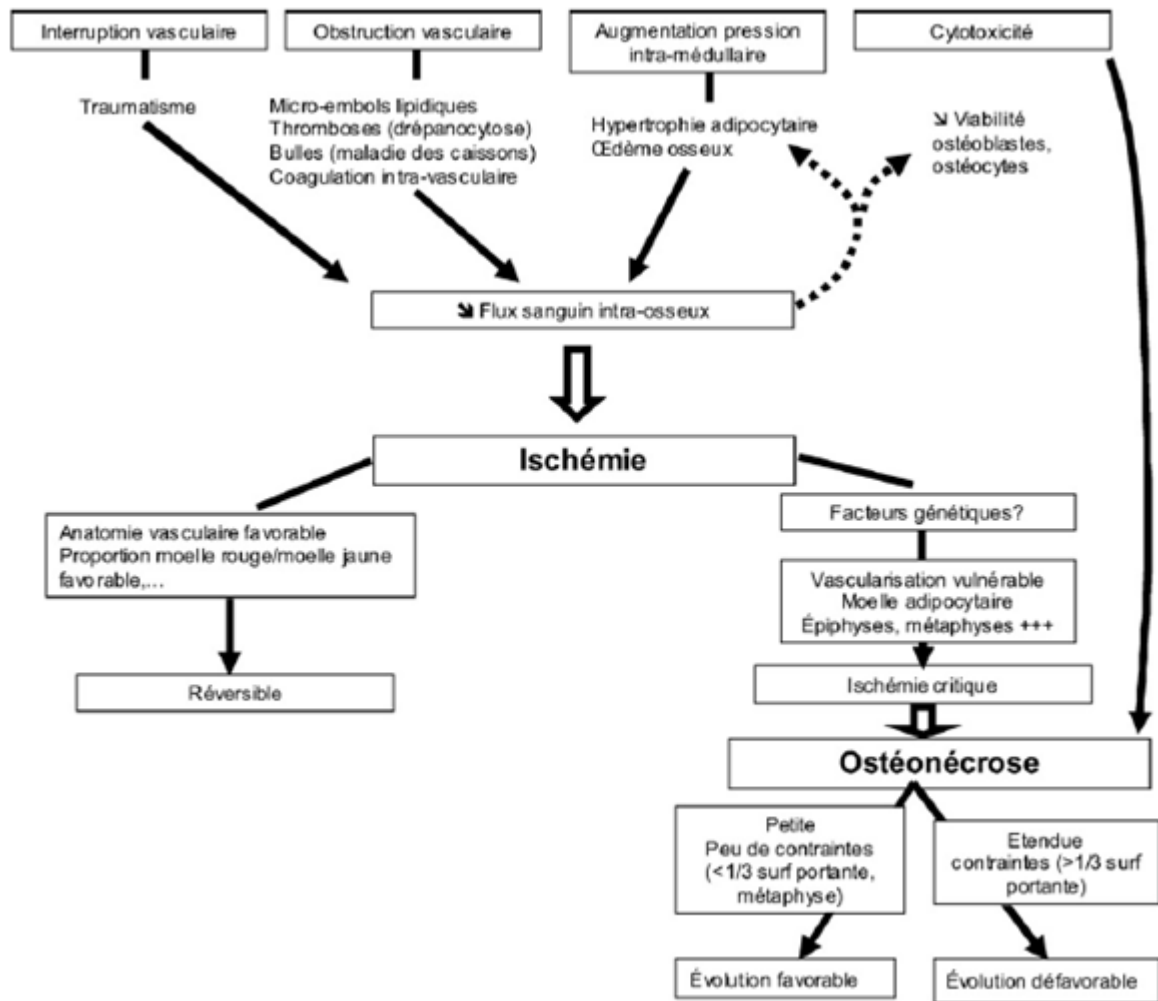


Figure 18. Schéma général de la physiopathologie des ostéonécrose systémique [22]

III.EVOLUTION ANATOMOPATHOLOGIQUE [60]

L'ostéonécrose concerne les deux tissus de l'os :les ostéocytes et les cellules médullaires.

La nécrose médullaire est observée plus précocement

Selon le stade de la maladie, plusieurs aspects peuvent être décrits.

Cinq phases peuvent être distinguées dans leur développement:

1-La première phase :

Elle est marquée par la mort des cellules, provoquée par l'anoxie à laquelle elles sont soumises. La mort cellulaire affecte successivement les cellules hématopoïétiques(en 6 à 12 heures), Les cellules osseuses (entre 12 à 48 heures), Les adipocytes (entre 2 à 5 jours). Il n'existe pas, à ce stade, de modification notable des travées osseuses, tant en zone avasculaire qu'en zone congestive.

2-La deuxième phase :

Elle est caractérisée par l'apparition d'une réaction inflammatoire, à la périphérie de la zone de nécrose, associant une vasodilatation, un œdème interstitiel, des dépôts de fibrine et une infiltration locale par des cellules inflammatoires.

3-La troisième phase :

Elle est marquée par le développement de cette interface réactive.

-L'hypervascularisation et l'hyperactivité ostéoclastique provoquent dans l'os sain péri-nécrotique une diminution localisée de la densité osseuses.

-La densité osseuse de la zone nécrosée n'étant pas modifiée, cette zone apparaît radiologiquement, par contraste, faussement condensée.

4-La quatrième phase :

Elle est caractérisée par la progression dans l'os nécrose de l'interface fibreuse réactive, qui assure sa reconstruction.

-Le versant interne de l'interface située en regard de l'os nécrotique est le siège d'une activité de résorption osseuse ostéoclastique qui détruit les travées osseuses de l'os spongieux mort.

-Son versant externe est le siège d'une activité de reconstruction osseuse ostéoblastique.

5-La cinquième phase :

C'est l'expression de la diminution de la résistance mécanique de l'os spongieux et de l'os sous chondral provoquée par la progression de l'interface réactive.

Sous le simple effet de pressions normales, l'os sous chondral et l'os spongieux sous-jacent se fracturent se fragmentent, se tassent et le contour osseux s'aplatit.

C'est à ce stade seulement que le cartilage articulaire commence à s'altérer. Sa nutrition assurée par le liquide synovial est demeurée, jusqu'à cette phase, indépendante de l'état de l'os sous-jacent. L'évolution des lésions va être celle d'une arthrose.

Classification d'ARLET et DURROUX :

Type I :

Les anomalies qui prédominent sont limitées à la moelle mais parfois on peut observer des cellules spumeuses et de petites zones de nécrose réticulée éosinophiles de la moelle graisseuse. La lésion la plus commune dans ce type est l'œdème interstitiel ou plasmocytaire. Ces lésions ne sont pas caractéristique de l'ostéonécrose et ne permettent pas un diagnostic à ce stade.

Type II : nécrose médullaire.

Les espaces médullaires sont remplis d'un tissu nécrotique avec une nécrose réticulée éosinophile s'étendant sur un ou plusieurs centimètres. Les lésions les plus précoces sont l'œdème, les hémorragies, le fibrocartilage, l'hypocellularité, la nécrose des cellules hématopoïétique, la désorganisation et l'atrophie réticulaire éosinophile des adipocytes. Les lésions sont d'abord focales puis s'étendent.

Type III :

La nécrose médullaire de type II est associée à une nécrose trabéculaire. Le seul signe de nécrose du tissu osseux est la disparition des ostéocytes dont les cavités sont déshabitées. Il faut 50% à 100% de lacunes vides pour affirmer la nécrose trabéculaire.

Type IV :

La nécrose mixte de type III est associée à de petites plages de fibrose. Les trabécules mortes sont entourées par des appositions d'os vivant signant la réparation.

IV.Epidémiologie [2,27]

1. Fréquence :

L'incidence exacte demeure imprécise. Elle paraît être en augmentation, sans que l'on puisse déterminer si celle-ci réelle ou une simple conséquence des progrès réalisés dans le dépistage, grâce aux techniques modernes d'imagerie, notamment l'IRM. Mais on estime à 15000 le nombre de nouveaux cas décelés aux USA chaque année

Au Japon, on estime entre 2500 à 3000 le nombre d'ostéonécrose non traumatique de la tête fémorale recensé chez des adultes dans l'année de 1988

Au Maroc, nous ne disposons pas d'étude épidémiologique qui nous permet d'évaluer l'incidence de l'ostéonécrose dans la population marocaine.

2.Age :

La répartition des âges est large. Cependant, l'âge moyen est généralement inférieur à 50 ans. Il est respectivement de 37 ans et 32 ans dans la série de Steinberg et Soucacos. Dans notre série l'âge des malades est de l'ordre de 38 ans.

3.Sexe :

La maladie survient plus fréquemment chez l'homme que chez la femme. sexe ratio homme /femme est de : 8/1 à 3/1 selon les séries.

Cette prédominance est retrouvée dans notre série, en effet nous avons noté 70% d'hommes contre 30% de femmes. Soucacos et Coll ont estimé 69% d'hommes et 31% de femmes. Steinberg a estimé 59% d'hommes contre 41% de femmes.

4. Le coté atteint :

Dans notre série, l'ostéonécrose est unilatérale dans 7 cas soit 70% des cas et bilatérale dans 3 cas soit 30% des cas.

Alors que dans la littérature elle est bilatérale dans 59% des cas selon Soucacos, et 40% des cas selon Mazières. La bilatéralité est souvent secondaire à la corticothérapie.

V. Les étiologies

En dehors des causes traumatiques[88], les principales étiologies de l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale sont la corticothérapie, la drépanocytose et l'éthylisme.

1- Les Causes Traumatiques :

a- Fracture du col Fémorale : [88]

L'ostéonécrose est secondaire à une interruption de la majeure partie de la vascularisation de la tête Fémorale. 30% des fractures du col fémoral se compliquent d'ostéonécrose. D'autres fractures favorisent la survenue de l'ostéonécrose notamment le moyen d'ostéosynthèse et le délai de consolidation.

b- La luxation de la hanche : [88]

L'ostéonécrose est plus fréquente en cas de luxation postérieure, les facteurs favorisant sont le délai de réduction, une réduction faite 6 heures après la survenue de la luxation augmentera le risque d'ostéonécrose, la forme postérieure est 3 à 4 fois plus souvent en cause que les autres formes de luxations.

Dans notre série l'ostéonécrose post traumatique représentait 30% des cas dont la fracture du col fémoral et le traumatisme de la hanche représentaient respectivement 10% et 20% des cas. Le cas de fracture cervicale du fémur a été traité par vissage ce qui compromettrait la vascularisation de la tête fémoral. Dans la série de Soucacos la cause traumatique représente 13% des cas.

2- La corticothérapie : [50]

La corticothérapie administrée dans divers pathologies joue un rôle certain dans la genèse de l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale, elle a été retrouvée dans 20% des cas dans notre série contre 47% des cas dans celle de Steinberg et 44% des cas dans celle de Soucacos.

Les faibles doses de corticoïdes même pour une longue durée, et l'utilisation de bolus n'exposent pas au risque d'ONA de la tête fémorale. Seules les fortes doses à partir de 0,5 mg/kg/ j d'équivalent de prédnisolone sont en cause, même pour une courte durée. La corticothérapie locale constitue aussi un facteur favorisant d'ostéonécrose.

Dans notre série la corticothérapie a été administrée par voie orale dans les deux cas, la dose ainsi que la durée de traitement était mal précisée.

Les ostéonécroses de la tête fémorale induites par la corticothérapie sont généralement bilatérales ce qui est retrouvé effectivement dans notre série.

Dans les séries étudiées, l'étiologie la plus fréquente est la corticothérapie, alors que dans notre série L'ONA post traumatique de la tête fémorale est l'étiologie la plus retrouvée, la corticothérapie vient en second lieu mais reste fréquente si l'on élimine les causes traumatiques.

Les corticoïdes entraînent une accumulation de graisses [51] dans les cellules réticulaires, et des adipocytes dans la moelle osseuse, et une anomalies de la paroi vasculaire.

3-éthylisme : [6]

L'abus d'alcool est un facteur prédisposant. Des études faites par Japanese investigation commete ont suggéré la dose de 400ml/Sem d'alcool, comme dose préjudiciable augmentant le risque relatif d'ostéonécrose. [52]

Le risque relatif augmente avec la quantité et la durée de la consommation de l'alcool.

Même s'il est de 0% dans notre étude il reste un facteur de risque grave de L'ONA de la tête fémorale, il représente 12% des cas dans la série de Soucacos et 48.5% dans la série de Hutten-Duparc.

4-Les hémoglobinopathies : [6]

L'association avec l'ostéonécrose a été rapportée notamment avec l'hémoglobinose S (drépanocytose), ceci explique la fréquence de cette maladie dans la population noire Américaine et chez les habitants du golf de Guinée.

L'ostéonécrose est la conséquence d'une altération majeure du sang drépanocytaire avec diminution de la déformabilité des globules rouges liée à la polymérisation de l'hémoglobine S. En cas d'hypoxie, les polymères apparaissent et le globule rouge initialement discoïde perd sa déformabilité aboutissant à l'obstruction de certains territoires vasculaires.

Aucun cas n'a été trouvé dans notre série.

5-la maladie des caissons: [47,49]

Elle est due à une brusque décompression atmosphérique , le mécanisme serait la formation de bulles d'azote dans les tissu, l'azote est un gaz inerte quatre fois, plus abondant que l'oxygène, il doit être évacué par les poumons sous peine d'apparaître en bulles intra et extra vasculaires entraînant un arrêt circulatoire et une nécrose aseptique.

Aucun cas n'a été trouvé dans notre série.

6-la nécrose radique : [6]

S'observe après irradiation pour cancers pelviens. La nécrose est liée à l'effet direct du rayonnement sur les cellules osseuses et effet indirect par lésions vasculaire.

Aucun cas n'a été trouvé dans notre série.

7-la maladie de gaucher : [53]

Il s'agit d'une anomalie héréditaire du métabolisme des glucocérebrosides par déficit en b-glucosidase. La transmission de la maladie est autosomique récessive.

L'infiltration de volumineuse osseuse caractérise l'aspect histologique osseux. Il existe trois types :

Type 1 : dit non neurologique ou maladie de gaucher de l'adulte, se manifeste par une splénomégalie une pancytopénie et des manifestations osseuses.

Type2 : dit neurologique ou maladie de gaucher de l'enfance avec une durée de vie de moins de 9 mois.

Type3 : dit neurologique subaiguë ou les manifestations osseuses et neurologiques se développent durant l'enfance et l'adolescence.

La ONA de la tête fémorale représente 75% des complications osseuses de la maladie de gaucher surtout dans le type 1.

Aucun cas n'a été observé dans notre série, par contre 3 cas dans la série de

8-les coagulopathies : [54]

Il s'agit de la théorie de thrombophilie et microtrombi relative à des accidents thrombotique de la microcirculation de la tête fémorale en rapport avec une hypercoagulabilité retrouvée dans la thrombophilie héréditaire, les altérations de fibrinolyse, et les antiphospholipides ou l'hyperlipémie.

9-le lupus érythémateux aigu disséminé : [50,55]

La corticothérapie reste le facteur de risque majeur de l'ostéonécrose dans le cadre de lupus. En effet, il a été constaté que les patients ayant reçu des doses élevées de corticoïdes au début de leur maladie ont plus de chance de développer une nécrose de la hanche

10-la transplantation d'organe solide : [56,57]

Une récente étude menée par le département de chirurgie orthopédique de l'université de MINNESOTA a tenté d'établir la réelle prévalence de l'ostéonécrose et du temps qu'elle met à se développer chez les patients ayant subi une transplantation.

Débutant en 1994, elle a inclut 52 patients âgés entre 24 et 65ans et ayant subi leurs première transplantation. La présence d'une nécrose de la tête fémorale, d'une arthrite, d'une intervention chirurgicale sur la hanche, d'une contre indication à l'IRM ou d'un traitement par corticoïde constitue un critère d'exclusion.

Aux résultats, les auteurs ont constaté que 8 des 103 hanches ont été atteints et que la prévalence de l'ostéonécrose un an après la transplantation était de 11% des hanches étudiées et de 20% des patients inclus dans l'étude.

En ce qui concerne le temps que met l'ostéonécrose à se développer chez les transplantés. Il a été estimé en moyenne à 10 mois.

Le mécanisme lésionnel n'est pas unique. Plusieurs hypothèses ont été émises. La théorie de rejet d'organe reste la plus probable en raison des modifications collagéniques vasculaires qu'elle entraîne.

11-HIV : [6]

La survenue de la nécrose de la hanche au cours de l'infection par l'HIV est rare. Aucune étiopathogénie n'a pu être établie. Une pathologie macrovasculaire, des anomalies lipidiques, le rôle des thérapeutiques, peuvent se discuter.

12-la grossesse : [6]

Le mécanisme de l'ostéonécrose est multifactoriel, l'hypercoagulabilité liée à la grossesse survenant sur un terrain prédisposé, et les modifications hormonales qui pourraient être à l'origine d'embolies graisseuses.

En effet dans notre série, elle représente 10 % des cas contre 1.5% des cas dans celle de Soucacos.

13-Autres : [6]

- _ Les traumatismes mineurs.
- _ Les dyslipidémies.
- _ L'hyperuricémie.
- _ L'artériosclérose et autres maladie vasculaires occlusives.

_ L'intoxication au tétrachlorure de carbone.

14-Les ostéonécroses idiopathiques : [6]

Aucune étiologie n'est retrouvée dans 10 à 25% des cas [60]. Il s'agit préférentiellement d'hommes de la quarantaine .

L'OATF idiopathiques représente 30% des cas dans notre série contre 18% selon Steiberg et 14% selon Soucacos.

	Ostéonécrose d'étiologie connue	Ostéonécrose avec facteur étiologie suspects
Traumatique	Fracture du col fémoral. Luxation de la hanche.	
Non traumatique	Maladie des caissons et des plongeurs. Maladie de gaucher. Drépanocytose. Radiothérapie.	Corticoïdes ++++ Alcoolisme ++++ Perturbation du métabolisme lipidique Hyperuricémie et goutte Grossesse Transplantation (rénale, cardiaque...) Lupus érythémateux aigu disséminé Autres maladies vasculaires occlusives Diabète sucré Intoxication au tétrachlorure de Carbone Syndrome d'hypercoagulation Syndrome d'hypofibrinolyse.

Tableau 1.Etiologie des ONA de la tête fémorale [2]

VI.Diagnostic positif

Il n'existe pas de signe clinique spécifique de l'ONTF, mais il faut se rappeler qu'il s'agit d'une maladie très souvent liée à un terrain. De ce fait, devant une douleur de hanche, la notion de facteur de risque ou d'autres ostéonécroses chez ce patient est en soi évocatrice.

Le délai moyen de diagnostic dans notre série est de 24 mois, 27 mois selon Allali et Coll. Ce retard de diagnostic peut s'expliquer par la méconnaissance de la maladie qui est souvent prise à tort par les médecins comme un simple « rhumatisme », surtout quand les signes radiologiques ne sont pas bien visibles.

A-Circonstances du diagnostic :[60]

-Une latence clinique est fréquente :

L'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale est souvent une découverte d'imagerie. Cette découverte peut être précoce grâce à l'IRM.

-une douleur inguino-crurale peut être révélatrice :

Elle est immédiatement évocatrice :

-si elle est apparue brutalement, à un moment précis : à l'occasion d'un effort ou d'un simple changement de position.

-elle est souvent intense, avec parfois des recrudescences nocturnes ;

-elle s'atténue secondairement

Elle est moins évocatrice lorsqu'elle s'installe progressivement et se présente selon un rythme strictement mécanique.

L'absence de douleur de la hanche ne permet pas d'écarter un diagnostic d'ostéonécrose de la tête fémorale.

B-Etude clinique : [60]

L'examen physique peut révéler :

-Une limitation des mouvements de l'articulation coxo-fémorale qui peut être :

*Immédiatement évocatrice, lorsqu'est constatée une limitation élective des rotations contrastant avec la conservation de la mobilité en flexion et en extension.

*Moins évocatrice lorsque l'ensemble des mouvements de l'articulation sont limités comme dans toute coxopathie chronique.

La discrétion de la limitation des mouvements d'une hanche ne permet pas d'écarter un diagnostic d'ostéonécrose de la tête fémorale.

-Une amyotrophie du quadriceps plus ou moins nette et plus ou moins précoce.

-Une boiterie à la marche.

Une bilatéralisation de l'ostéonécrose s'observe dans 50 à 80 % des cas .

Les manifestations cliniques d'atteinte des deux hanches n'apparaissent pas simultanément, mais, en règle générale, de façon plus ou moins décalée dans le temps.

Dans notre série :

- La douleur est dans tous les cas de type mécanique.
- La rotation interne est limitée dans 8 cas sur 10 soit 80 %.
- L'abduction est limitée dans 7 cas sur 10 soit 70 %.
- L'amyotrophie quadricipitale est retrouvée dans 3 cas soit 30 %.
- La boiterie à la marche est retrouvée dans 6 cas sur 10 soit 60 %.

Plusieurs classifications ont été proposées pour apprécier la gravité de l'atteinte en se basant sur l'intensité de la douleur, la mobilité articulaire et le retentissement fonctionnel :

	DOULEUR	MOBILITE	MARCHE
		Pas d'attitude vicieuse : ne tenir compte que de l'aptitude en flexion Attitude vicieuse : retirer un point pour 20° ou + flexion ou rotation externe irréductibles, 2 points pour 10° ou + d'abduction adduction et rotation interne irréductible	
0	Très vive et permanente, ne permettant pas la marche confinant le malade au lit entraînant l'insomnie	Flexion réduite ou attitude vicieuse importante.	Station debout impossible , appui impossible grabataire.
1	Très vive à la mobilisation et à la l'appui, ne permettant quelque pas.	Flexion réduite ou attitude vicieuse importante.	Appui monopodal impossible ,2 béquilles ou cannes béquilles.
2	Arrêtant la marche au bout de 10min.	Amplitude en flexion inférieure ou égale à 30°.	Forte instabilité 2 cannes 1 canne, béquilles parfois.
3	Arrêtant la marche au bout de 20min	Amplitude en flexion de 35° à 50°.	Instabilité forte, boiterie et canne en permanence.
4	Compatible avec une activité physique réduite permettant une demi-heure ou plus de marche.	Amplitude en flexion de 65° à 70°.	Cannes à la fatigue, cannes parfois pour les longues distances, légère instabilité, boiterie nette et souvent une canne pour sortir.
5	Rare et légère, n'empêchant pas une activité normal.	Amplitude en flexion de 75° à 85° .	Stabilité imparfaite, légère boiterie à la fatigue.
6	Aucune	Amplitude en flexion supérieure ou égale à 90°.	Stabilité parfaite, marche normale et illimitée.

Tableau 2.EVALUATION CHIFFREE DE LA FONCTION DE LA HANCHE D'APRES MERLE D'AUBIGNE[86]

DOULEUR (44 points possibles)		
44 : aucune 40 : légère occasionnelle ne compromettant pas l'activité. 30 : moyenne il l'effort prolongé, parfois prise d'aspirine. 20 : modérée, activité limitée, médicaments autre qu'aspirine. 10 : importante, activité très limitée, médicaments en permanence. 0 : très sévère, marche presque impossible.		
FONCTION (47points possibles)-MARCHE (33points)		
BOITERIE : 11 : aucune 8 : légère 5 : modérée 0 : importante	SOUTIEN : 11 : aucun 7 : cannes longue distance 5 : cannes en permanence 3 : cannes béquilles 2 : deux cannes 0 : deux cannes béquilles 0 : marche impossible	DISTANCE : 11 : illimitée 6 : six blocks 5 : deux ou trois blocks 2 : intérieur seulement 0 : chaise-lit
ACTIVITE (14 points)		
Escaliers 4 : symétrique sans aide 2 : symétrique avec rampe 1 : de toute autre façon	Chaussures et chaussettes 4 : facilement 2 : avec difficulté 0 : impossible	Siège 5 : tout siège, 1h 3 : siège haut, 1/2h 0 : station assise confortable impossible quelque soit le siège, TRANSPORT EN COMMUN : 1 : impossible 0 : possible
MOBILITE (9 points)		
Amplitude de mobilité (5 points) (calcul compliqué ou le coefficient attribué est variable selon le secteur de l'arc et le type de mouvement.		Absence d'attitude vicieuse (4 points) Si flexum moins de 30° Adduction moins de 10° Rotation interne fixée moins de 10° Inégalité de longueur moins de 32mm.

Tableau 3.COTATION DE HARRIS[88]

DOULEUR	MOBILITE	MARCHE	TOTAL	APPRECIATION
6	6	6	18	excellent
6	5	6	17	Très bon
6	6	5		
5	6	6		
6	5	5	16	Bon
6	4	6		
5	6	5		
5	5	5	15	
6	4	5		
5	4	6		
6	5	4	15	Passable
4	6	5		
5	4	5	14	
5	5	4		
4	5	5		
6	2	5	13	
4	4	4	(12,11,10)	Médiocre
5	3	4		

**Tableau 4.COTATION CHIFFREE DE LA FONCTION DE LA HANCHE
EVALUATION GLOBALE DE LA FONCTION DE LA HANCHE SELON MERLE
D'AUBIGNE[86]**

C-Etude radiologique :

1 -les radiographies standard :

Si le signe radiologique le plus précoce est une densification au sein de la tête fémorale, la radiographie standard a surtout un intérêt pour rechercher une dissection sous chondrale. En effet c'est l'examen le plus fiable pour rechercher la coquille d'œuf ou la perte de la sphéricité de la tête fémorale. [1]

Ceci nécessite une technique radiographique parfaite :

- Radiographie du bassin de face
- Des clichés comparatif de face et de profil (profil urétral ou profil médical de DUCROQUET) [1] centrés sur les têtes fémorales .

En cas de forte suspicion clinique et si les clichés précédents sont normaux. On réalisera des incidences complémentaires :

- Cliché de face à rayon ascendant de 30° avec une discrète rotation externe de la tête. Il présente l'avantage d'être tangent au quadrant supéro-ventral de la tête, qui est le siège fréquent des tassements fracturaires sous-chondraux [84].
- Clichés en traction qui peuvent accroître la dissection osseuse sous chondrale et parfois faire apparaître un phénomène de vide . [84]
- Clichés en compression de façon à améliorer la qualité des images.

L'étude des deux hanches est nécessaire pour cette pathologie souvent bilatérale.

Parmi les multiples classifications proposées, la plus utilisée reste celle de Ficat et Arlet, simple et pratique : [84]

- Au stade I : les radiographies sont normales. La durée de cette phase n'est pas connue avec précision, mais elle est au moins de plusieurs mois.
- Au stade II : on observe les plages hétérogènes d'ostéocondensation et/ ou de radio-clarté au sein de la tête fémorale. Ces signes permettent le diagnostic lorsqu'une bande d'ostéocondensation délimite une partie plus ou moins précise, polaire supérieur, de la tête fémorale. Les anomalies ne sont pas spécifiques.

Fait important, la tête fémorale est encore parfaitement sphérique et il n'y a pas de pincement de l'interligne articulaire.

- Au stade III : à ces anomalies s'ajoute une fracture sous-chondrale, qui constitue le tournant évolutif de l'affection. Cette fracture se signale par une perte de sphéricité de la tête fémorale (dépression en marche d'escalier, méplat, voire aspect «cabossé » de la tête fémorale) ou par une radio-clarté sous-chondrale «en coquille d'œuf » ou par « Cressent signe» des anglo-saxons. L'interligne articulaire et la cotyle sont encore intacts.
- Le stade IV : est caractérisé par l'apparition de l'arthrose, c'est-à-dire de la destruction cartilagineuse qui va porter sur les versants fémoraux mais aussi cotyloïdiens de l'articulation. On observe alors un pincement de l'interligne, avec une ostéocondensation des deux versants articulaires et une minime ostéophytose. La tête fémorale reste condensée, enfoncée, déformée

Ces radiographies sont suffisantes face à un stade III ou IV bilatéral : le diagnostic est certain, le mauvais pronostic est établi. Dans tous les autres investigations pour établir le diagnostic, affiner un pronostic encore incertain ou évaluer la hanche contro-latérale.

Dans la série de Siquier le stade I est absent, le stade II représente 3.1% et le stade III : 59.37%

Dans notre série, le stade I est absent, le stade II représente 84%, et le stade III : 16%.

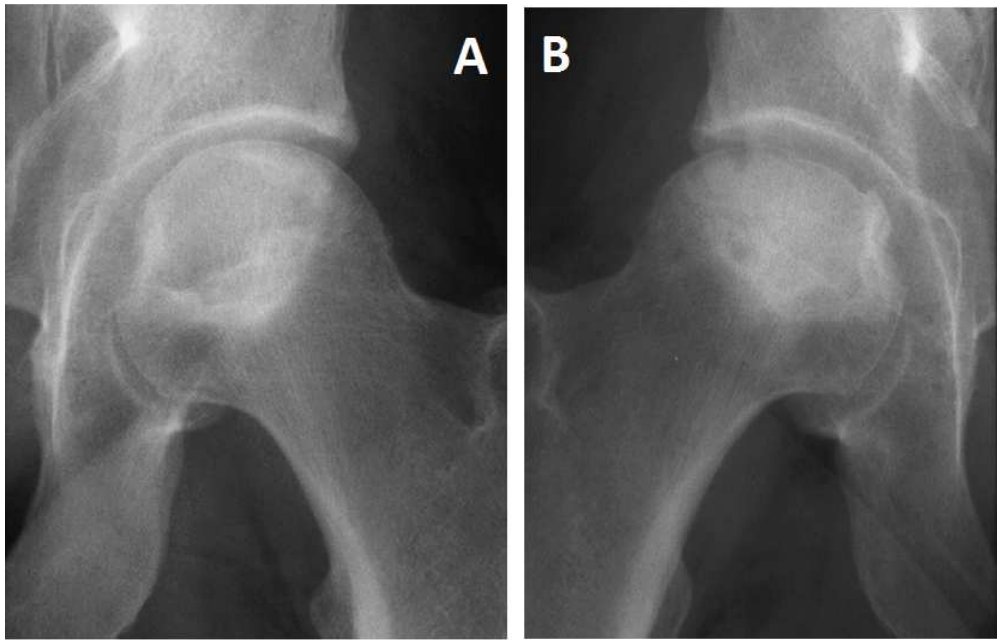


Figure 19. Aspects de l'ostéonécrose de la tête fémorale sur radiographie standard.
 A. Stade II radiologique.
 B. Stade III: signes d'ostéonécrose avec perte de sphéricité de la tête fémorale [2].



Figure 20. Ostéonécrose aseptique stade IV : perte de la sphéricité de la tête fémorale ;
 pincement de l'interligne coxofémoral [2].



Figure 21. Aspect radiologique de la nécrose de la tête fémorale, avec la fracture sous-chondrale[2].

2-La scintigraphie osseuse :

Méthode indirecte, par mise en évidence d'une augmentation de l'activité ostéoblastique locale. Elle avait une place importante dans le diagnostic précoce des nécroses, en raison de l'extrême précocité de l'hyperfixation scintigraphique d'une part, et de l'aspect particulièrement évocateur que peut prendre l'image dans certains cas. [45]

Même si son intérêt a diminué du fait de l'apport diagnostique de l'IRM, elle reste encore compétitive, avec l'utilisation de nouveaux traceurs d'ostéoporose (méthylène diphosphate de technétium) et un appareillage plus performant (gamma caméra à collimateur convergent). [45]

Elle peut, dès un stade relativement précoce, apporter des informations importantes en mettant en évidence : [60]

- Une zone d'hypofixation localisée de la tête fémorale, traduisant son hypovascularisation segmentaire. Il s'agit d'une image très précoce.
- Une zone d'hyperfixation plus ou moins étendue de la tête fémorale. Il s'agit d'une image plus tardive, traduisant l'hypervascularisation et les remaniements osseux se produisant à l'interface entre l'os nécrosé et l'os sain.
- ✓ L'image la plus caractéristique est celle associant les deux anomalies : la zone d'hyperfixation, limitée vers le haut par le contour de la tête fémorale, est bordée vers le bas par la zone d'hyperfixation.
- ✓ L'image la plus fréquente, mais la moins spécifique, est celle d'une hyperfixation de l'ensemble de la tête fémorale débordant souvent largement sur la région du col du fémur.

Dans notre série la scintigraphie osseuse n'est demandée chez aucun de nos patients.

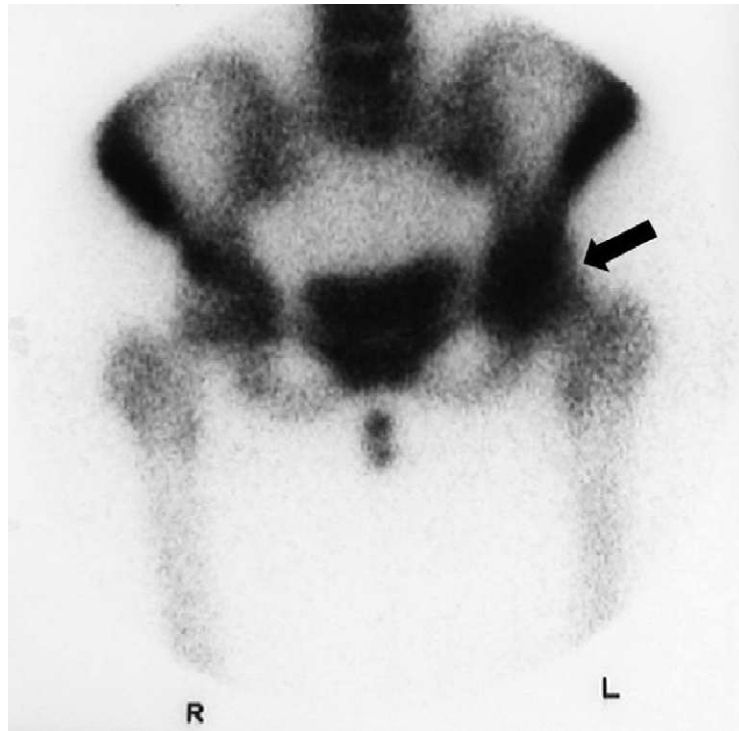


Figure 22. La scintigraphie osseuse montre une hyperfixation dans la région de la hanche gauche chez un patient avec une ostéonécrose de pointe[2].

3-La tomodensitométrie :

Elle est habituellement en retard sur la scintigraphie osseuse et sur l'IRM en ce qui concerne le diagnostic, néanmoins, les appareils de deuxième génération possédant en particulier un programme haute résolution et filtre osseux ont l'avantage de mettre en évidence en coupes transversales la dissection sous chondrale. [45]

La tomodensitométrie a l'intérêt, à un stade tardif des lésions radiologiques standard : [60]

-De reconnaître, mieux que l'IRM, des microfractures corticales et sous-chondrales ainsi qu'un éventuel pincement de l'interligne articulaire.

-De déterminer, mieux que la radiographie standard, l'étendue de la zone nécrosée. La connaissance de cette étendue est importante pour l'évaluation du pronostic.

Mais ce n'est pas systématique pour le diagnostic, elle est réservée au cas où il existe un doute sur l'existence d'une fracture sous chondrale à l'examen par radiographie standard. Dans notre série elle a été réalisée chez un seul patient : elle a permis de montrer la fracture sous chondrale.

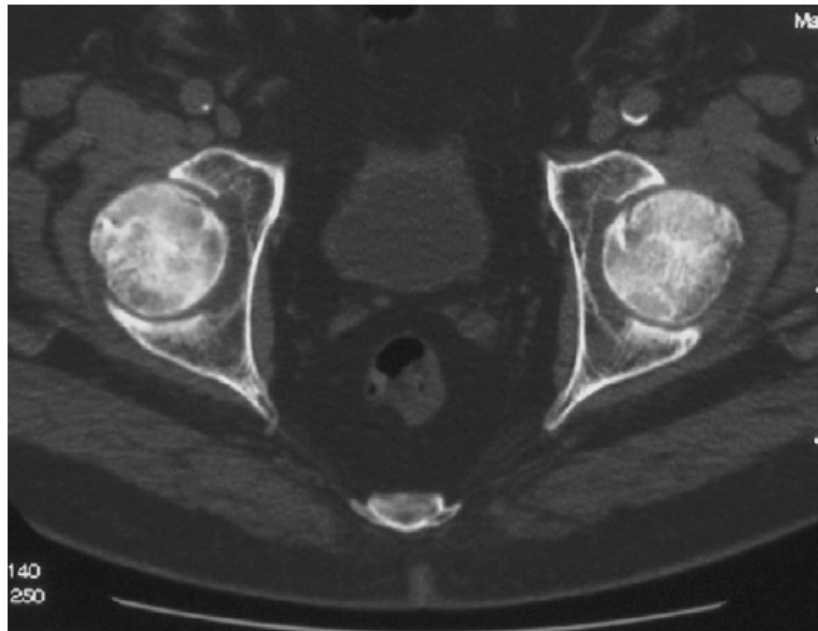


Figure 23. Tomodensitométrie coupe transversale : ONTF bilatérale au stade de fracture sous chondrale (image en coup d'angle)[1].

4-L'imagerie par résonance magnétique :

Il combine les meilleures sensibilités (90 à 100 %), les spécificités (supérieures à 90 %), pour le diagnostic d'ONTF et permet également d'établir le pronostic et de guider les indications thérapeutiques. [8]

L'association de coupes dans les différents plans de l'espace permet d'apprécier l'étendue et la topographie des lésions. Plus la nécrose est étendue en zone portante, plus le pronostic est mauvais en raison du risque d'enfoncement céphalique. Certains auteurs estiment que ce risque est majeur en cas d'étendue supérieure à 45% de la zone portante. L'atteinte est bilatérale dans 50 à 80%

Il faut se rappeler que les petites solutions de continuité dans l'os sous-chondral et les petits tassements sont plus difficiles à voir en IRM que sur les coupes de scanner.

Les coupes sont effectuées habituellement en séquences d'écho de spin pondéré en T1 et T2. Les séquences T2 peuvent être complétées par des séquences T2 avec effacement du signal de la graisse. Les séquences T1 peuvent être effectuées avec injection intraveineuse de gadolinium. Sur les images obtenues, l'analyse cherche à préciser les éléments suivants : [1]

- Liseré de démarcation : c'est le signe spécifique de l'ostéonécrose, correspond à l'interface réactive qui entoure l'os nécrosé. au début de la maladie la lésion de démarcation est un signe dit vasculaire pur, c'est-à-dire en hyposignal en T1 et en hypersignal en T2, secondairement ce liseré va présenter sur les séquences en T2 l'aspect dit de la double ligne de Mitchell, c'est-à-dire une bande périphérique en hyposignal sur laquelle s'adosse en dedans une bande en hypersignal. Cet aspect serait en

rapport soit avec un début de calcification de la zone de démarcation soit avec un aspect de fibrose située sur le front de revascularisation. A un stade plus tardif le liseré est calcifié ce qui se traduit par un hyposignal en T1 et T2. Ce signe de démarcation est le signe le plus précoce de l'ostéonécrose.

- Zone nécrotique : c'est la zone comprise entre le liseré de démarcation et la lame osseuse sous-chondrale. En IRM, la totalité de la tête fémorale lorsqu'elle est normale, est en hypersignal sur la séquence T1. Dans l'immense majorité des cas l'image de base spécifique de l'ostéonécrose est une zone d'hyposignal sur les séquences T1 et T2. Cette zone d'hyposignal siège en regard de la zone nécrosée sur la radiographie dans les cas d'ostéonécrose typique au stade d'effondrement. Cette zone d'hyposignal peut être homogène ou hétérogène avec des tâches d'hypersignal au sein de la zone en hyposignal aussi bien sur les séquences pondérées en T1 que sur celles pondérées en T2.
- Epanchement dans l'articulation : c'est un signe fréquent qui accompagne les ostéonécroses de la tête fémorale. L'épanchement articulaire ne se voit habituellement que dans les ostéonécrose symptomatiques, et se traduit par un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2. Sur les séquences en T1 après injection de gadolinium, l'épanchement reste en hyposignal, ce qui le différencie de la synovite inflammatoire.
- Œdème de la zone périnécrotique et du col fémoral : se traduit par un hyposignal en T1 et un hypersignal sur les séquences T2 et T1 après injection intraveineuse de gadolinium. Quand il est intense, cet œdème réactionnel peut masquer le liseré de démarcation, en particulier dans les petites ostéonécroses. Cet œdème réactionnel est habituellement

concomitant de douleurs et ne se voit pas dans les ostéonécrose non symptomatiques.

Dans notre série seulement trois patients soit 30% des cas ont bénéficié d'une IRM qui a mis dans les trois cas la bande d'hyposignal ainsi qu'un épanchement articulaire.

Dans la série d'Hernigo l'IRM a été réalisé dans 55.55% des cas. [32]

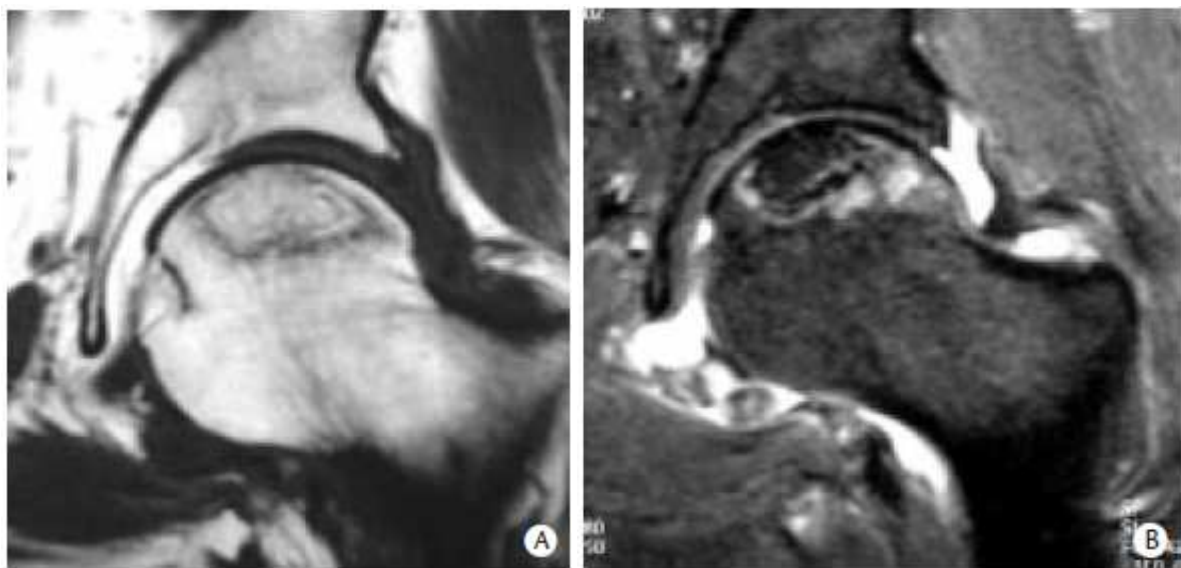


Figure 23. Ostéonécrose aseptique stade I en imagerie par résonance magnétique.

A. Liseré en hyposignal T1 polaire supérieur, hypersignal de la zone nécrosée.

B. Le liseré visible en T1 est doublé par un liseré en hypersignal[1].



Figure 25. différence entre l'extrémité supérieure d'un fémur d'une hanche normale, et l'extrémité supérieure d'un fémur d'une hanche avec une ostéonécrose sur l'examen en IRM : pour la hanche normale existe encore des zones d'hyposignal dans l'extrémité supérieure du fémur en rapport avec la moelle rouge.

A. Hanche normale avec hyposignal de la moelle (flèche).

B. Ostéonécrose avec hypersignal de la moelle (flèche). [1].

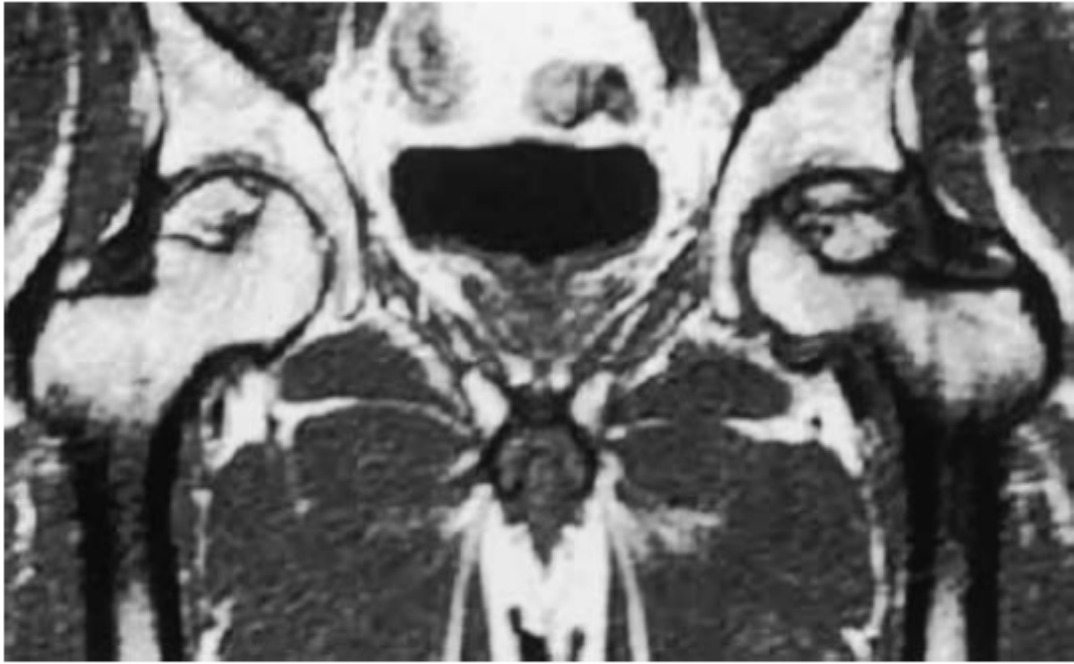


Figure26. Ostéonécrose bilatérale de hanche. On remarque que sur la hanche droite la zone de nécrose reste avec un signal inchangé par rapport au reste de la tête fémorale dans sa plus grande partie. En revanche, la zone de nécrose est entourée d'une ligne bordante qui va d'un côté à l'autre de la tête fémorale et qui signe la limite de l'ostéonécrose. A gauche, le signal de l'ostéonécrose s'est modifié avec perte de l'hypersignal et apparition d'un hyposignal dans la nécrose. [1].

Stades caractéristiques	
0	Résultat de biopsie compatible avec une nécrose, tous les autres examens complémentaires étant normaux
I	Scintigraphie positive ou aspect en IRM d'ostéonécrose ou les deux examens positifs.
Ia	Atteinte < 15% de la tête fémorale.
Ib	Atteinte entre 15 et 30% de la tête fémorale.
Ic	Atteinte > 30% de la tête fémorale
II	Présence d'anomalies radiologiques (condensation ou aspect kystique, ou aspect déminéralisé, mais absence de perte de sphéricité de la tête fémorale sur les radiographies et/ou le scanner). Pas de modification sur le cotyle. Diagnostic d'ostéonécrose confirmé par l'IRM
IIa	Atteinte < 15% de la tête fémorale
IIb	Nécrose entre 15 et 30% de la tête fémorale
IIc	Atteinte > 30% de la tête fémorale
III	Perte de la sphéricité
IIIa	Dissection sous-chondrale < 15% de la circonférence de la tête fémorale ou enfoncement < 2 mm
IIIb	Dissection sous-chondrale touchant 15 à 30% de la circonférence de la tête fémorale ou enfoncement compris entre 2 et 4 mm
IIIc	Dissection sous-chondrale > 30% de la circonférence de la tête fémorale ou enfoncement de plus de 4 mm de la tête fémorale
IV	Arthrose avec pincement de l'interligne articulaire

Tablau 5. Classification de l'association Research Circulation Osseous (ARCO).[88]

D-Les explorations fonctionnelles :

1-la phlébographie pertrochanterienne :

Elle se réalise par l'injection du produit de contraste dans l'os spongieux du massif trochanterien sous anesthésie, puis on prend un cliché en fin d'injection, 5 min et 15 min après.

Les résultats sont significatifs, lorsqu'ils démontrent une stase et un défaut de drainage. Ces altérations de la circulation du retour constantes dans les ostéonécroses confirmées, sont également retrouvées dans le stade initial. Donc, elles constituent un argument important en faveur de la nécrose devant une hanche douloureuse et enraidie mais radiologiquement normal. [84]

2-la mesure de la pression intra-medullaire :

Elle se mesure par simple ponction osseuse sous anesthésie locale, en reliant le trocart à un enregistreur électronique par une tubule remplie de sérum et munie d'un capteur, la valeur de la pression moyenne de base est d'environ 20 mm hg $\pm$ 5. [9]

3-l'artériographie sélective :

L'artériographie sélective de l'artère circonflexe postérieure par cathétérisme fémoral controlatéral n'a qu'un intérêt iconographique. Elle permet de visualiser dans les nécroses dites idiopathique des lésions artériolaires.

Elle confirme également l'apparition d'une hypervascularisation globale du reste de la tête fémorale, à un stade tardif, venant circonscrire le séquestre qui ne sera en aucun cas revitalisé. [84]

4-l'arthrographie de la hanche : [6]

Elle ne sera pratiquée qu'en cas de diagnostic douteux avec certaines autres affections, devant une hanche douloureuse et radiologiquement normale.

E-Arguments biologiques : [60]

Aucune perturbation biologique n'est retrouvée dans les formes idiopathiques.

L'existence de perturbations biologiques peut apporter, par contre, une contribution importante ou décisive à l'établissement du diagnostic étiologique dans les formes secondaires :

- Elévation de la gamma-glutamyl-transférase en cas de suspicion d'un éthylysme chronique.
- Découverte d'une hypercholestérolémie et / ou d'une hypertriglycémie.
- Positivité de la recherche des anticorps antinucléaires et anti – ADN natifs lorsqu'est suspecté un lupus érythémateux disséminé.
- Déficit en B glucocérébrosidase dans le cadre d'une maladie de Gaucher.
- Anémie falciforme et mise en évidence d'une hémoglobinose S dans la drépanocytose touchant essentiellement les populations noires.

F-Arguments histologiques : [60]

Obtenus à partir d'un forage biopsique de la tête fémorale. Il s'agit d'une technique sans danger, c'est une biopsie cervico-capitale de l'épiphyse fémorale supérieure par voie pertrochantérienne. Le forage permet de confirmer le diagnostic de l'ostéonécrose au stade I pré-radiologique.

VII.Diagnostic différentiel :[2]

Le diagnostic de l'IRM est suffisamment spécifique pour que le diagnostic d'ostéonécrose soit pratiquement certain à la fin de l'examen. seuls trois diagnostics peuvent prêter à confusion:

1.les ostéonécroses atypiques non segmentaires : qui représentent environ 5 à 6% des ostéonécroses. Ces ostéonécroses se caractérisent par l'absence d'un liseré de démarcation périnécrotique qui est le signe le plus spécifique, par l'existence d'un petit croissant osseux sous-chondral avasculaire en hyposignal sur les séquences T1 et T2 et même après injection de gadolinium et par un œdème plus ou moins étendu;

2.l'algodystrophie de hanche : survient habituellement dans un contexte particulier. Elle se caractérise par un hyposignal anormal de la tête fémorale, mais aussi du col, mal limité, souvent accompagné d'un épanchement articulaire modéré et surtout par l'absence du liseré de démarcation périnécrotique. Le diagnostic peut nécessiter une ou deux IRM successives, la confirmation de l'algodystrophie se faisant grâce à la guérison et à la normalisation des images en IRM au cours du temps;

3.les fractures de contrainte : peuvent se voir après des traumatismes importants ou mineurs. Le diagnostic est difficile car il existe une bande d'hyposignal linéaire ou arciforme qui peut prêter à confusion avec le liseré de démarcation sinueux des ostéonécroses. Néanmoins, ce signal n'est pas continu et ne va pas d'une corticale à l'autre, comme dans l'ostéonécrose, et il est le plus souvent situé très près de l'os de la zone sous chondrale (moins de 5 mm).

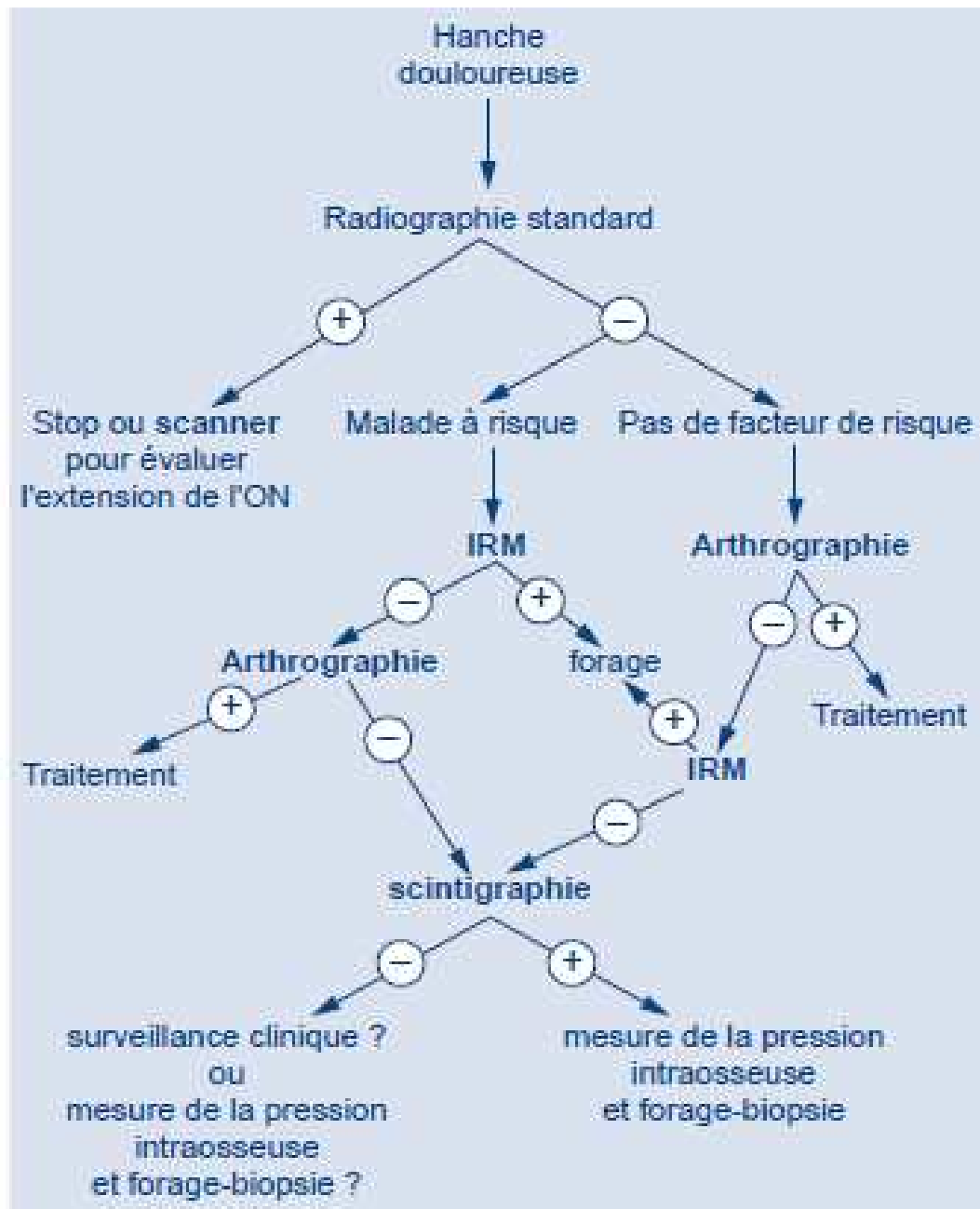


Figure 27. Algorithme pour le diagnostic d'une douleur de hanche avec radiographie normale[1].

VIII.TRAITEMENT

Objectifs :

- Lutter contre la douleur
- Tenter de prévenir l'évolution vers la perte de la sphéricité de la tête fémorale.
- Poser à bon escient les indications chirurgicales conservatrices ou de remplacement prothétique.

Moyens :

A.La prévention : [3,40]

Quand le risque d'ON est élevé et quand un facteur étiologique est accessible au traitement, la prévention est la meilleure solution :

- La plupart des accidents de décompression des plongeurs peuvent être évités si les règles de plongée sont respectées (remontée lente avec paliers de décompressions),
- L'hyperlipidémie, le diabète, l'alcoolisme peuvent être traités ou minimisés,
- Chaque fois qu'une cortisonothérapie est débutée, surtout au-delà de 20 mg/j équivalents de prednisone, et surtout au-delà d'un mois, le risque d'ostéonécrose doit être pris en compte et mis en balance avec les bénéfices escomptés .

B.Le traitement médical :

Il est purement symptomatique, il repose sur :

a.La mise en décharge : [5,45]

Cette mise en décharge de la hanche malade repose sur la diminution de pressions.

Cependant , elle a ses limites :

- Elle ne supprime pas le tonus musculaire péri- articulaire, même en position couchée.
- Le port de deux cannes anglaises en l'absence d'un béquillage complet a une totale inefficacité sur la décharge.
- Quand bien même le port des cannes aurait une certaine efficacité, il resterait à définir la durée de la mise en décharge de la hanche, il peut parfois s'écouler jusqu'à 4 à 5 ans.

En toute logique, il faudrait donc mettre ces patients en décharge pendant une telle durée !

Compte tenu du fait qu'il s'agit de patients jeunes en pleine activité professionnelle, une telle attitude est habituellement vouée à l'échec.

b. Les antalgiques et les anti-inflammatoires : [82,83]

Ils représentent un traitement symptomatique des accès douloureux. La douleur dans l'ONTF est le symptôme majeur de cette pathologie. La prise en charge antalgique de l'ONTF doit permettre de soulager le patient rapidement tout en respectant les règles de prescription proposées par l'OMS. Le principe dominant étant que l'inefficacité d'un antalgique entraîne un passage à l'échelon supérieur.

c. Les vasodilatateurs :

Quelques auteurs ont rapporté l'utilisation de vasodilatateurs comme traitement de la crise douloureuse de l'ostéonécrose en particulier dans la pathologie drépanocytaire et en Afrique noire. [13]

Les vasodilatateurs utilisés ont été l'hydergine, la vincamine, la naltidrofuryl. Selon laroche, cité par Mazières[12] 10mg de nifédipine, inhibiteur calcique qui relâche le tonus vasculaire, donnés per os en dose unique à des patients atteints

d'ostéonécroses diminuent significativement la douleur pendant les 30 à 60min qui suivent la prise de ce médicament.

d.les agents hypolipémiants :

Ils sont un traitement potentiel de l'ostéonécrose. Wang et son équipe[4,14,17] ont démontré que chez des lapins traités par les glucocorticoïdes ainsi que chez les poulets ayant développé des ostéonécroses dues aux corticoïdes, ces agents hypolipémiants pourraient responsable d'une amélioration des lésions anatomopathologique, voire d'une disparition de l'ostéonécrose chez les animaux traités par ces produits. Un seul essai a été entrepris chez l'homme pour l'instant. [15]

e.Les champs électromagnétiques :

Des résultats intéressants ont été rapportés avec les champs électromagnétiques appliqués superficiellement en regard de la hanche.

Les raisons d'une telle thérapeutique sont que dans l'ostéonécrose de la tête fémorale il existe un double processus de résorption d'os mort et d'apposition d'os nouveau et que des travaux expérimentaux et cliniques ont montré que l'exposition d'un os à des courants électriques et à des champs électromagnétiques variés augmente l'ostéogénèse et la néo vascularisation. [40,16]

Cependant, la prolongation du traitement médical chez des patients atteints d'ostéonécrose de la tête fémorale risque d'aboutir à proposer trop tardivement une intervention qui s'adressera alors à des lésions trop évoluées pour une chirurgie conservatrice. [45]

C.Le traitement chirurgical

C.1. Les traitements conservateurs :

1.le forage.

Le forage a été largement utilisé dans le traitement des nécroses de hanche, mais reste actuellement une thérapeutique dont l'efficacité est controversée. Introduit par Ficat et Arlet[32,35,28] dans le traitement des nécroses de hanche, cette méthode consistait au départ à prendre la pression intramédullaire dans l'extrémité supérieure du fémur, et à prélever une biopsie de la tête fémorale par une tréphine d'un diamètre de 8 à 10mm. De 1962, en France, jusque dans les années 1980, et de 1973 à 1986 pour ce qui concerne les États-Unis et l'Europe, le forage de hanche est resté la méthode élective du traitement de l'ostéonécrose au stade de début.

De nombreux résultats encourageants et positifs ont été rapportés par plusieurs auteurs, mais en 1985 et 1986 les limites du forage ont été abordées par deux auteurs (Camp et Salomon) [32,11,28] qui ont en particulier, mis en évidence le risque de fracture ou d'aggravation de la nécrose lorsque le forage n'était pas réalisé avec une technique suffisamment précise.

➤ Principe :

Le caractère rationnel du forage repose sur plusieurs éléments : l'os se comporte comme une résistance à la circulation et, en particulier, toute élévation de la pression intra – osseuse augmente la résistance à la vascularisation et diminue donc l'apport vasculaire de la tête fémorale. En fait, toute intervention conservatrice a un effet de décompression, c'est le dénominateur commun du forage, avec ou sans greffe. Par ailleurs, l'orifice de forage effectué est un canal permettant l'apparition d'une néovascularisation, phénomène qui a pu être démontré par la pratique d'IRM à la suite d'ostéonécroses ayant été forées.

➤ **Technique :**

Si la technique de la décompression par forage est simple, certains écueils doivent tout de même être évités si l'on veut garder à sa technique son caractère de simplicité et éviter les éléments iatrogènes. [32]

L'incision doit être centrée à la partie latérale de l'extrémité supérieure de la cuisse, en regard de la métaphyse fémorale proximale.

Le point d'entrée idéal est habituellement situé au niveau de l'insertion supérieure du vaste externe sur le grand trochanter ou à 1 cm au-dessus et au-dessous. Il est habituellement préférable de faire l'abord sur une hanche en position neutre (pied au vertical).

En revanche, une fois que l'abord est effectué, la hanche doit être maintenue à 10° ou 15° de rotation interne pour neutraliser l'antéversion normale du col fémoral et faciliter la visée dans le plan antéropostérieur. [32]

Une tarière utilisée pour un clou-plaque ou une vis à compression peut être utilisée pour effondrer la partie latérale de la région trochantérienne. Il est préférable d'avoir une ouverture osseuse plus importante que le diamètre de la tréphine utilisé pour le forage, cela facilitant son orientation dans l'espace.

Une fois la fenêtre osseuse réalisée, une broche-repère ou la tréphine peut être manipulée à l'intérieur de cette fenêtre osseuse sous contrôle scopique dans les deux plans afin de contrôler la visée vers le sommet et la partie antérieure de la tête fémorale : cette visée reste sans doute le geste le plus difficile de la technique du forage.

Si le forage peut être effectué sur une table orthopédique avec un repérage radiologique dans les deux plans, il apparaît beaucoup plus simple d'utiliser une table normale avec un amplificateur de brillance pouvant tourner sur 90°.

Le patient est placé en décubitus dorsal, l'ensemble du membre inférieur et la hanche étant placés dans le champ opératoire de manière à pouvoir obtenir avec l'amplificateur de brillance des clichés antéropostérieurs et un cliché de profil obtenu en fléchissant la hanche placée en abduction.

Pour la technique de Ficat originelle, la tarière est de 8 mm de diamètre et doit aborder la nécrose jusqu'à la zone condensée. La tréphine, qui est creuse, découpe dans la tête fémorale une carotte osseuse, elle doit au minimum traverser la cicatrice du cartilage de croissance quand celle-ci est encore visible sur la radiographie et sur l'IRM. [32,33]

La tréphine doit au mieux affleurer la nécrose et la pénétrer sur quelques millimètres en sachant que, si la nécrose est très densifiée, il existe un risque rapporté par plusieurs auteurs de fragmenter la nécrose compte tenu de la taille de la tréphine (8 à 10 mm).

Pour cette raison, plusieurs auteurs ont recommandé d'aborder simplement la nécrose avec la tréphine de 8 mm mais de ne pas aller au-delà, et ensuite d'utiliser les tréphines de plus petite taille pour pénétrer à l'intérieur de la nécrose.

Reprenant ce principe, plusieurs auteurs [32] ont recommandé d'effectuer directement le forage dès la région trochantérienne avec des tréphines de plus petite taille (3 mm). Plusieurs trajets peuvent être éventuellement effectués.

➤ **Les suites opératoires :**

L'orifice du forage n'a habituellement pas besoin d'être drainé. Lorsque la tarière est de 8 mm de diamètre, il est habituellement demandé au patient de diminuer son appui pendant 45 jours en gardant deux cannes anglaises et en effectuant un appui à 50% du poids du corps.

Un point d'entrée trop bas sur la diaphyse fémorale fragilise de manière considérable l'extrémité supérieure du fémur et peut amener à des fractures, en particulier pendant les quatre premières semaines.

➤ **Risques:**

Le risque infectieux est faible. Une perforation de l'os sous-chondral, un soulèvement de l'ensemble de la zone nécrotique et une fracture itérative pertrochantérienne à la suite d'un traumatisme minime si le point de pénétration a été choisi trop bas, restent possibles, mais cependant peu fréquentes.

➤ **Résultats :**

En 1995, Mont et Coll[32,19] ont rapporté les résultats d'une recherche de la littérature sur les effets du forage de hanche.

A partir de 42 articles regroupant 2025 hanches comprenant 1206 hanches traitées par forage et 819 hanches par abstention chirurgicale, ils ont évalué l'efficacité de la technique.

A partir de leur analyse, le forage semble apporter une amélioration clinique dans 63,5% des hanches alors qu'en l'absence de forage, seulement 22,7% des hanches semblent avoir une amélioration spontanée après le diagnostic.

Le forage ne peut cependant être effectué qu'aux stades I et II de la maladie, l'ensemble des auteurs admettant qu'au stade III, le geste garde une efficacité limitée, tant dans l'immédiat que sur le long terme.

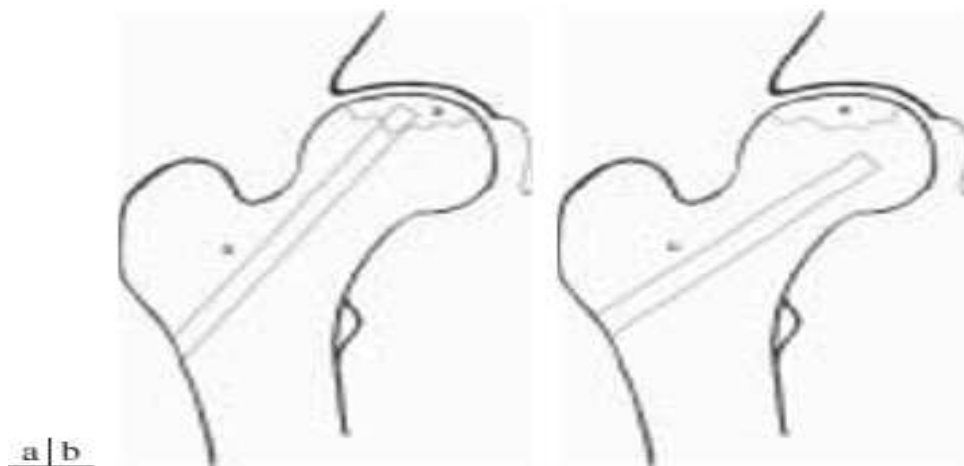


Figure 28. forage bien centré(a), la tréphine atteint la zone nécrosée. Forage mal centré(b), la tréphine n'atteint pas la zone de nécrose (a :zone de nécrise, b :trajet du forage).



Figure 29. forage d'une carotte cylindrique grâce à une tréphine pénétrant dans le col et la tête fémorale par voie externe sous trochantérienne et allant jusqu'au centre de la nécrose en zone sous chondrale.

2.les gestes chirurgicaux dérivés de la technique de forage :

Si les travaux les plus récents plaident en faveur d'une efficacité du forage par rapport à l'évolution spontanée de la maladie, l'efficacité du forage isolé reste tout de même limitée puisqu'un certain nombre de hanches vont évoluer malgré le geste chirurgical.

Pour améliorer l'efficacité du forage, plusieurs auteurs[32] ont proposé d'associer au geste de forage soit une greffe osseuse, soit un greffon vascularisé (type péroné).

Ces gestes paraissent justifiés sur le plan de la physiopathologie car récemment il a été montré que dans l'extrémité supérieure de la tête de fémur des patients ayant une nécrose, le nombre de cellules et le nombre de progéniteurs osseux étaient inférieurs à la normale, ce qui rend justifiée l'adjonction au niveau de la nécrose soit de greffes osseuses, soit de moelle, soit de facteurs de croissance. [32,30,31]

a.Forage et greffe osseuse :

a.1.autogreffe spongieuse :

➤ technique :

La technique a été proposée par Steinberg[68]. Elle consiste, lors de l'abord chirurgical de la région intertrochantérienne, à prélever une greffe osseuse dans la métaphyse fémorale de la région intertrochantérienne. Il paraît plus judicieux de prélever en percutané en greffe osseuse au niveau de la crête iliaque, car la moelle de la crête iliaque est plus riche que la moelle métaphysaire fémorale supérieure d'un malade atteint d'ostéonécrose. Le tissu osseux enlevé de la nécrose à l'aide de la tréphine est adressé en anatomopathologie. Par le même canal de forage, la greffe osseuse prélevée est poussée dans la nécrose.

Deux petits canaux de décompression peuvent être effectués de part et d'autre de la greffe osseuse pour garder à la technique son rôle de décompression.



Figure 30. système de tréphine dentée à son extrémité et fondue au milieu avec son mandrin permettant le forage et l'extraction de la carotte osseuse.

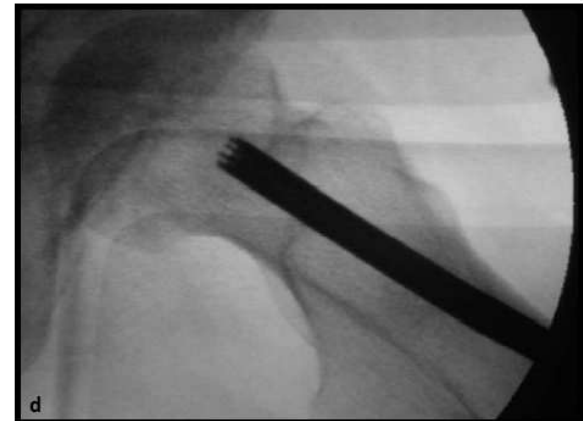
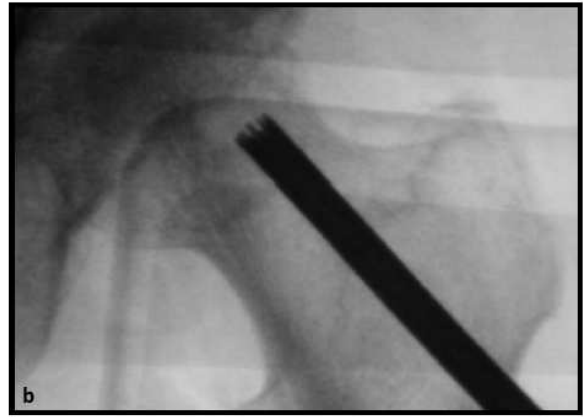


Figure 30. Figure. 6 : Contrôle scopique per-opératoire de la progression de la tréphine de face (a, b) et de profil (c, d) par percussion au marteau (a) , alternés avec des mouvements de rotation (c).



Figure 31. Perforation de la zone nécrosée à la mèche sous scopie



Figure 32. prélèvement de la greffe spongieuse à la tréphine de 8 mm sur l'épine iliaque antéro-supérieure.

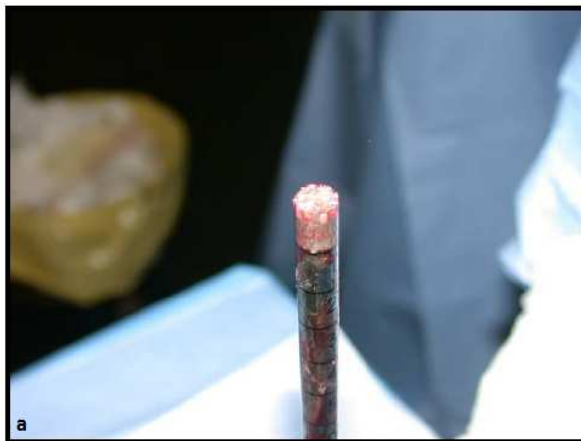


Figure 33a : greffe spongieuse impactée dans la tréphine qui est introduite dans le canal de forage.

Figure. 33b : L'os est poussé grâce à l'extracteur à la partie proximale du canal.

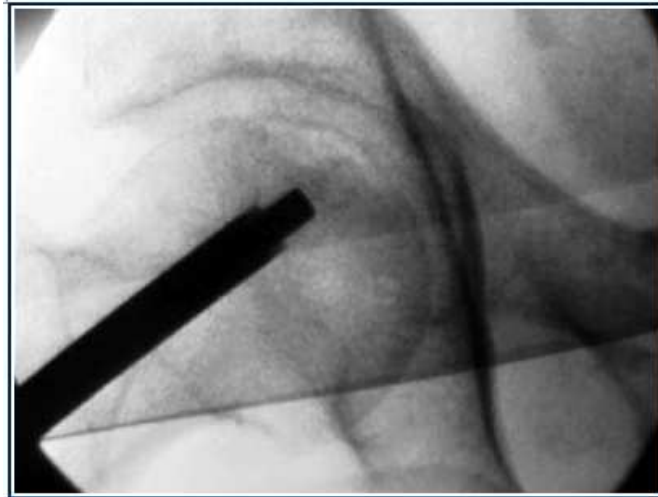


Figure 34. Greffe de la zone nécrotique (stade 3 Ficat-4 ARCO) : l'os est poussé grâce à l'extracteur à la partie proximale du canal.

➤ **les suites opératoires :**

Sont les mêmes que dans le forage classique. Une stimulation électromagnétique de la greffe a été proposée par champs électrique pour accélérer la consolidation de la greffe. [4,32]

➤ **Risques :**

Aux risques d'un forage simple, il faut rajouter la rançon cicatricielle au niveau de la zone de prélèvement dans le cas d'un site iliaque très modérée si on utilise une technique percutanée. [4,18]

➤ **Résultats :**

Beaucoup de séries ne distinguent pas les résultats du forage simple et ceux du forage associé à la greffe osseuse. Steinberg greffe systématiquement après forage. Ses résultats globaux sont significativement meilleurs que ceux des autres sans qu'il soit possible d'affirmer que cette différence est liée directement à l'effet greffe. [18,69,71]

En effet, Steinberg et Coll[68] ont étudié prospectivement 406 ostéonécroses chez 285 patients qui ont bénéficié d'un forage associé à une greffe osseuse effectué par un seul chirurgien. L'âge moyen a été de 37 ans. Une prédominance masculine a été notée 59% d'hommes et 41% de femmes. La corticothérapie a représenté le facteur favorisant prédominant (47%). La durée du suivi a été de 2 à 14 ans. Les auteurs se sont basés pour évaluer l'efficacité de cette technique sur le pourcentage des hanches pour lesquelles ils ont eu recours ultérieurement à une arthroplastie totale de la hache.

Ces résultats varient selon le stade radiologique et ils sont meilleurs que ceux de la mise en décharge seule (tableau6).

	Forage + greffe osseuse : 285 patients et 406 hanches atteintes	Mise en décharger : 39 patients et 55 hanches atteintes
Stade I	28%	Non contrôle
Stade II	34%	69%
Stade III	21%	82%
Stade IV	49%	90%

Tableau 6. Le pourcentage des hanches atteintes pour lesquelles les auteurs ont eu recours ultérieurement à un remplacement prothétique totale selon radiologique et le traitement.

a.2. Allogreffe corticale :

Le but n'est pas d'obtenir la réhabilitation complète de l'allogreffe corticale ce qui est très lent et aléatoire mais de réaliser un « pilotis » de soutien de l'os nécrotique. [18]

➤ **Technique :**

En fin d'intervention, il est impacté une allogreffe corticale de péroné calibrée au diamètre du trou de forage de 12 mm jusqu'en os sous chondral.

➤ **Risques :**

Cette technique introduit dans la tête fémorale un corps étranger d'origine humaine.

➤ **Résultats :**

Peu de cas ont été rapportés. Il semble cependant que le délai moyen de rupture de la tête fémorale avec passage des stades II au stade III soit de 5 ans environ. [18,20]

a.3. Greffon vascularisé :

➤ **Technique :**

La technique des greffons vasculaires la plus utilisée est habituellement celle du péroné vascularisé placé dans le canal de forage de la nécrose. [32,29]

- Si la technique comporte toujours dans son principe le prélèvement du péroné et habituellement une anastomose vasculaire, de nombreuses variantes sont proposées parmi les auteurs utilisant cette technique.

Si la plupart des auteurs utilisent l'artère circonflexe antérieure pour l'anastomose, d'autres auteurs préfèrent se brancher sur une autre artère pour éviter de compromettre la vascularisation de la tête fémorale en prenant l'une des circonflexes. [32]

Beaucoup d'auteurs n'abordent pas l'articulation et ne réalise pas d'arthrotomie, se contentant de placer le greffon vascularisé à l'intérieur de la nécrose. En revanche, d'autres auteurs effectuent systématiquement une arthrotomie afin de vérifier l'intégrité du cartilage de la tête fémorale. Pour

d'autres, l'arthrotomie est utilisée pour aborder directement le séquestre, enlever la zone nécrosée, la remplacer par du tissu spongieux et l'appuyer ensuite sur le péroné vascularisé. [32]

URBANIAK[18,77] décrit une technique qui associe un forage de la tête, une excision de la zone nécrotique et un comblement de la zone de trépanation par de l'os spongieux et par un greffon de la tête, une excision de la zone nécrotique et un comblement de la zone de trépanation par de l'os spongieux et par un greffon péronier vascularisé dont les vaisseaux seront anastomosés aux branches de l'artère et la veine circonflexe externes tout en assurant le respect de l'intégrité capsulaire. La durée moyenne de l'intervention, pour l'auteur, est de 3 h 20 mn.

➤ **Les suites opératoires :**

Sont caractérisées par une mise en décharge complète durant 6 semaines et la reprise progressive de l'appui complet en six mois. [18]

➤ **Risques :**

Il s'agit d'un geste chirurgical difficile techniquement demandant plusieurs heures d'intervention par une équipe chirurgicale entraînée. Il existe une rançon liée à l'ablation de 10 cm de péroné en zone. La vascularisation du péroné encastré reste aléatoire, la greffe se transformant alors en une autogreffe corticale simple. Des fractures du col ont été décrites. [18,22]

➤ **Résultats :**

SOUCACOS et Coll [67] ont opéré 228 hanches chez 187 patients avec ostéonécrose aseptique de la tête fémorale en utilisant le forage associé à un encastrement péroné, avec un recul de dix ans, allant de mars 1989 jusqu'à mars 2000. Seules 184 hanches ont été évaluées en post-opératoires avec un recul allant de 1 à 10 ans, parmi elles 101 (54%) hanches restaient stables.

Cependant, une aggravation radiologique a été notée chez 69 (64%) hanches et une conversion vers une arthroplastie totale de la hanches chez 14 (8%).

SOTEREANOS et Coll [67] ont quant à eux constaté un recours à la prothèse totale de la hanche chez 23% des hanches traités avec un recul moyen de 5 ans et une évolution favorable chez 90% des cas.

Des bons résultats ont été rapportés, avec le même recul, par YOO et Coll[67] chez 90% des cas et par BRUNELLI et Coll [67] chez 78% des cas.

Dans une revue exhaustive de 1303 forages associés à un encastrement péroné effectués par sept différents centres avec un recul minimum de deux ans, un taux de succès de 83% a été constaté, ce taux peut augmenter jusqu'à 88% chez les patients traités avant le stade d'effondrement. [67]

b.Forage et injection de ciment :

L'injection de ciment, de même type que celui utilisé pour sceller les PTH, dans le canal de forage est une technique dont le principe reste celui du pilotis pour soutenir la zone nécrotique.

➤ **Technique :**

L'injection de ciment se fait à l'aider d'une seringue à ciment sous pression.

➤ **Risques :**

L'injection de ciment sous pression fait courir le risque d'un embolie pulmonaire au ciment et d'un choc au ciment comme cela a été observé dans le cimentage de l'arthroplastie de hanche. Le ciment lors de sa polymérisation dégage une chaleur relativement important allant de 60° à 90°, qui peut altérer les protéines du collagène et les cellules de la lignée blanche restantes au sein de la moelle de l'os spongieux sous la zone nécrotique.

➤ **Résultats :**

Cette technique proposée par F.Bresler[18] n'a pas encore fait l'objet de publications.

c.Forage et Ponction- réinjection de moelle :

➤ **Technique :**

❖ **Prélèvement :**

La moelle est prélevée sous anesthésie générale, habituellement dans les crêtes iliaques antérieures, plus rarement dans les crêtes postérieures. Un trocart métallique biseauté de 6 à 8 cm de longueur et de 1,5 mm de diamètre interne est planté profondément dans l'os spongieux.

Une aspiration est créée à l'aide d'une seringue en plastique de 10 ml préalablement rincée à l'héparine.

A une profondeur donnée, au fur et à mesure des aspirations successives, l'aiguille est tournée de 45° entre chaque aspiration de façon que le prélèvement intéresse l'espace le plus large possible (360°) en orientant le biseau de manière différente. Après un tour, dans le même trou osseux, l'aiguille est remontée vers la surface et des aspirations successives sont recommencées en tournant toujours l'aiguille de 45° après chaque aspiration et ainsi de suite ...

La moelle recueillie est d'autant plus riche en cellules souches qu'elle a été aspirée par petites fractions (2ml) qui réduisent le degré de dilution par le sang périphérique[32]. A partir du même orifice cutané, plusieurs perforations osseuses peuvent être réalisées dans la crête iliaque. [7,36]

Tous les prélèvements sont réunis dans une poche plastique contenant une solution anticoagulante ACD (acide critique, citrate de sodium, dextrose) ; et sont secondairement filtrés afin de dissocier les amas cellulaire ou graisseux.

La technique la plus commode est celle de deux opérateurs prélevant la moelle, un de chaque côté. Un aide assurera le dépôt des prélèvements dans la poche et en même temps le rinçage des seringues avec un milieu hépariné.

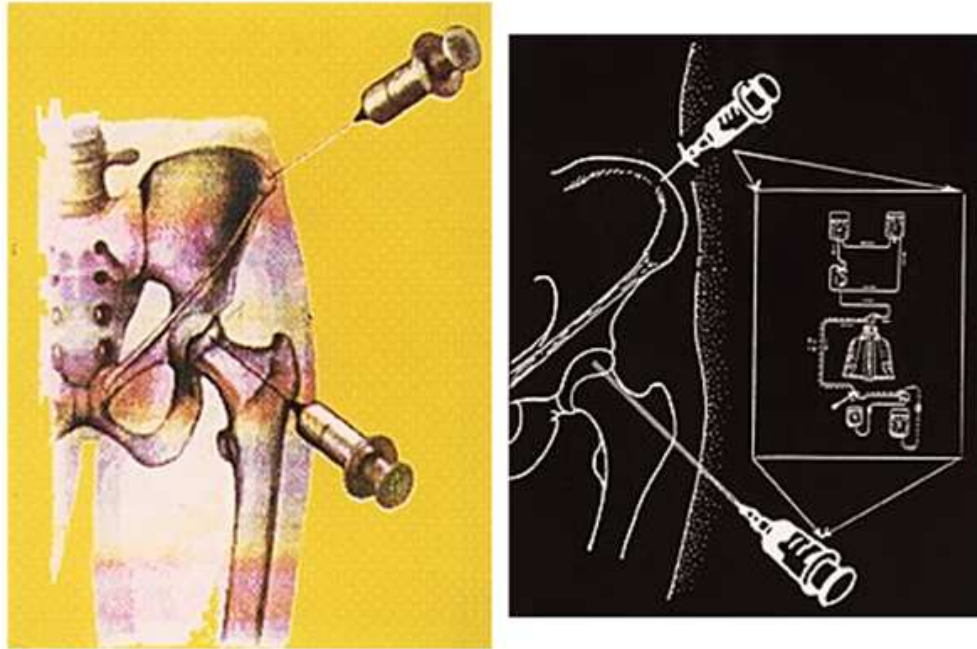


Figure 35. principe de traitement des nécroses de hanches par ponction-réinjection de moelle.

❖ **Concentration : [32]**

Le principe est d'obtenir une réduction de volume pour augmenter la concentration en cellules souches. Celle-ci est obtenue par élimination d'une partie des érythrocytes (pas de noyau) et du plasma, par des procédés ne gardant que les cellules, c'est-à-dire les cellules souches qui sont mononucléées mais aussi les monocytes, les lymphocytes et quelques polynucléaires.

Ces procédés nécessitent diverses manipulations de la moelle osseuse. Bien qu'applicables à des volumes importants de moelle osseuse, ces manipulations devront être effectuées avec toutes les garanties de stérilité nécessaires à l'obtention d'un produit réinjectable.

La technique utilisée, pour les prélèvements avec réinjection de moelle dans le mêmes temps opératoire, est la concentration sur laveur de cellules (COBE 2991). La moelle est centrifugée 5 minutes à 400 g (g=gravitation). La couche nucléée est prélevée pendant 40 à 50 secondes à un débit de 100ml/mn.

Cette technique de centrifugation permet, à partir d'un volume de moelle prélevé de 300ml, d'obtenir une suspension « myéloïde concentrée » d'environ 50ml de cellules souches qui sera transvasée dans une seringue pour réinjection.

❖ **Injection de moelle dans la tête fémorale :**

L'injection de la moelle osseuse se fait à l'aide d'un trocart de petite taille (trocart de Mazabraud). Le trocart est introduit par voie pertrochantérienne comme dans un forage classique. Sa position dans la tête fémorale et dans la nécrose est repérée sous amplificateur de brillance de face et de profil. [37]

Compte tenu du fait qu'à ce stade les nécroses traitées sont habituellement radiologiquement non visibles ou du moins peu visibles, la nécrose doit d'être repérée à partir de l'IRM préopératoire de manière à retrouver sur l'amplificateur de brillance sa situation.

Avant l'injection de la moelle, il est souhaitable d'injecter quelques millilitres de produit opaque de manière à vérifier le territoire de la tête fémorale où va se répartir la moelle osseuse injectée. [37]

Une vérification de l'absence de toxicité de ce produit vis-à-vis des progéniteurs osseux a été effectuée.

- **Les suites opératoires :** sont simples.
- **Les risques :** les risques infectieux sont faibles si la technique a été réalisée rigoureusement.

- **Résultats :** Hernigou[37] rapporte les résultats de plus de 200 nécroses dont 42 patients ayant atteints un recul de plus de 6ans, c'est-à-dire opérés entre 1991 et 1993.

Huit échecs correspondant à un passage au stade III avec perte de la sphéricité sur une radiographie standard sont dénombrés à ce recul.

Cinq nécroses correspondent aux patients n'ayant pas reçu qu'un tout petit nombre de cellules en raison de leur passé particulier sur le plan hématologique, c'est à dire une allogreffe de moelle. Ils correspondent d'ailleurs à une augmentation de la taille de la nécrose sur l'IRM, le passage au stade III s'étant fait lorsque le volume de la nécrose a atteint plus de 20 cm³.

Trois autres échecs sont survenus dans les deux années suivant l'intervention.

En l'absence de passage au stade III, aucune évolution arthrosique n'est observée pour l'instant.

d.Forage et Injection de protéines ostéoinductrices :

Il s'agit de l'adjonction de facteurs de croissance type BMP2 utilisés dans le canal de forage pour augmenter le phénomène d'ostéo-induction au sein de la nécrose osseuse. [32]

Cette technique prometteuse reste pour l'instant au stade d'expérimentation clinique et n'est accessible qu'à un nombre limité d'investigateurs.

La découverte des Bone Morphogenetic proteins (BMPs) dérive des expériences qui avaient montré en 1965 la capacité de la matrice osseuse déminéralisée à induire la formation osseuse en sites extra-osseuse (Urist). L'activité ostéo-inductrice de la matrice osseuse extra-cellulaire a été par la suite attribuée à une protéine appelée Bone Morphogenetic protein. Cette BMP a été purifiée à partir d'extraits osseux. En fait, la capacité d'ostéo-induction de la matrice osseuse déminéralisée n'est pas le fait d'une seule protéine mais de plusieurs. Ces

protéines ostéo-inductrices ont été progressivement purifiées, clonées puis séquencées.

Les effets in vivo des BMPs sont bien connus et correspondent pour la BMP2, la BMP3 et la BMP7 à la formation de matrice osseuse minéralisée lorsque ces protéines sont placées dans des sites musculaires.

L'application de BMPs natives d'origine bovine recombinantes humaines (rh BMP2) à des défauts osseux crâniens, ne cicatrisant pas spontanément, induit réparation par du tissu osseux néoformé. La réparation induite par les BMPs se produit selon un effet dose dépendant et correspond à la fois à une ossification endochondrale et endoconjonctive.

L'ensemble de ces résultats[32] révèle l'importance du potentiel ostéo-inducteur des BMPs et montre que ces protéines peuvent induire la réparation de défauts osseux massifs ne pouvant cicatriser spontanément.

Chiron[21] rapporte les résultats d'une étude multicentrique qui a pour but d'évaluer les effets du dépôts protéine ostéo-inductrice, la rh-BMP2, déposée au fond d'un canal de forage dans le cadre des ostéonécroses primitives de la hanche stade I et II d'Arlet-Ficat :43 patients ont été inclus dans l'étude, 24 avec injection de rh – BMP2 et 19 témoins avec forage simple.

➤ **Technique : [21]**

Il est réalisé un forage de hanche de 8 mm selon la technique de Ficat, mais en percutané.

Dépôt de protéines ostéo-inductrices : avant le début de l'intervention, il est réalisé une prise de sang autologue qui mélangée avec des protéines ostéo-inductrices à la dose de 0,1 mg/l puis injectée dans une canule spéciale de 8 mm de diamètre sur 10 cm de long.

Ce système permet de déposer le coagulat sans pression tout le long du canal.

➤ **Les suites opératoires :**

Les malades sont suivis sur des critères cliniques, radiologique, et IRM à 4, 10, 16 semaines, puis tous les six mois pendant deux ans.

➤ **Risques :**

Le risque oncogène des protéines inductrices semble nul au vu de nombreux travaux expérimentaux qui n'ont pas mise en évidence d'anomalie chromosomique sur la multiplication de cellules osseuses et cartilagineuses au contact de protéines inductrices.

Par contre, des ossifications peu invalidantes peuvent survenir au niveau du trou de forage par écoulement des protéines. Dans le premier groupe BMP2 33% des patients ont eu une calcification ectopique contre 21% dans le groupe témoin.

[18]

➤ **Résultats : [21]**

-Sur la douleur : le score de Harris est en moyenne de 68,5 pour le group rh-BMP2 et de 66,8 dans le group témoin.

-Sur le volume du forage : 12 cas ont été analysés, le volume a diminué dans tous les deux groupes de 42,6% pour le groupe rh-BMP2 et de 49,5% dand le groupe contrôle soit une différence de 6,9 en faveur du lot témoin.

-Sur le volume de la nécrose :dans le groupe rh-BMP2 le volume de la nécrose a diminué en moyenne de 34%, dans le groupe témoin il a augmenté en moyenne de 28% soit une différence de 62%.

-Progression du stade de la maladie : dans le groupe rh-BMP2 46% des patients sont restés au même stade de classification deux ans après l'inclusion, dans le groupe témoin 26%.

-Taux de survie : dans le group rh-BMP2 25% des malades ont eu besoin d'une arthroplastie totale de hanche, dans le groupe témoin 47,4% prothèse totale de

hanche en fonction du volume initial de la nécrose : nécrose d'un volume > 60%, BMP 4/6, témoins 3/3 ; nécrose d'un volume < 60%, BMP 1/10, témoins 4/9.

3.Les cimentoplasties : [66]

Dans la nécrose de hanche, la dissection sous-chondrale et la perte de la sphéricité de la tête fémorale constituent un tournant évolutif dans la maladie. En effet, passé ce stade, il est admis que l'évolution se fait de manière inexorable à plus ou moins long terme vers l'arthrose. D'où l'idée de reconstruire la sphéricité de la tête fémorale en relevant le séquestre et en le maintenant relevé par injection de ciment. Le but du ciment acrylique est donc ici de rétablir la sphéricité de la tête fémorale, la survie des cellules cartilagineuses étant de toutes les manières assurée à partir du liquide synovial.

Cette méthode a été utilisée pour le traitement de nécroses ayant perdu la sphéricité de la tête fémorale mais non encore arthrosiques.

La technique opératoire a été la suivante : la hanche est abordée par une voie d'abord type Smith-Petersen. L'arthrotomie est effectuée en arbalète de manière à pouvoir exposer la zone antéro-supérieure de la tête fémorale et la partie antérieure du col fémoral. L'incision de la capsule doit être limitée à la portion inférieure pour éviter de léser la circonflexe antérieure.

La zone nécrotique est habituellement facilement découverte : le cartilage articulaire ne diffère pas macroscopiquement du cartilage du reste de la tête fémorale, mais la zone séquestrée est habituellement entourée par un sillon ou un petit bourrelet. Le séquestre peut aussi être repéré en appuyant à l'aide d'une spatule sur la tête fémorale. La zone séquestrée se laisse déprimer et remonter exactement comme la surface d'une balle de ping pong (figure 36). Ceci est sans

doute dû à l'élasticité du revêtement cartilagineux et à la mobilité du séquestre séparé de l'os vivant et de la plaque cartilagineuse sous-chondrale.

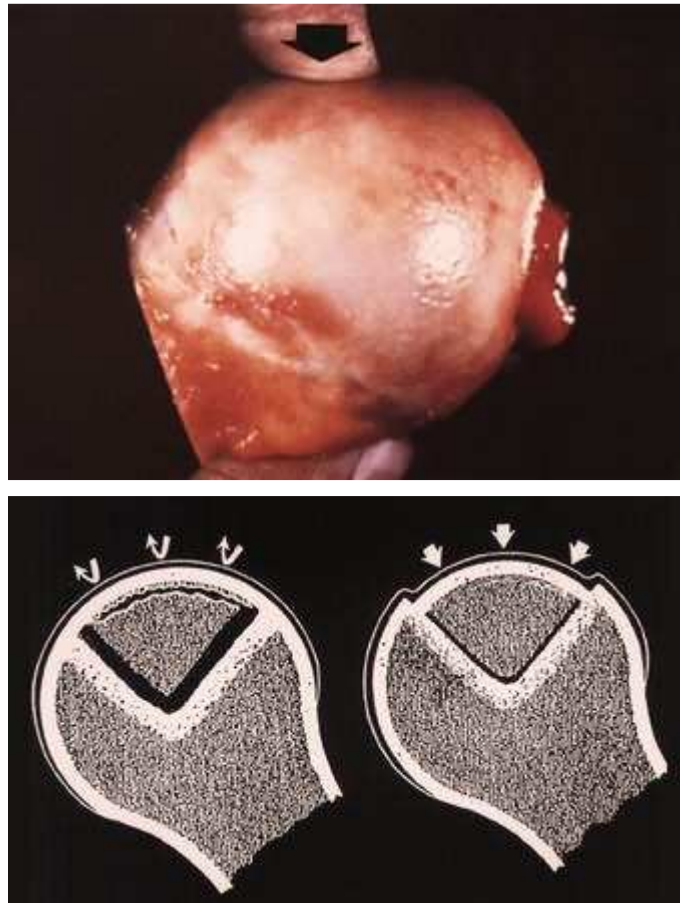


Figure 36. schéma montrant la perte de la sphéricité dans les nécroses. Le cartilage est encore macroscopiquement intact et que la tête se laisse déprimer comme une balle de ping-pong.

Le relèvement de la zone cartilagineuse et le rétablissement de la sphéricité s'effectuent habituellement sans difficulté par l'introduction d'une broche à la jonction entre la zone saine et la zone nécrotique. Un mouvement de levier effectué sur la broche permet habituellement de rétablir la sphéricité qui peut être contrôlée à vue. Au besoin, une ou deux broches supplémentaires peuvent être utilisées si cela est nécessaire et peuvent maintenir en place le séquestre pendant l'injection de ciment.

Le ciment est injecté sous forme liquide à l'aide d'une seringue (figure 37). Il est injecté à la fois sous le séquestre et au besoin dans la zone sous-chondrale. Le but est d'obtenir, à la fin de l'intervention chirurgicale une tête sphérique avec une zone séquestrée qui est parfaitement immobile et qui ne se laisse plus déprimer (figure 38). Les suites opératoires sont marquées par une reprise de l'appui au troisième jour et rééducation banale de la hanche.

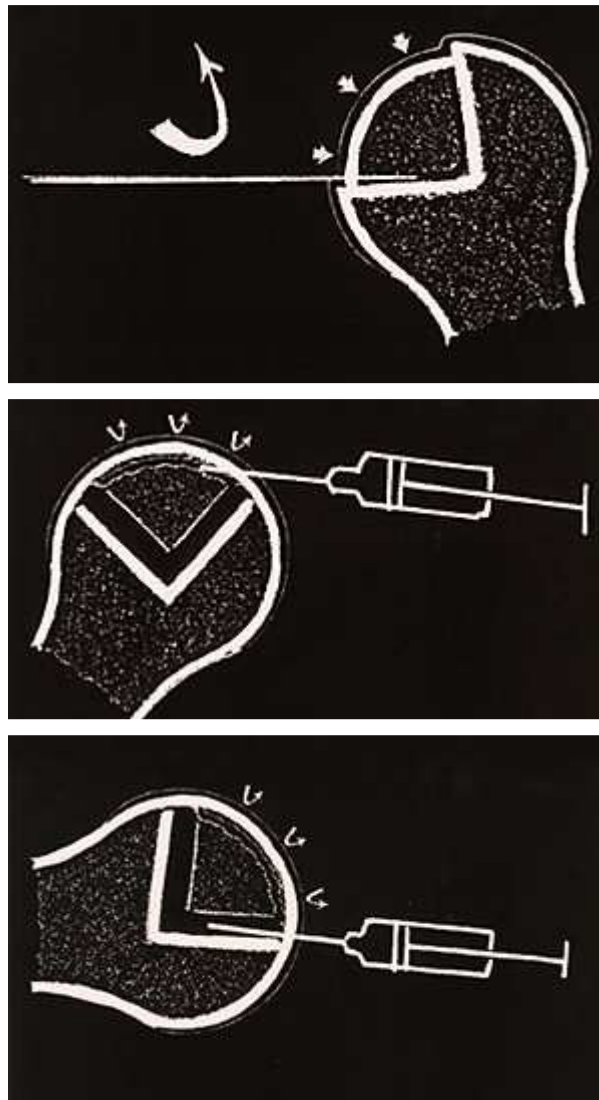


Figure 37. schéma expliquant la technique de la cimentoplastie : relèvement du séquestre et injection de ciment dans la zone sous-chondrale et sous le séquestre.
Reproduite avec l'autorisation du J.B.J.S. (1993, 75B, 875-880).



Figure 38. vue per-opératoire expliquant la technique. De haut en bas :

- le séquestre est bien visible et se laisse se déprimer à l'aide de la spatule.
- le séquestre est remonté à l'aide d'une pointe triangulaire.

Par cet orifice est ensuite injecté du ciment.

- vue post-opératoire finale.

Reproduite avec l'autorisation du J.B.J.S.
(1993, 75B, 875-880)

Cette technique montre qu'il est possible au début des stades III de rétablir la sphéricité de la tête fémorale dans une nécrose de hanche (figure 39) et que l'immobilisation du séquestre donne un effet antalgique immédiat. L'un des intérêts de cette technique est la simplicité des suites opératoires, la reprise de l'appui immédiate et le fait que cette intervention ne compromette pas techniquement une prothèse totale de hanche comme peuvent parfois le faire certaines ostéotomies de retournement. Néanmoins, cette technique opératoire ne peut être considérée comme un traitement miracle conservateur de la nécrose de hanche. Mais compte tenu du taux de dégradation des nécroses dans les ostéotomies ce type d'intervention a vraisemblablement une place. Il semble licite de la réserver à des nécroses peu évoluées et dont l'évolution est plutôt calme. C'est ainsi que les meilleurs résultats ont été obtenus dans cette série sur les nécroses de l'adulte idiopathique ou dont l'origine était la drépanocytose. Même si cette intervention chirurgicale ne change pas l'évolution spontanée de la nécrose, elle permet vraisemblablement au patient, par son effet antalgique immédiat, d'attendre dans des conditions plus confortables, le cap inéluctable de l'évolution arthrosique qui l'amènera à l'arthroplastie totale de hanche, 5 à 10 ans après la perte de la sphéricité de la tête fémorale.

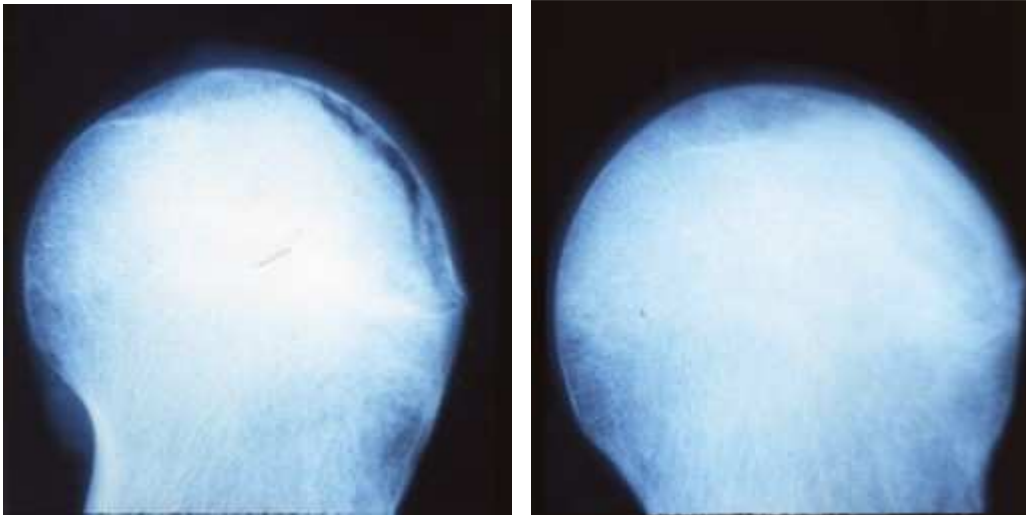


Figure 39. aspect de la tête fémorale avec une dissection sous-chondrale avant et après cimentoplastie.

4-les ostéotomies : . [18,41,42,43,44]

Les ostéotomies peuvent être extra-articulaires ou intra-articulaires. [18] Elles ont toutes pour but de déplacer les charges en compression en avant ou en arrière en fonction des techniques afin de diminuer le risque de fracture. Elles ont toutes pour inconvénients de modifier la forme de l'extrémité supérieure du fémur avec un effet d'accourcissement ou d'allongement entraînant des difficultés plus ou moins importantes en fonction du type d'ostéotomie pour réaliser une prothèse de première intention dans des conditions idéales.

a-Les ostéotomies de flexion :

Il s'agit d'une ostéotomie extra articulaire trans-trochantérienne ayant pour principe d'anté-fléchir l'extrémité supérieure du fémur entraînant une rotation vers l'avant de 20 à 40. Certains auteurs associent un effet de varisation ou inversement un effet de valgisation en fonction de la position de la greffe.

➤ **Les Risques :**

ce type d'intervention entraîne une varisation et d'un accourcissement de 1 à 2 cm. Cette intervention est également à l'origine d'une perte de l'extension dépendant théoriquement de l'importance de la flexion, c'est-à-dire de 20 à 40° mais en réalité inférieure grâce à la rééducation.

➤ **Résultats :**

cette intervention s'adresse surtout aux malades qui ont une nécrose bien localisée d'étendue relativement faible, positionnée plutôt en avant. Les résultats sur de courtes séries à 15 ans de recul seraient de l'ordre de 50% de survie mais avec une évolution dans tous les cas vers l'arthrose.

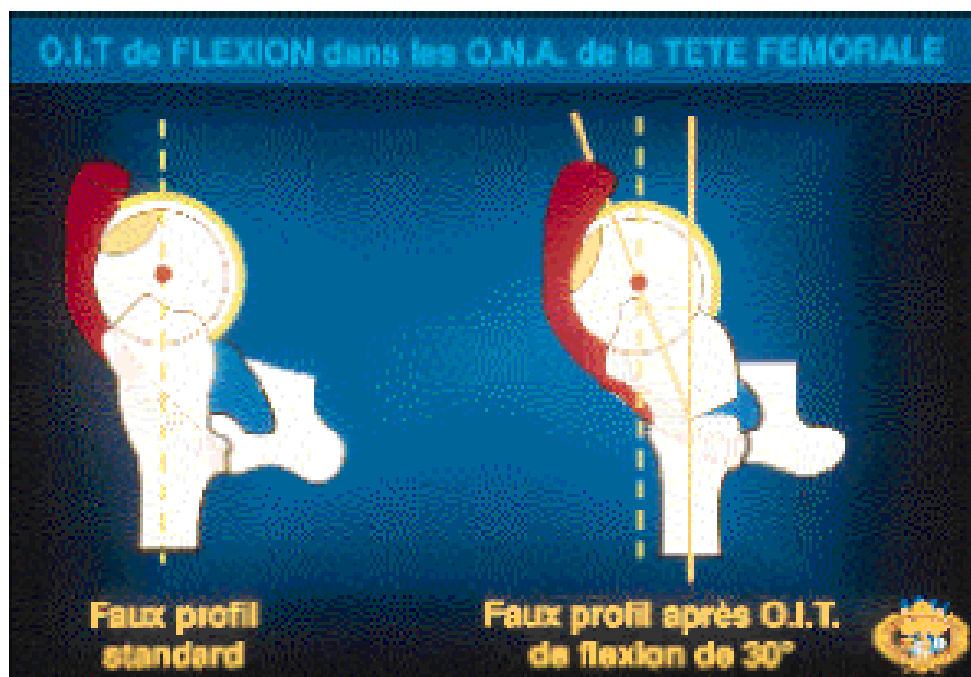


Figure 40. L'ostéotomie de flexion déplace vers l'arrière le petit trochanter, ce qui entraîne une augmentation de la tension du muscle iliopsoas. Sa ténotomie est pour nous systématique.

b-Les ostéotomies de rotation dans l'axe du col :

Deux techniques ont été décrites. Une ostéotomie de rotation vers l'avant pouvant atteindre 90° a été proposée par Sugiyoka qui a remis au goût du jour l'intervention de Kramer. Une ostéotomie de rotation vers l'arrière a été proposée par Kempf. Le but est de soustraire la zone de nécrose à la zone d'appui fonctionnel du toit c'est à dire 20° de part et d'autre de l'Apex. Cette intervention s'adresse aux nécroses d'un volume ne dépassant pas le tiers du diamètre de la tête et de préférence avant rupture.

➤ L'intervention : [80]

Il s'agit d'une technique chirurgicalement difficile qui nécessite une section circonférentielle de la capsule au ras du cotyle et un choix judicieux des plans de coupes osseux pour éviter les déplacements parasites notamment en valgus. Il est nécessaire de faire une trochantérotomie. Les suites opératoires nécessitent une quinzaine de jours d'hospitalisation, 4 mois pour obtenir la consolidation et 6 mois de rééducation au total.

➤ Risques : [80]

les risques sont les mêmes que pour les ostéotomies de flexion. En cas d'échec la réalisation d'une arthroplastie est compliquée par la rotation à 90° du col du fémur qui modifie l'axe de pénétration et la direction de la tige de prothèse. Il ne s'agit plus d'une hanche vierge ce qui augmente le risque infectieux. La section des muscles pelvi-trochantériens et la trochantérotomie affaiblissent les muscles stabilisateurs de la hanche. La rééducation est souvent longue pour compenser le secteur de mobilité amputé par le principe de l'intervention.

Résultats : [80]

les résultats initiaux évoqués par Sugiyoka étaient prometteurs. Cependant ceux obtenus par les différentes équipes mondiales qui ont réalisés cette intervention dans les années 80 ont mis en évidence un fort taux d'échec notamment lorsque la nécrose dépassait 30 % de la surface.

5-Les techniques conservatrices prothétiques :

a-l'arthroplastie par cupule de Vernon-Luck :

➤ Principes : [26]

L'arthroplastie de hanche par cupule de Vernon-Luck dans la nécrose de la tête fémorale est une arthroplastie de surfaçage dont le principe est dû à Merle d'Aubigné (1964).

Le but est de protéger le séquestre céphalique qui tend à s'enfoncer et à protéger le cotyle des surcharges localisées qu'entraîne la tête déformée, ce qui aboutirait à l'arthrose.

C'est dire que cette arthroplastie est réservée aux nécroses de la tête fémorale au stade III ; au stade IV il faudra un geste sur le cotyle et donc une arthroplastie totale.

Cette intervention a été dénommée arthroplastie par cupule ajustée, terme doublement justifié :

- la cupule doit s'emboîter exactement sur la tête fémorale pour prendre point d'appui à la périphérie de la nécrose sur les zones vivantes de la tête et y demeurer fixe ;
- la cupule doit être ajustée aux dimensions du cotyle (comme une prothèse de Moore).

Les cupules de Smith-Petersen ne conviennent pas puisqu'elles sont mobiles sur la tête du fémur («mold-arthroplasty»). Une série de cupules Sphéro-tronc-coniques s'est révélée décevante car basculant souvent en varus et pouvant alors découvrir la zone nécrotique.

La solution est d'utiliser une cupule à appui cylindrique, ce que représente la cupule de Vernon-Luck et ses dérivées. La tête du fémur est transformée en cylindre pour y emboîter une cupule dont l'intérieur est un cylindre creux. La cupule ne sera pas sollicitée lors des mouvements de rotation de la hanche et la varisation ne se produira pas.

Il est inutile de la fixer par du ciment si l'ajustage est fait à frottements durs. En effet, si une légère résorption survenait, il vaudrait mieux que rien n'empêche la cupule de s'enfoncer légèrement dans l'axe.

➤ **Description : [26]**

La cupule est en vitallium. Elle présente une majeure partie sphérique se continuant par une courte jupe cylindrique. La coupe de la cupule montre que le cylindre se continue à l'intérieur de la partie sphérique dont l'épaisseur est maximale au grand diamètre alors qu'elle n'est que de 1mm au pôle.

Les cupules de Vernon-Luck n'existaient qu'en trois tailles, une série millimétrique de 42 à 53 mm de diamètre extérieur est fabriquée dans la partie sphérique. Mais, pour simplifier l'ancillaire, il n'existe que trois tailles de diamètre intérieur (35 pour cupules 42 et 43 pour cupules 44 à 47,41 pour cupules 48 à 53).

➤ **Technique de pose : [26]**

▪ **Voie d'abord :**

Une voie transglutéale est toujours utilisée, ce qui permet de garder intact le gros tendon postérieur du gluteus medius.

Le sujet est installé en décubitus latéral, le bassin bien fixé par les appuis sacré et pubien.

L'incision est externe, dans l'axe de la cuisse, d'une vingtaine de centimètres, centrée sur le pôle supérieur du grand trochanter. Les fibres du gluteus maximus sont dissociés dans l'axe de l'incision du fascia lata.

L'attitude vis-vis du gluteus medius a évolué au cours des années :

- Au début, section de la partie antérieure.
- Puis désinsertion des fibres antérieures avec une pastille osseuse.
- Depuis une dizaine d'années, la partie antérieure du gluteus medius reste solidaire de la partie haute du vastus lateralis par quelques fibres aponévrotiques qui vont être détachés de la face externe du grand trochanter à la pointe du bistouri

Le gluteus minimus est coupé à quelques millimètres de son insertion trochantérienne, puis séparé au bistouri de la capsule à laquelle il adhère. La capsule est incisée en Z.

La tête fémorale peut alors être luxée en avant et l'aspect caractéristique de la nécrose va être constaté.

▪ **Choix de la taille de la cupule :**

C'est un point essentiel : une cupule trop petite donnera un contact polaire ; une cupule trop grande entraînera un serrage et nous avons observé quelques cas d'usure précoce du cartilage cotyloïdien dus à ce fait.

Les jauges qui existent sont utilisées pour les prothèses de Moore. La mesure du cotyle n'est pas très aisée sur une articulation serrée ; surtout, il ne faut pas oublier que le cotyle ne correspond pas à une demi-sphère régulière ; il faut donc rechercher successivement la taille de plusieurs diamètres du cotyle et choisir le plus petit.

La mesure de la tête luxée en avant est plus facile ; il convient donc d'y avoir recours, mais, bien sûr, avant tout geste de préparation à son niveau. La tête fémorale doit passer à travers la jauge sans accrochage.

■ **Préparation de la tête fémorale :**

C'est la tête (et elle seule) qu'il faut transformer en cylindre osseux de grand diamètre, dans l'axe du col, lequel ne sera pas touché et gardera un diamètre (d'ailleurs ovalaire) inférieur à celui du cylindre capital.

La confection de ce cylindre osseux doit être réussie du premier coup, une erreur d'axe est pratiquement irrattrapable. Elle se fera avec une fraise montée sur un vilebrequin manié à la main.

Cette fraise peut être guidée par une broche mise dans l'axe du col et dont la position aurait été contrôlée radiologiquement. Cela s'est révélé peu réalisable.

La meilleure solution est de dégrossir la tête au ciseau frappé. En commençant par le pôle inférieur de la tête, un éclat de 5 mm d'épaisseur environ est enlevé ; cela permet de bien juger de la direction du bord inférieur du col et, de ce fait, de l'axe général de celui-ci. C'est la fraise qui donnera le diamètre exact et il ne faut pas dégrossir trop généreusement, mais simplement apprécier l'axe.

La nécrose n'est pas excisée en totalité. Le pôle interne est excisé pour ne pas allonger le nouvel ensemble cervicocéphalique.

La fraise est maniée par petits coups alternatifs. Au bout de 1 cm de course, elle peut être tournée complètement.

Ainsi, un cylindre osseux bien saignant est obtenu, sauf dans ce qu'il reste de surface nécrotique.

La diminution de volume de la tête permet d'explorer à nouveau le fond du cotyle et l'aspect de son cartilage, et de vérifier en même temps qu'aucun éclat osseux n'est tombé dans le fond et que le ligament rond n'est pas hypertrophié (il faudrait alors le réséquer).

▪ **Mise en place de la cupule :**

La fraise a volontairement confectionné un cylindre osseux dont le diamètre a 1 mm de plus que l'intérieur de la cupule. Celle-ci sera donc enfoncée à force en tapant à petits coups de marteau sur le chasse-cupule.

Une différence de résistance osseuse suivant les zones peut éventuellement permettre une bascule de la cupule au début de sa mise en place, c'est pourquoi il faut se méfier au départ que la cupule reste bien dans l'axe choisi. Souvent, un peu d'air s'échapper entre os et cupules lors de la progression de celle-ci.

Une fois la cupule enfoncée complètement il est impossible de l'enlever ; il faut donc réussir du premier coup.

▪ **Fin de l'intervention :**

Après nettoyage soigneux du champ opératoire et réintégration de la cupule dans le cotyle, la capsule est fermée par quelques points de fil résorbable.

Les muscles sont réinsérés au fil à résorption lente, le gluteus minimus, puis les éléments du digastrique.

Un drain aspiratif est mis en place avant la fermeture du fascia lata ; il sera laissé en place 48 heures

➤ **Suites opératoires : [26]**

Les précautions habituelles en chirurgie de la hanche seront prises pour la prévention de complications thrombo-emboliques.

La marche est reprise dès l'ablation du drain aspiratif. La rééducation s'avère rapide ; seule une canne sera conservée pendant un temps variable suivant les cas (en moyenne 3 semaine).

➤ **Résultats : [23]**

L'étude est basée sur une série de 186 hanches atteintes de nécrose dite idiopathique de la tête fémorale et n'ayant subi aucune autre intervention préalable (sauf un simple forage pour quelques unes). Série recueillie de janvier 1968 à Janvier 1986, ce qui représente 106 interventions unilatérales et 40 bilatérales. Soit 146 opérés avec une grosse prédominance masculine (126 hommes pour 20 femmes) dont l'âge pour 80% d'entre eux se répartit à peu près également entre les 3e, 4e et 5e décades de la vie.

L'étude clinique et radiologique de cette série fait apparaître 16 réinterventions par mise en place de prothèse totale, 5 intervention ont été précoces vers la fin de la première année, 11 tardives, la plupart aux environs de la 4e année , 2 à la 6e et à la 7e année.

Les deux tiers de ces réinterventions sont le fait d'une détérioration cotyloïdienne, laquelle est la conséquence d'une erreur d'indication ou d'une faute technique.

Un tiers seulement de ces réinterventions sont dues à une dégradation fémorale ; il est remarquable de constater la rareté de ces cas et au contraire l'habituelle stabilité de la cupule fémorale sur cette tête fémorale sur cette tête atteinte de nécrose idiopathique.

b-L'arthroplastie par implant de resurfaçage partiel M.S :

➤ Principale: [61]

L'implant intra-articulaire M.S de resurfaçage qui a été mis au point pour le traitement de l'ostéonécrose aseptique de hanche répond à la préoccupation, chez ces sujets jeunes, de conserver tout le capital de cartilage sain. L'implant ne remplace que la zone de cartilage affecté et son séquestre osseux, restituant ainsi la sphéricité de la tête fémorale (Figure 41). Sa mise en place ne nécessite qu'une petite voie d'abord antérieure sans section musculaire. Il s'agit d'une intervention très précise mais courte, respectant l'anatomie et ne nécessitant à priori aucune transfusion sanguine.

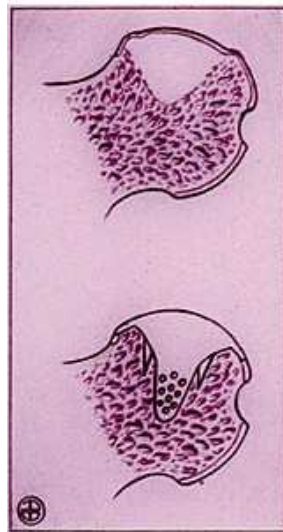


Figure 41.

➤ Description : [61]

L'implant M.S de resurfaçage de tête fémorale (Tornier, Saint Ismier, France), réalisé en chrome cobalt, représente la surface d'un segment de sphère de 120° (Figure 42 et 43). Une queue centrale large et quatre picots

périphériques ainsi que l'emploi d'une petite quantité de ciment assurent l'ancrage dans la tête fémorale.

Il existe des implants de diamètre croissant, de 40 et 60 mm de diamètre, autorisant la mise en place d'un implant de taille adaptée restituant la sphéricité de la tête fémorale par resurfaçage du tiers de celle-ci dans la zone intéressée par le collapsus.



Figure 42.



Figure 43.

➤ **Technique opératoire : [61]**

Le but de l'intervention est le remplacement de la zone ostéocartilagineuse nécrosée et séquestrée par un implant parfaitement centré restaurant la sphéricité de la tête fémorale. Cet implant doit s'inscrire sans débord ni surplomb dans la sphéricité retrouvée de la tête fémorale.

Le chirurgien est servi en cela par une instrumentation ancillaire précise, simple et non tyrannique, qui lui permet à chaque phase de l'intervention de rester le seul juge de la qualité de son travail et de corriger parfaitement, mais comme il l'entend, chaque petite imperfection qu'il aurait décelée. Cette instrumentation a été conçue pour faciliter l'acte opératoire et non pour l'étouffer dans une fausse rigueur.

L'implant est mis en place par voie antérieure, qui est préférée pour les raisons suivantes :

- Elle est atraumatique, ne nécessitant aucune section musculaire.
- Elle permet une bonne vue sur la zone antéro-supérieure de la tête fémorale, siège habituel du séquestre.
- Elle respecte les vaisseaux circonflexes postérieurs.

La technique proprement dite est la suivante :

- Installation en décubitus dorsal sur table orthopédique (Figure 44)

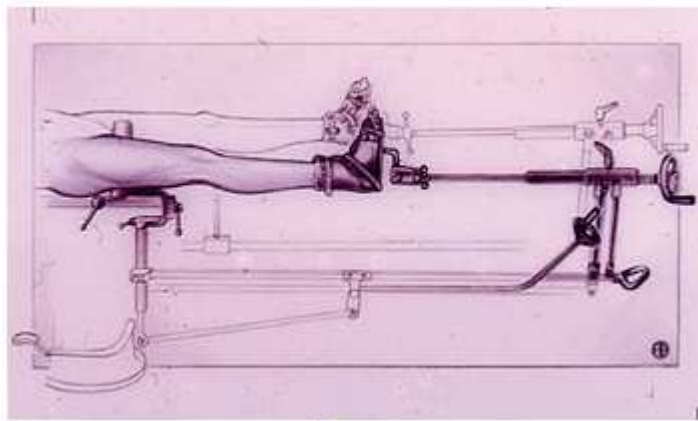


Figure 44.

- Voie d'abord intérieure de type Hueter sans aucune section musculaire (Figure 45)

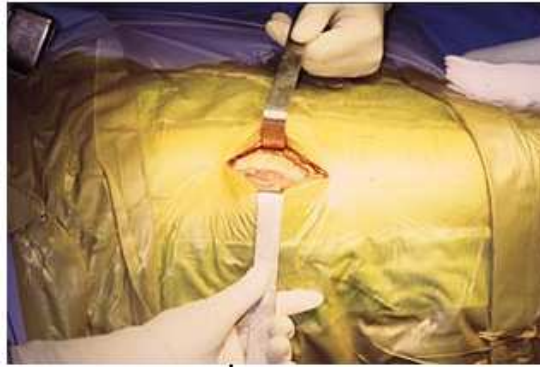


Figure 45.

- Arthrotomie antérieure par excision capsulaire ou incision en H ou en T à distance du bourrelet pour éviter de léser celui-ci (Figure 46)

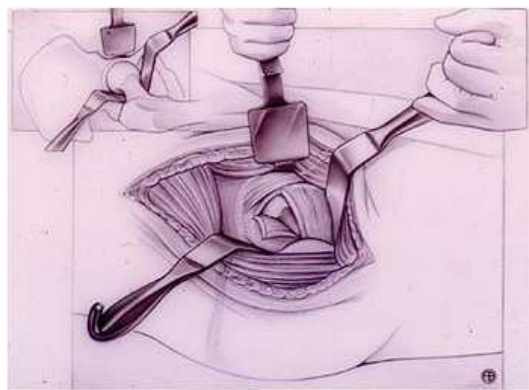


Figure 46.

- Luxation antérieure préservant les vaisseaux cironflexes postérieurs et présentant aux mieux dans le champ opératoire la zone antéro-supérieure de la tête fémorale, siège habituel du séquestre (Figure 47 et 47 bis).

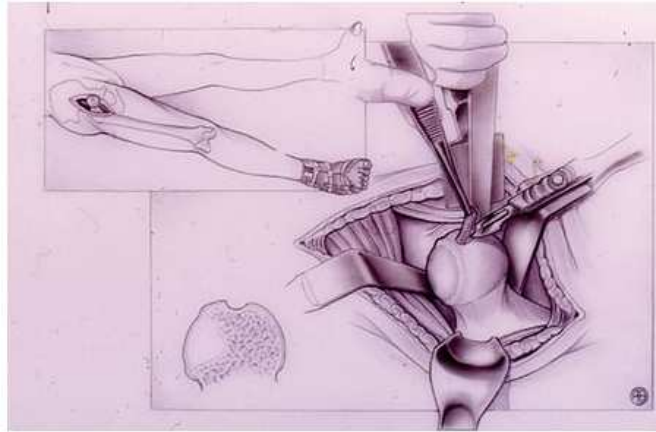


Figure 47.

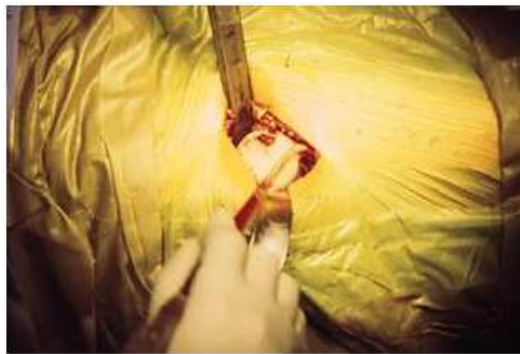


Figure 47bis

- Mesure du diamètre de la tête permettent le choix de l'instrumentation ancillaire et de l'implant correspondant à ce diamètre ou au diamètre immédiatement inférieur, puis excision au bistouri du cartilage décollé (Figure 48 et 48bis).

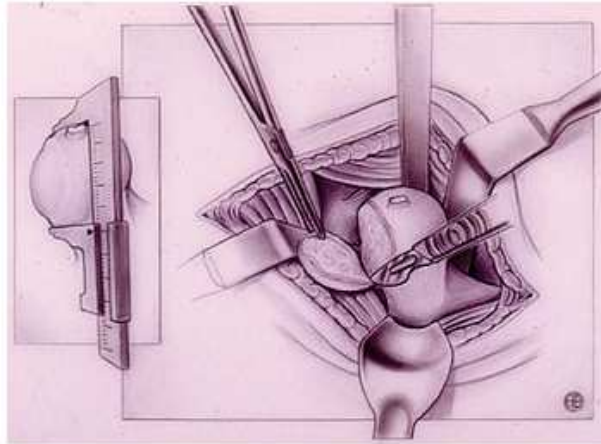


Figure 48.



Figure 48bis.

- Mise en place d'un axe passant très exactement par le centre de la tête grâce à un canon de visée auto centreur dont les trois branches doivent reposer sur du cartilage sain (Figure 49 et 49 bis).

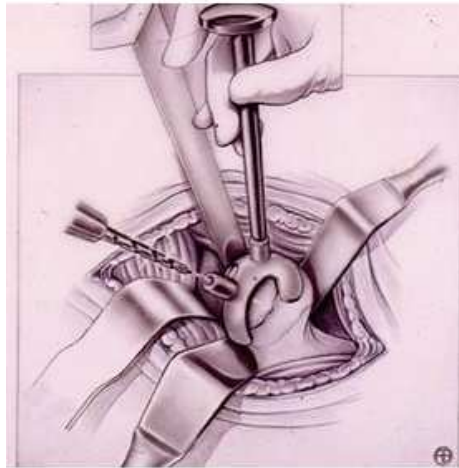


Figure 49.

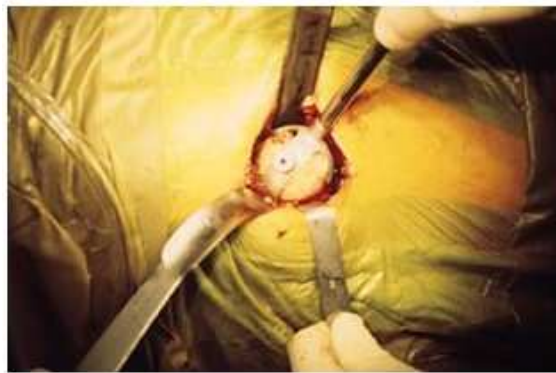


Figure 49bis.

- Fraisage autour de cet axe de la cavité d'implantation qui se trouve ainsi parfaitement calibrée et centrée, et ablation des séquestres nécrotiques mobiles (Figure 50 et 50bis).

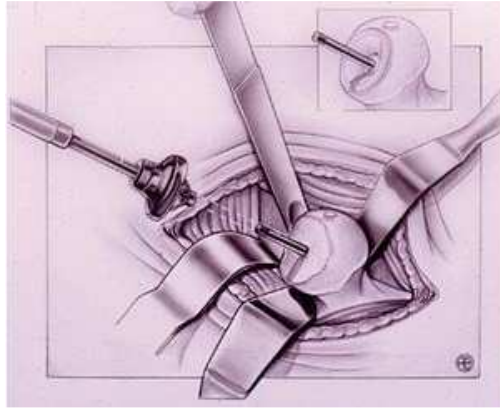


Figure 50.



Figure 50bis.

- Vérification par le 1^{er} fantôme d'essai (Figure 51 et 51bis) du parfait affleurement de la pièce au cartilage céphalique sain, aucun surplomb n'étant tolérable afin de ne pas courir le risque de conflit implant-cotyle. Une sous dénivellation de quelques dixièmes de mm est recherchée. En tout état de cause, il faut éviter la situation en position de superstructure de l'implant ou de fragments de ciment en fin de fixation.

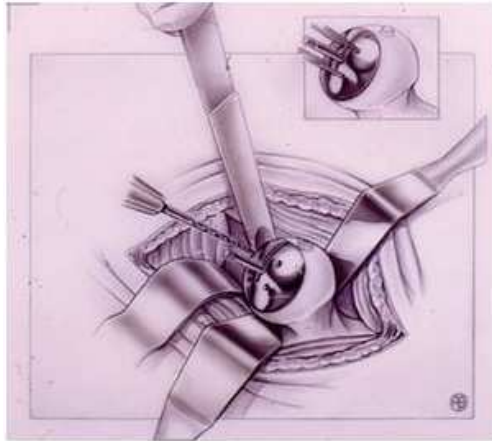


Figure 51.



Figure 51bis

Dans quelques cas l'excision complète du cartilage décollée s'est traduite par l'existence d'une zone de quelques millimètres dépourvue de cartilage à la jonction implant-cartilage sain. Il a alors été choisi de laisser cette petite zone non couverte en avant, en zone non portante.

- A l'aide du 1^{er} fantôme d'essai, préparation des logements de la quille et des quatre picots puis, essai du 2^{ème} fantôme complet avec quille permettant une ultime vérification de l'affleurement en légère sous dénivellation de l'implant par rapport au cartilage céphalique sur toute la circonférence de l'implant (figures 52 et 52 bis).

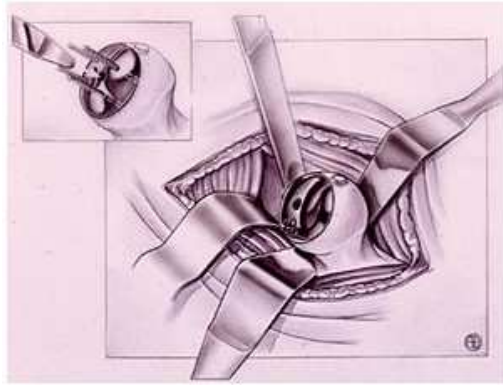


Figure 52.



Figure 52 bis.

- Mise en place de l'implant définitif à l'aide d'un impacteur avec cimentage par une petite quantité de ciment (figures 53 et 53bis).

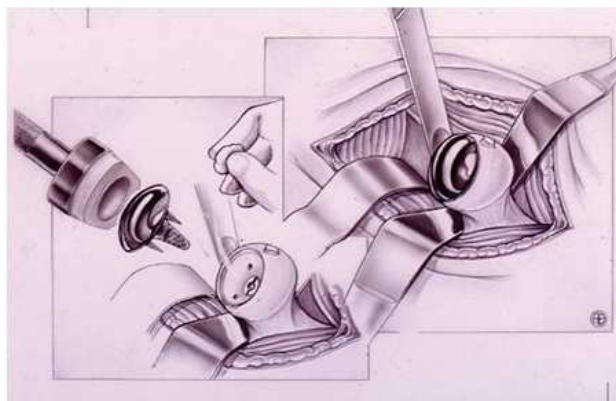


Figure 53.

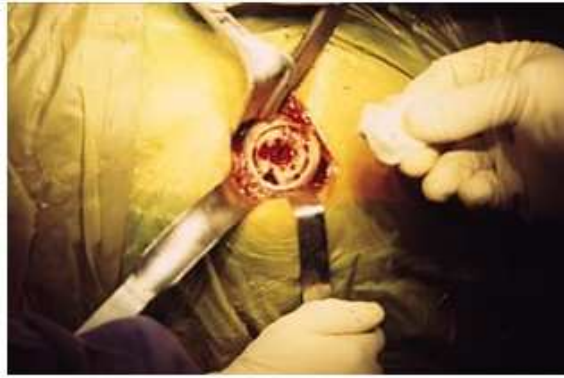


Figure 53 bis.

Il faut insister encore une fois sur le fait que l'implant doit être légèrement sous jacent au cartilage périphérique sain. Cette bonne implantation doit se manifester par une discrète «remontée» du cartilage sain d'épaisseur égale sur toute la circonférence de l'implant. Cette façon de procéder permet de se prémunir contre toute malposition, facteur d'hyperpression localisée entre l'implant et le cartilage cotyloïdien.

- Cette «remontée» du cartilage est excisée d'un bistouri léger afin d'obtenir un parfait affleurement (figures 54).

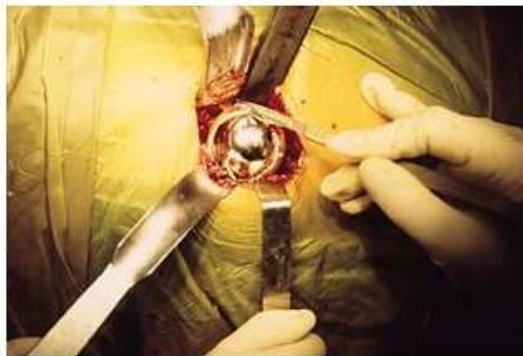


Figure 54.

➤ **Les suites opératoires :**

Ont été également très stéréotypées :

- Marche en appui complet au troisième jour post opératoire.

- Rééducation à type de récupération douce des amplitudes articulaires.
- Hospitalisation d'une durée moyenne de huit jours.

➤ **Risques :**

Outre une erreur technique au moment du positionnement de l'implant, le risque est celui d'une déstabilisation précoce de celui-ci par insuffisance d'appui dans l'os restant de la tête fémorale ou insuffisance de résection du séquestre. Ultérieurement l'évolution peut se faire vers l'arthrose comme cela se produit dans le cadre des prothèses céphaliques simples types Moore.

➤ **Résultats : [61]**

Trente cinq ONTF ont été opérées entre avril 1991 et février 1996.

Trois patients ont été perdus de vue, la révision a donc porté sur 32 implants chez 26 patients.

Il s'agissait de nécroses évoluées, la tête fémorale ayant perdu sa sphéricité dans 31 cas sur 32. Il existait 12 fois une arthrose secondaire (stade IV d'Arlet et Ficat, avec pincement modéré de l'interligne articulaire dans 8 cas), et 19 fois un collapsus céphalique sans arthrose (stade III d'Arlet et Ficat). Dans un seul cas la tête fémorale n'était pas déformée (stade II d'Arlet et Ficat).

Aucune complication per-opératoire n'est survenue, la période postopératoire immédiate a été simple dans tous les cas.

Les interventions les plus anciennes remontent à près de 7 ans, le recul moyen est de 3 ans et 9 mois pour les implants survivants. Neuf échecs ont rendu nécessaire une reprise par arthroplastie totale.

Vingt résultats sont bons ou excellents selon la cotation de Postel Merle d'Aubigné. Pour ces 20 hanches il n'existe pas de modification de l'interface ciment-os. Une diminution de hauteur du cartilage acétabulaire est observée dans deux cas avec un résultat restant cliniquement bon à respectivement 3 et 5 ans de l'intervention.

Dans le groupe des 12 hanches stade IV de Ficat, deux échecs ont été observé. Parmi les 10 implants survivants au sein de ce groupe, 8 résultats sont cliniquement bons ou excellents, alors que les deux autres cas ont présenté une aggravation du pincement de l'interligne.



Figure 55a. collapsus peu important, mais nécrose globale importante dépassant les $\frac{3}{4}$ de la tête fémorale en profondeur.



Figure 55b. cliché post-opératoire immédiat.



Figure 55c. cliché à 7 mois post-opératoire : collapsus massif de la tête fémorale et enfoncement de l'implant (reprise par PTH).



Figure 56a. collapsus céphalique important mais profondeur de la nécrose ne dépassant pas les $\frac{3}{4}$ de la tête fémorale en profondeur.



Figure 56b. cliché à 6mois post-opératoire : sphéricité céphalique rétablie.

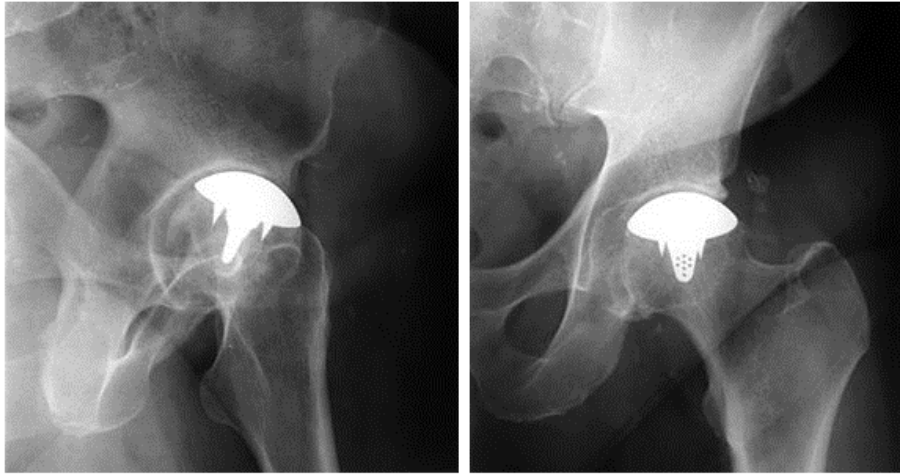


Figure 56 c et d. cliché face et profil à 6 ans de l'intervention : excellent résultat clinique et radiologique.

C.2.Les arthroplasties prothétiques totales :

La prothèse totale de hanche est une solution depuis les années 70 pour traiter chirurgicalement les nécroses avec effondrement de la tête fémorale à partir du stade III de la classification de L'ARCO.

Cependant les premiers résultats ont été parallèles à ceux des arthroplasties en général. Tous les modèles de prothèse proposés initialement ne permettaient pas une grande longévité. De même à modèle égal, l'évolution dans le cadre des nécroses était plus défavorable que dans le cadre des arthroses ; ces résultats sont en partie dus au terrain, un malade jeune encore actif ou inversement un terrain débilité en fonction de l'étiologie de la nécrose. **[18,58]**

Il est également à remarquer que chez les sujets jeunes, à chaque époque, le choix des modèles de prothèse les plus récents n'a pas toujours été judicieux,

notamment dans le cadre des prothèses non cimentées ce qui a pu compromettre les résultats. [18,59]

Actuellement les modèles de prothèse de hanche évoluent vers un consensus général tant pour les prothèses cimentées et non cimentées. [18] Pour limiter ces facteurs de gravité et augmenter la longévité des prothèses, la tendance actuelle chez le sujet jeune est la mise en place de prothèses non cimentées dont la stabilité est assurée par leur forme anatomique et leur effet de surface micro-poreuse enduit d'hydroxyapatite avec adjonction d'un couple de frottement limitant les micro-particules type métal-métal (métaul) ou céramique-céramique qui peuvent assurer avec une technique chirurgicale fiable une espérance de vie de plusieurs décennies. Cependant le choix d'une tige de prothèse cimentée reste judicieux si le fémur est très porotique ou cylindrique.



Figure 57. Nécrose stade 3 Ficat-4 ARCO.



Figure 58. PTH non cimentée



Figure 59. : Nécrose stade 4 Ficat-5 Steinberg bilatérale. Fémur cylindrique ; Os porotique.



Figure 60. PTH Bilatérale cimentée

➤ **Technique : [18]**

Le cotyle des malades atteints d'ostéonécrose de la tête fémorale n'ont pas l'hyperdensité de l'os sous chondral habituellement rencontrée dans les arthroses ; il convient donc pour le chirurgien d'aléser prudemment le cotyle pour ne pas créer une perte de substance du toit inutile. Les suites opératoires d'une prothèse de hanche standard sont de 15 jours d'hospitalisation ; le retour à domicile est possible. Le saignement opératoire est modéré et peut être compensé par une auto-transfusion afin d'éviter les risques d'une transfusion homologe associée éventuellement à une sauvegarde per-opératoire. La reprise du travail est envisageable à la fin du troisième mois post-opératoire.

➤ **Risques :**

Ce sont ceux des arthroplasties, lésions nerveuses, luxations, infections, descellement. Cependant cette intervention s'est aujourd'hui banalisée. La plupart

des chirurgiens orthopédistes sont entraînés à ce geste opératoire ce qui minimise les risques. La réalisation d'une arthroplastie chez un malade atteint de nécrose de la tête fémorale est relativement plus simple que celle pour arthrose, la hanche restant dans la plupart des cas bien centrée et le cotyle osseux apparemment intact.

➤ **Résultats : [18]**

Les modèles récents de prothèses anatomiques non cimentées ou de prothèses cimentées sont responsables de moins de 1 % de douleurs de cuisse pendant les premières années. Le taux d'infection est également inférieur à 1 %, le taux de luxation varie entre 1 et 3 % en fonction des opérateurs. La survie probable de ces nouveaux modèles de prothèses est vraisemblablement supérieure à 20 ans.

IX. Les indications :

L'existence ou non d'une rupture de l'os sous chondral conditionne les grandes voies thérapeutiques.

1. Avant la dissection sous chondrale :

***le traitement médicale classique** comportant la mise en décharge de l'articulation, les antalgiques, les AINS et les vasodilatateurs [24] ne permet qu'à peu de patients de supporter leur affection pendant 1 ou 2 ans[48] , sachant que la durée entre le diagnostic de la nécrose et la perte de la sphéricité de la hanche peut parfois aller jusqu'au 4 à 5 ans[24] , et par le fait qu'il s'agit de patients jeunes en pleine activité professionnelle, rendant une telle altitude voué à l'échec, d'autre part les antalgiques et les AINS ne sont indiqués que lors des poussés douloureuses. [48]

Dans notre série le traitement médical a été préconisé chez deux patients, l'un perdu de vue, l'autre est une femme de 40 ans qui a présenté une ONATF à l'âge de 32 ans, suite à un accouchement à l'âge de 28 ans, le diagnostic d'ONATF gauche stade II d'Arlet et Ficat a été posé, la patiente a été mise sous traitement médicale et suivie régulièrement sur le plan clinique et radiologique, actuellement, et après 6 ans d'évolution, elle présente toujours une ONATF stade II, cependant une PTH est prévue à un âge ultérieure et à un stade avancé de la maladie.

La prolongation du traitement médicale chez ces patients risque d'aboutir à proposer tardivement une intervention qui s'adresse à des lésions trop évoluées pour une chirurgie conservatrice. Musso[46] souligne la parfaite inefficacité du

traitement médicale puisque 94% des hanches suivies évoluent vers l'aggravation.

***Le forage** reste la solution la plus logique au stade très précoce de la maladie, il permet de calmer la douleur et de stopper l'évolution vers le tassement de la zone nécrosée.

Dans notre série il a été réalisé pour 4 hanches sur 10 opérées, associé à une greffe osseuse spongieuse prélevée à partir de la crête iliaque, l'évolution favorable sans aucune aggravation ni recours ultérieurs à un remplacement prothétique total n'ont été notés.

Qualifié d'efficace au début de la nécrose et d'utile dans les formes avancées par solomon, [57] le forage représente un apport considérable pour de nombreuses équipes mais uniquement dans les formes de début.

Ainsi Ficat[48] rapporte 90% de bons résultats cliniques, mais seulement 79% de stabilisation radiologique, ce que confirme sensiblement Hungerford[39,79] avec respectivement 60% et 66%, Powell[34] puis Robinson[38] avec 72% de bons résultats cliniques et radiologiques. Seul Chan[25] note que l'aggravation radiologique est fréquemment retrouvée dans les suites malgré de très bons résultats clinique.

La courbe de survie actuarielle de Faibanks et Hungerford établie après une série prospective de 128 hanches peut servir de repère même si elle paraît optimiste.

La survie serait pour le stade I de 100% à 5 ans, de 96% à 10 ans et de 90% à 15 ans. Cette survie chuterait considérablement dans le stade II (respectivement 85 et 66%) et dans le stade III (58 et 23%).

Dans le forage simple, le potentiel ostéogénique réparateur est faible d'où l'intérêt de lui associer un apport cellulaire par insertion d'une greffe osseuse

spongieuse, d'un péroné vascularisé, ou de la moelle osseuse, aboutissant à des résultats plus satisfaisants.

-Forage et greffe spongieuse : Rosenwasser et Coll[78] en 1994 ont publié une série de 13 cas d'ostéonécrose traitées par greffe spongieuse, le recul était de 10 à 15 ans, avec 78% de bons résultats, c'est une technique de conservation sans doute fiable et accessibles à tous les chirurgiens.

Forage et greffe d'un péroné vascularisé : technique de conservation qui donne les meilleurs résultats à long terme, Urbaniak a publié une série de 646 hanches, le recul était de 1 à 17 ans, avec de bons et excellents résultats stade II et 70% stade III 1998.

-Forage et greffe de la moelle osseuse : Le mécanisme par lequel cette technique agit est d'ailleurs sans doute pas univoque. Lors de l'injection, il y a un effet de lavage de la tête fémorale, une partie de la graisse de celle-ci étant éliminée lors de l'injection du volume de 25 cm³ de la moelle osseuse. Enfin, indépendamment des cellules, des protéines ostéoinductrices contenues dans la moelle telle que le BMP sont aussi injectées dans la tête fémorale. Cette technique est un outil thérapeutique d'avenir pour 3 raisons : sa simplicité, le fait qu'il s'agit d'une autogreffe, le caractère bénin de cette chirurgie puisqu'elle se fait uniquement en percutané pour le prélèvement de la moelle osseuse comme pour l'injection de la tête fémorale. Cette technique n'est plus utilisable après la perte de la sphéricité de la tête fémorale.

***La technique d'ostéotomie de flexion[64,65]** s'adresse surtout aux malades qui ont une nécrose bien localisée d'étendue relativement faible, positionnée plutôt en avant. Les résultats sur de courtes séries à 15 ans de recul seraient de l'ordre de 50% de survie, mais avec une évolution dans tous les cas vers l'arthrose.

Les meilleurs résultats sur la diminution des contraintes sont celles qu'entraîne l'ostéotomie de varisation, comme il a été montré depuis 1965 par Merle d'Aubigné[5] qui rapporte 79% de bons et excellents résultats sur 75 hanches stade II et III de Ficat[3] sur un suivi de 1 à 6 ans. 60% sont restés asymptomatiques pendant 5 ans. En 1972 sur une revue de 92 patients, Merle d'Aubigné et Fair[5] ont noté une progression vers l'arthrose dans 40% de leurs patients avec un recul entre 1 et 13 ans.

Ils recommandaient alors que l'ostéotomie de varisation flexion soit faite chez des patients ayant un petit secteur nécrotique[63] et qui peut être complètement mobilisé.

Dans une étude rapportée par Scher et Jakim, [64] l'ostéotomie de valgisation associée à une greffe osseuse, montre une réussite de 80% chez 36 jeunes patients.

***Pour l'intervention d'ostéotomie de rotation, [65]** les résultats initiaux évoqués par Sugiyoka[65] étaient prometteur sur 295 cas avec 78% de succès sur un recul de 11ans en moyenne.

Mont et Hungerford. [74] Lieberman et Berry pensent qu'avec une sélection des patients, l'ostéotomie angulaire ou de rotation est utile pour le traitement. Le candidat idéal est un patient jeune de moins de 45 ans, sans facteurs de risques, asymptomatique, présentant un stade II en précollapsus ou III post collapsus précoce, [84] sans pincement de l'interligne ni d'atteinte acétabulaire avec un angle nécrotique de moins de 20 degrés.

***Pour les arthroplasties à resurfaçage** les résultats à court terme concernant la douleur semblent bons mais le pourcentage de survie à 7 ans est de 25%.

D'autre ont proposé le resurfaçage de la tête fémorale par la cupule de Luck et Thomie[81] Langlais[80] rapporte les résultats de 86 arthroplasties à la cupule avec 85% de bons et excellents résultats après un recul de 6 ans.

***Pour la greffe corticale avasculaire**, les greffons utilisés sont enlevés depuis l'ilion, le tibia et le péroné, auto ou allogreffe . Boettcher rapporte un succès de 71% , 6 ans après l'utilisation d'un greffon tibial. Ce résultat s'est dégradé avec le temps, lors d'une évaluation faite par Smith incluant les patients originaux de Boettcher avec uniquement 29% avec un recul moyen de 14 ans.

*** Quant à l'intervention de forage et l'injection de ciment.** Hernigo a utilisé la technique chez des patients présentant une ostéonécrose secondaire à une drépanocytose sur 16 hanches avec un signe de croissant.

L'injection du ciment sous pression visait à rétablir la sphéricité de la tête fémorale avec une survie dans 14 cas sur un recul de 5ans. Elle permet vraisemblablement au patient, par son effet antalgique immédiat, d'attendre dans des conditions plus confortables, le cap inéluctable de l'évolution arthrosique qui l'amènera à l'arthroplastie totale de hanche, 5 à 10 ans après la perte de la sphéricité de la tête fémorale. Notre unique cas est à 6 ans de recul, et garde toujours la sphéricité de la tête fémorale.

2. Après la dissection sous chondrale :

La prothèse totale de la hanche (PTH) reste la seule solution possible lorsque les lésions sont très évoluées non seulement au niveau de la tête fémorale mais au niveau du cotyle. Aux USA, la PTH représente la quasi unanimité des auteurs comme traitement de choix de l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale à partir du stade III confirmé. [75,76]

CONCLUSION

La nécrose de la tête fémorale est une pathologie ischémique dont la pathogénie est multifactorielle et apparemment complexe.

Son traitement ne peut être stéréotypé compte tenu de la variabilité du pronostic lié au terrain et au stade de la nécrose.

Le principal progrès thérapeutique repose en fait sur une meilleure approche du pronostic de la lésion par la combinaison radiographie-IRM, qui permet de mieux sélectionner les indications thérapeutiques.

Ainsi, la chirurgie conservatrice est un traitement d'actualité, qui propose plusieurs techniques nouvelles permettant d'éviter ou de retarder la PTH chez un sujet jeune. De ce fait, le forage et ses alternatives trouvent leur place dans les stades précoces, les ostéotomies sont réservées aux stades intermédiaires, alors que les stades avancés sont l'apanage de la chirurgie prothétique.

Résumé

Titre : Le traitement conservateur de l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale

(à propos de 10 cas)

Auteur : EL MEJDKI NAHLAE

Mots clés : Ostéonécrose – Tête fémorale – Traitement conservateur.

L'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale est l'aboutissement de diverses conditions pathologiques dont la plupart ont altéré la circulation sanguine dans la tête fémorale.

Le but de notre travail est de montrer l'intérêt du traitement conservateur dans l'ONATF et de rapporter les avancées faites dans le domaine thérapeutique.

Nous rapportons dans cette étude une série de 10 patients atteints d'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale traités par un traitement conservateur, ainsi que leurs caractéristiques cliniques, radiologiques et les méthodes thérapeutiques.

Notre série comporte 7 hommes (70%) et 3 femmes (30%), avec une moyenne d'âge de 38 ans. L'atteinte était unilatérale dans 7 cas (70%) avec prédominance du côté gauche (9 cas) et bilatéral dans 3 cas (30%).

L'ONA de la tête fémorale post traumatique était la plus fréquente (30%), 2 patients avaient une ONA secondaire à la corticothérapie (20%) et une patiente avait présenté une ONA après la grossesse (10%), alors que 3 ONA de la tête fémorale étaient idiopathiques (30%).

Les stades radiologiques II, III de Ficat étaient les plus fréquents et représentaient respectivement 84% et 16%. L'IRM n'a été réalisé que chez 3 patients.

Sur les 10 hanches opérées, le forage avec injection du tissu osseux a été réalisé pour 4 hanches, l'ostéotomie pour 3 hanches et la cimentoplastie pour une seule hanche alors que les autres ont bénéficié d'un traitement médical.

Les résultats cliniques après un recul moyen de 36 mois étaient satisfaisants dans 70% des cas.

Le traitement conservateur de l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale est un traitement d'actualité, qui propose plusieurs techniques nouvelles permettant d'éviter ou de retarder la PTH chez un sujet jeune.

ABSTRACT

Title : conservative treatment of osteonecrosis of the femoral head (about 10 cases) .

Autor: EL MEJDKI NAHLAE

Key words: osteonecrosis-femoral head-conservative treatment

The osteonecrosis of the femoral head is the result of various pathological conditions, most of which have altered blood flow in the femoral head.

The aim of our work is to show the interest of conservative treatment in ONATF and report advances in the therapeutic field.

We report in this study a series of 10 patients with osteonecrosis of the femoral head treated with conservative therapy, and their clinical, radiological and therapeutic methods.

Our series includes seven men (70%) and 3 women (30%), with an average age of 38. The achievement was unilateral in 7 cases (70%) with a predominance of the left side (9 cases) and bilateral in 3 cases (30%).

The ONA posttraumatic femoral head was the most frequent (30%), 2 patients had ONA secondary to corticosteroid therapy (20%) and one patient had presented an ONA after pregnancy (10%), while 3 ONA femoral head were idiopathic (30%).

Radiological stages II, III Ficat were the most frequent and accounted for 84% and 16%. MRI was performed in 3 patients.

Of the 10 hips operated, drilling with injection of bone was performed for 4 hips, osteotomy for 3 hips and vertebroplasty for one hip while the other received medical treatment.

The clinical results after a mean of 36 months were satisfactory in 70% of cases.

The conservative treatment of osteonecrosis of the femoral head is a topical treatment that offers several new techniques to prevent or delay the PTH in young patients.

ملخص

العنوان: العلاج المحافظ للتنخر الطاهر لرأس العظم الفخذي (بصدد 10 حالات).

الآنسة : المجدقي نهلاء

الكلمات الأساسية: تنخر العظم – رأس الفخذ – العلاج المحافظ

إن نخر العظم الطاهر للرأس الفخذي هو نتيجة لظروف مرضية مختلفة تخص معظمها تغيرا في الدورة الدموية لرأس الفخذ.

الهدف من عملنا هو تحديد فائدة العلاج المحافظ لنخر العظم الطاهر للرأس الفخذي وتقديم تقرير حول التقدمات في مجال العلاج

تتكون هذه السلسلة من 10 مرضى مصابين بتنخر العظم الطاهر للرأس الفخذي تم علاجهم بعلاج محافظ وكذا صفاتهم السريرية و الإشعاعية و طرق العلاج

تضم المجموعة 7 رجال (70٪) و 3 نساء (30٪), سنهم المتوسط 38 سنة.

الإصابة كانت أحادية الجانب في 7 حالات (70٪) أغلبيتهم في الجانب الأيسر (9 حالات), وثنائية الجانب في 3 حالات (30٪).

أغلب الحالات من نخر العظم الطاهر للرأس الفخذي نتجت بعد إصابة في الورك (30٪) , بينما أدى العلاج بالكورتكرويد إلى إصابة مريضين اثنين (20٪), حالة واحدة ناتجة عن التدخين (10٪), حالة واحدة عن الحمل (10٪) و ثلاث حالات حالات مجهولة السبب (30٪).

كانت المراحل الإشعاعية 2 و 3 ل فيكا الأكثر انتشارا, نسبتهما على التوالي 84٪ و 16٪.

الحالات العشر تم علاجها كالاتي: الخرق مع حقن نسيج عظمي للورك أجري في 4 حالات, قطع العظم في 3 حالات, و رأب مبلطي في حالة واحدة, و آخرون استفادو من علاج طبي.

النتائج السريرية كانت مرضية في 70٪ من الحالات بعد تراجع معدله 36 شهرا.

العلاج المحافظ لنخر العظم الطاهر للرأس الفخذي هو علاج معاصر يوفر العديد من التقنيات الجديدة لمنع أو تأخير البذلة الكاملة للورك عند المرضى.

BIBLIOGRAPHIE

[1] EMC 2012 appareilles locomoteur :

Ostéonécroses non traumatiques des épiphyses de l'adulte.

[2] B MAZIERES

Ostéonécrose de la tête fémorale, revue marocaine de traumatologie, 2006-45-56.

[3] David S. Hungerford, MD

Treatment of Osteonecrosis of the Femoral Head

The Journal of Arthroplasty Vol. 22 No. 4 Suppl. 1 2007

[4] D. Zhao et al.

Treatment of early stage osteonecrosis of the femoral head with autologous implantation of bone marrow-derived and cultured mesenchymal stem cells
Bone 50 (2012) 325–330.

[5] A.J. Johnson, H.S. Khanuja, and M.A. Mont

Osteonecrosis of the Femoral Head: Femoral Head Sparing Treatments

Semin Arthro 21:2-4 © 2010

[6] K.N. Malizos et al.

Osteonecrosis of the femoral head: Etiology, imaging and treatment

European Journal of Radiology 63 (2007) 16–28

[7] P. Kang et al.

Are the results of multiple drilling and alendronate for osteonecrosis of the femoral head better than those of multiple drilling? A pilot study

Joint Bone Spine 79 (2012) 67–72

[8] Railhac JJ, Despeyroux-Ewers ML sans N, Chiron, Mazieres B.

la révolution IRM pour le diagnostic et le pronostic de l'ostéonécrose de la tête fémorale, Rhumatologie 2004, 56 :11_6.

[9] Hungeford DS.

Bone Marrow pressure, venography, and care of compression in ischemic necrosis of femoral head in the hip : proceedings of the seventh scientific meeting of the hip society : pp-218-237. St Louis. CV Mosby 1979.

[10] Arlot M, bonjean M, chevassieux P, Meunier PJ;

Bone histology in adults with aseptic histio – morphometric evaluation.
J Bone Surg. 1983, 65 / 1319-25.

[11] Camp J F, Colwell C W.

Core decompression of the femoral head for osteonecrosis. J Bone joint Surg.
1986, 68A:1313-9.

[12] Mazieres B,

Actualités de l'ostéonécrose de la tête fémorale, rev rhum mal ostéartic 1996 63,
761-72.

[13] Musso ES, Mitchell SN, Schink Aslani M, Basset CA

Results of conservation treatment of osteonecrosis of the femoral head
arthroscopic review clin orthop pellet des 1986, 207: 209-15.

[14] Waug GJ, Swe et DE, Reger si, Thompson RC.

Fat-cell changes as a mechanism of avascular necrosis of the femoral head in
cortisone-treatment rabbits. J bone joint surg [Am] 1977, 59 : 729-35.

[15] Pritchett JW.

Statin therapy decreases the risk of osteonecrosis in patients receiving steroids. Clin
orth relatdes 2001-386:173-8.

[16] Aaron RK, Ciombar DM, Jolly G.

Stimulation of experimental endochondral ossification by low-energy pulsing
electromagnetic fields. J. Bone Min. Res. 1989, 4, 227-233.

[17] Wang GJ.

Cortisone induced intrafemoral head pressure changes and its response to drilling de compression method, 1981

[18] Chiron Ph.

Le point sur le traitement chirurgical des ostéonécroses de la tête fémorale.
Maîtrise orthopédique, n° 105-juin-juillet 2007

[19] Mont SA,Hungerford DS.

Non traumatic avascular necrosis of the femoral head.Bone Joint Surg, 2000 mar, 77A,3,459-474 .

[20] Delloye, C.and O. cornu.

Cortical bone allografting in femoral head necrosis.Acta orthop belg, 1999, 65 (suppl), 57-61.

[21] Chiron Ph

Traitement par protéines ostéoinductrices des nécrose de la tête fémorale.
Rev. Chir. Orthop,2007, pp :32-33

[22] Aluisio FV, Urbaniak JR.

Proximal femur fractures after free vascularized fibular grafting to the hip.
Clin. Orthop. 1999,356,192-201.

[23] Gérard Y.

Les arthroplasties de hanche à cupule simple.Cahier d'enseignement de la SOFCOT. Conférences d'enseignement 1988,pp 33à 48.

**[24] Ostéonécrose de la tête fémorale avant le stade de la prothèse Ph
Hernigou. Hopital herni mondor creteil.2001**

[25] Chan TW, Dalinka MK, Steinberg ME, Kressel HY.

Appearance of femoral head osteonecrosis following core decompression and bone grafting skeletal radial, 1999, 20, 103-107.

[26] Gérard y

Technique de mise en place de la cupule de Vernon_luck dans la nécrose de la tête fémorale. Editions techniques_encucl ; Méd. Chir (Paris - France).

Techniques chirurgicales-Orthopédie traumatologie, 44-660, 1995, 3P.

[27] Gallinaro P.

Chirurgie conservatrice des nécroses de la tête fémorale. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Conférences d'enseignement 1992, PP : 99 à 110.

[28] Arlet J, Ficat P.

Diagnostic de l'ostéonécrose fémoro-capitale primitive au stade I (stade pré-radiologique). Rev. Chir. Orthop, 168, 54 : 637. 1990

[29] Gilbert A, Judet T, Ayatti A.

Microvascular transfer of the fibula for the necrosis of the femoral head. Orthopedics, 1986, 9: 855-90.

[30] Hernigou Ph.

Autologous bone marrow grafting of avascular osteonecrosis before collapse. Rev. Rhum (Engl. ed). 1995, 62, 10, 650.

[31] Hernigou Ph.

Growth factors released from bone marrow are promising tools in orthopedic surgery. Rev. Rhum (Engl. ed), 1998, 65, 10, 650.

[32] Hernigou Ph

Chirurgie conservatrice de la nécrose de hanche. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Conférences d'enseignements 1999, p : 29-44.

[33] Hernigou Ph

Nécrose de hanche et cicatrice du cartilage de croissance. Rev.Rhum
1994,61,10 :704.

[34] Powell ET,Lanzer WT, Mankey MG.

Prospective study evaluation core decompression for early osteonecrosis of the hip
in high risk group of patients. Orthp 1991,15, 151.

[35] Ficat P, Grijalvo P.

Résultats à long terme du forage- biopsie pour les ostéonécroses de la tête fémorale
aux stades I et II .A propos de 133 cas revus après un délai moyen de 9 ans à 6mois
.Rev.Chir.Orthop, 1984, 70 :353.

[36] Hernigo Ph.

Ostéonécrose de la tête fémorale avant le stade de la prothèse.
Maîtrise Orthopédique n°72 - mars 1998.

[37] Hernigou Ph

Nécrose de hanche traitées par injection de greffe de moelle autologue.
Ann. Orthop. Ouest. 2000 ,32-293-295.

**[38] Robinson Jr H J, Sprieveillenastier, Rombouts K, Lindemans C,
Rombouts JJ.**

Etiologies connues et supposées des nécroses aseptiques de la tête fémorale dites
idiopathiques.Acta orthop, Belgic, 1981,tome47, 2, 178-190.

[39] Perlumuter L, P Obraska, Vavvillers.

Traitement des nécroses osseuses : thérapeutique médicale édition Masson P :910-
911.2000

[40] Mazières B.

Actualités de l'ostéonécrose de la tête fémorale.Rev. Rhum. (Ed.Fr), 1996, 63(10),
761-762.

[41] Simonnet, J.H., et al., [Intertrochanteric flexion osteotomy in aseptic osteonecrosis of the femoral head in adults. Apropos of 52 cases]. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot, 1984. 70(3): p. 219-29.

[42] Kerboul, M., [Varus-flexion osteotomy in avascular femoral head osteonecrosis]. Acta Orthop Belg, 1999. 65(Suppl 1): p. 68-70.

[43] Inao, S., et al., Minimum 10-year results of Sugioka's osteotomy for femoral head osteonecrosis. Clin Orthop, 1999(368): p. 141-8.

[44] Dean, M.T. and M.E. Cabanela, Transtrochanteric anterior rotational osteotomy for avascular necrosis of the femoral head. Long-term results [see comments]. J Bone Joint Surg Br, 1993. 75(4): p. 597-601.

[45] Hernigou Ph, Cohen D, Rahmi M.

Le traitement des osteonecrosis aseptiques de la tête fémorale. Revue marocaine de chirurgie orthopédique et traumatologie_n° 11, Avril 2001, pp :9-11.

[46] Musso E.S, Mitchelle S.N, shink_Ascani M, Bassett CA.

Results of conservative management of osteonecrosis of the femoral head clin. Orthop. 1986, 207, 209-215.

[47] Aaron RK.

Osteonecrosis etiology, pathophysiology, and diagnosis, in Callaghan JJ, Rosenberg AG, Ruhesh HE, editors the adult hip. Philadelphia Lippincott revue: 1998p, 451-66.

[48] De Launay Christian.

Contribution à l'étude chirurgicale des osteonecrosis de la tête fémorale de l'adulte, thèse med, Paris, 1983.

[49] Chryssanthos CP.

Dysbaric osteonecrosis: etiological and pathogenic concepts. Clin Orthop, 130: 94-106-1998.

[50] Felson DT, Anderson GJ.

Cross-study evaluation of association between steroid dose and avascular necrosis of bone. JAMA, 1987, 257: 902-6.

[51] Cuiq, Wang GJ, and Balian G.

Steroid-induced adipogenesis in a pluripotent cell line from bone marrow. J Bone Joint Surg [Am], 1997, 79A: 871-877.

[52] Matsuo K, Hirohata, Sugioke Y, Fukuda A, Ikeda M.

Influence of alcohol intake, cigarette smoking, and occupational status on idiopathic osteonecrosis of the femoral head. Clin Orthop, 1988, 234: 155-123.

[53] Goldbatt.

The orthopedic aspects of Gaucher disease. Clin Orthop, 1978, 137: 208-214.

[54] Aaron RK, Ciambor DM.

Coagulopathies and osteonecrosis. Curr Opin Orthop, 2002, 12: 370-83.

[55] Mok CC, Lan CS, Wong RW.

Risk factors for avascular bone necrosis in systemic lupus erythematosus. The British Journal of Rheumatology, 1998, 37: 895-900.

[56] Ferrari P, Schroder V, Anderson S, Kosovic L, Vogt B, Ganz R.

Association of plasminogen activator inhibitor-1 genotype with avascular osteonecrosis in steroid-treated renal allograft recipients. Transplantation, 2002, 74: 1147-1152.

[57] Glimcher M.J Kenzra JE, yosipovith ZH, steele ER.

The biology of osteonecrosis of the human femoral head an is clinical implication: II, the pathological changes in the femoral head as an organ and in the hip joint orth. 139: 283-312,1979.

[58] Kim, YH. And V.E Kim.

Early migration of uncemented porous coated anatomic femoral component related to aseptic loosening. Clin. Orthop, 1993 (295), 146-55.

[59] Kim, YH.J.S Kim, and SH. Cho.

Primary hip arthroplasty with a cementless porous_coated anatomic series.J .Arthroplasty, 1999, 14 (5), 538-48.

[60] Pawlotsky Yves.

Les ostéonécroses aseptiques épiphysaires de l'adulte-Rhumatologie. Ellipses édition. 2000,p : 357-367.

[61]Siguier M, Siguier T, Brumpt B, Judet T .

Implant de resurfacage partiel M.S dans le traitement de l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale. Technique originale, à propos de 35 cas. Maîtrise orthopédique.1999

[62] Mazières B.

Ostéonécroses de la tête fémorale. Rev. Marocaine de Rhumatologie 2004, 45-56.

[63] Anderson JC, and Eriksonc C.

Piezo electric properties of dry and wet bone nature, 227: 491-492, 1970.

[64] Gallinaro P, Massé G, Rossi P, Giacome tti HIR.

Osteonecrosi idiopatiche delle testa femoral. Osteotomia di flessione italia, J, orthop traumatol, 1982,8, 139-145.

[65] Simmonet JH.

L'ostéotomie intertrochanterienne de flexion dans les osteonecrosis aseptique de la tête fémorale de l'adulte à propos de 50 cas. Thèse méd Marseille 1982.

[66] Hernigou Ph, D. Goutallier/ reconstruction in avascular necrosis of the spheric geometrical shape of the femoral head with acrylic cement. Bone circulation and Bone necrosis, ED. 2001

[67] Soucacos PN, Beris AE, Malizos K, Koropiliass A, Zalavras H, Dailiana Z. Treatment of avascular necrosis of the femoral head with vascularized fibular transplant. Clin .Orthop, 2001, 386: 120-130.

[68] Soucacos PN, Beris AE, Malizos K, Koropiliass A, Zalavras H, Dailiana Z. Treatment of avascular necrosis of the femoral head with vascularized fibular transplant. Clin .Orthop, 2001, 386: 120-130.

[69] Steinberg ME.

Core decompression of the femoral head for avascular necrosis: Indication and results. Can. J.Surg, 1995, 38 (Suppl 1): 18-24.

[70] Piat C.

Oséonécrose aseptique de la tête fémorale de l'adulte.
Revue du praticien (Paris) 1998, 48, 356-360.

[71] Steinberg M E, et al.

Does lesion size affect the outcome avascular necrosis. Clin .Orthop, 1999, (367):262-271.

[72] Luck F.

Evolution and future of surface replacement of the hip. Journal orthop. Sci, 1998, 3: 169-86.

[73]Langlais F, Barthas J, Postel M.

Adjusted cups for idiopathic necrosis radiological results. Revue chig orthop reparatrice ap locomot 1979, 65: 515-5 frehn.

[74]Hungerford ds, Mont MA.

Non traumatic avascular necrosis of the femoral head, JBJS (1995) 77: 459-74.

[75] la prothèse totale de la hanche dans la necrose aseptique de la tête fémorale (Apropos de 14 cas) Médecine du Maghreb 1999 n)75.

[76] LES prothèses totales de hanche dans l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale (A propos de 46 cas) revue marocaine de chirurgie orthopédique et traumatologie n° 24 avril 2005.

[77] Urbaniak J R,cougan PG, Gunnzson EB, Nunley JA.

Treatment of osteonecrosis of the femoral head with free vascularized fibular grafting. J.Bone.joint .Sur, 1995, 77A: 681-94.

[78] Rosenwasser M, Garino JP, Kiernam HA, Michelsen CB.

Longterm followup of thorough debridement and cancellous bone grefting of the femoral head for avascular necrosis .Clin, orthop, 1994, 306, 17-27.

[79] Hungerford DS. Mont MAThe orôle of core de compression in the treatment of ischemic necrosis of the femoral head (chro p 39) in osteonecrosis édité par J R Urbaniak and JP jones JR, American academy of orthopedic surgeons, 1997.

[80] Sugiokay, Katsukil, Holokebuchi T.

Transtrodrauteriec rotational osteotomy of the femoral head for the treatment of osteonecrosis. Follow up statistics clinic orthop, 1982, 169: 115-126.

[81] Scher MA, Jakim I.

Inter trochanteric osteotomy autogenous bone grafting for avascular necrosis of the femoral head 1993, 75: 1119-1133.

[82] FICAT P.

Idiopathic bone necrosis of the femoral head .Early diagnosis and treatment .J Bone Joint Surg ,1985,67B,3-9.

[83] 25-F.z. ALAOUI

osteonecroses aseptiques : aspects radio-cliniques et etiologiques ; rev maroc chir orthop traumatol 2007 ; 30 : 5-11.

[84] ARLET J, FICAT RP.

Diagnostic et traitement d'une coxopathie chronique, Editions techniques, Encycl, Med.Chi (paris France) appareil locomoteur 1431 2A 105, 2002,25p.

[85] Moore Dally

Anatomie médicale : aspects fondamentaux et applications cliniques 2006.

[86] Merle d'aubigne R.

Cotation chiffrée de la fonction de la hanche revue de chirurgie orthopédique 1970,56 :481-486.

[87] Pierre Lafforgue

Physiopathologie et évolution naturelle des ostéonécroses
Revue du Rhumatisme 73(2012) 887-894.

[88] Harriswh.

Traumatic arthrosis of the hip. After dislocation and acetabular fractures treatment by mold arthroplasty. A end results study using a new method of results evaluation.j. Bone and jointsurg 1969, 51A 737-755.

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 جعل 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 .

العلاج المحافظ للتئخر الطاهر لرأس العظم الفخذي (بحد 10 حالات).

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:.....

من طرف

الآنسة : المجدي نهلاء

المزداة في 24 أبريل 1986 بتطوان

لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية: تنخر العظم – رأس الفخذ – العلاج المحافظ

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : أحمد البردوني

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

مشرف

السيد مصطفى محفوظ

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

السيد: محمد خرماز

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

أعضاء

السيد فريد إسماعيل

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل