



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2018

Thèse N° 060

La tuberculose ostéo-articulaire chez l'adulte dans la région de Marrakech

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28/03/2018

PAR

Mlle. **ASMAA BOUNKHAL**

Née Le 03 Aout 1991 à Youssoufia

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Tuberculose – Os – Articulation – Rachis– Anti bacillaire

JURY

M.	H. SAIDI Professeur de Traumatologie Orthopédie	PRESIDENT
Mme.	A.BELKHOU Professeur agrégée de Rhumatologie	RAPPORTEUR
M.	R.NIAMANE Professeur de Rhumatologie Militaire	} JUGES
Mme.	I. ELBOUCHTI Professeur agrégée de Rhumatologie	
M.	A. H. BENJELLOUN Professeur agrégé de Pneumologie militaire	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبّيت إليك و إنّي من المسلمين"
صدق الله العظيم





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.

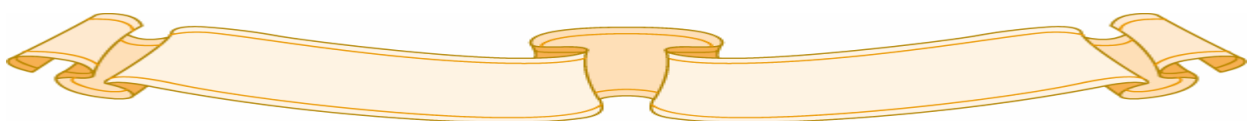
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUY YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ADMOU Brahim	Immunologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale

BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BOUAÏTY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHABAA Laila	Biochimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRÏSSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A

ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie– réanimation	FAKHRI Anass	Histologie– embryologie cytogénétique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	HADEF Rachid	Immunologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAROU Karam	Gynécologie– obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie– obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie– vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo– phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation

BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo–phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo–phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie–obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie–réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato–orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto–rhino–laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie–générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro– entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERHANE Hind	Pneumo– phtisiologie
EL HAOURY Hanane	Traumato–orthopédie A	SORAA Nabila	Microbiologie – virology
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virology
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAHLANE Mouna	Médecine interne

EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
FADILI Wafaa	Néphrologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	KADDOURI Said	Médecine interne
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LALYA Issam	Radiothérapie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie

BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie- patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
Hammoune Nabil	Radiologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire
HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique		

LISTE ARRÊTÉE LE 05/10/2017



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,
Le respect, la reconnaissance...*

Aussi, c'est tout simplement que



Je dédie cette thèse



A ma très chère mère

« *Habiba Melloula* »

Je ne trouve pas les mots pour traduire tout ce que je ressens envers une mère exceptionnelle dont j'ai la fierté d'être ta fille.

Ta noblesse et ta bonté sont sans limites.

Que ce travail, qui représente le couronnement de vos sacrifices généreusement consentis, de vos encouragements incessants et de votre patience, soit de mon immense gratitude et de mon éternelle reconnaissance qui si grande qu'elle puisse être ne sera à la hauteur de vos sacrifices et vos prières pour moi.

Je prie Dieu, le tout puissant, de vous protéger et de vous procurer santé, bonheur et longue vie.

A mon très cher père

« *Abderrahim Bounkhal* »

J'ai vécu dans l'admiration de ta grande personnalité et de ta bonté.

Tu es pour moi l'exemple de la réussite et du grand cœur.

Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie.

Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite.

Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter.

Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir.

Puisse cette thèse symboliser le fruit de tes longues années de sacrifices consentis pour mes études et mon éducation.

Puisse Dieu, le tout puissant, te protéger et t'accorder meilleure santé et longue vie afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

*A mes frères et sœurs, Othman, Zakaria, Atika et son époux Abdellah,
Meryem et son époux Redouane et leurs enfants Wiam, Badreddine et
Yahya:*

*L'affection et l'amour fraternel que vous me portez m'ont soutenu durant
mon parcours.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour que j'ai pour vous et
que je suis parvenue à vous rendre fier de votre sœur.*

*Puisse Dieu vous préserve et vous procure le bonheur et la réussite, et
vous aide à réaliser vos rêves.*

Je vous aime.

A mes très chers grands-parents :

*Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que vous n'avez cessé de
formuler dans vos prières.*

Que Dieu vous préserve santé et longue vie.

A ma très chère amie Sanaa zoubir :

*Tu es pour moi plus qu'une amie! Je ne saurais trouver une expression
témoignant de ma reconnaissance et des sentiments d'amour que je te
porte.*

Un grand merci pour ton soutien, tes encouragements, ton aide.

*Je te dédie ce travail en témoignage de ma grande affection et en
souvenir des agréables moments passés ensemble.*

A mes très chères amies Imane, Khaoula, Naïma, Kaoutar, Assia, Zineb,

Mina, Salma, Meryem...:

*A tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs !
Je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je
vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon
respect.*

Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

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



REMERCIEMENTS



A

Notre Maître et Président de thèse :

Professeur Halim Saïdi

*Professeur et chef de service de traumatologie-Orthopédie à l'hôpital
ERRAZI au CHU Mohamed VI Marrakech*

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant
de présider notre jury. Nous garderons de vous l'image d'un maître
dévoué et serviable, et d'un homme dont la présence rassure et la parole
apaise. Vos connaissances scientifiques et qualités humaines ainsi que
votre modestie nous ont profondément marqué.*

*Veillez trouver ici le témoignage de notre profond respect et nos
remerciements les plus sincères*

A

Mon Maître et Rapporteur de thèse :

Professeur Ahlam Belkhou

Professeur de rhumatologie au CHU Mohamed VI Marrakech

*Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait en nous
confiant ce travail et nous espérons être à la hauteur.*

*Nous avons toujours trouvé auprès de vous un accueil très chaleureux.
Vous avez sacrifié beaucoup de votre temps pour mener à bout ce travail,
nous sommes très reconnaissants des grands efforts que vous avez fournis
en dirigeant ce travail.*

*Nous avons eu l'occasion d'apprécier vos qualités humaines,
professionnelles et vos qualités d'enseignantes qui ont toujours
suscité notre admiration.*

*Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre
fidèle attachement, de notre profonde gratitude et notre haute estime.*

A

Notre Maître et Juge de thèse :

Professeur Radouane Niamane :

Professeur et chef de service de rhumatologie à l'hôpital militaire
Avicenne Marrakech

C'est pour nous un très grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi
notre honorable jury.

Vos compétences professionnelles et vos qualités humaines seront pour
nous un exemple dans l'exercice de la profession.

Qu'il soit permis de présenter à travers ce travail, le témoignage de mon
grand respect et de ma profonde considération.

A

Notre maître et juge de thèse :

Professeur El Bouchti Imane :

Professeur et chef de service de Rhumatologie à l'hôpital ERRAZI au
CHU Mohamed VI Marrakech

Veillez accepter Professeur, mes vives remerciements pour l'intérêt que vous
avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse.

Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de mon profond respect.

A

Notre maître et juge de thèse :

Professeur Benjelloun Harzimi Amine :

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

A tous les résidents du service de rhumatologie CHU Mohamed VI

Marrakech

A la secrétaire Afrah et tout le personnel du service

Nous vous remercions sincèrement pour l'aide précieuse et incomparable
que vous nous avez prodigué.

Veillez trouver ici l'expression de nos sentiments les plus distingués.

A toute personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation de ce
travail.



ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

AB	: Antibacillaire.
ADP	: Adénopathie.
BAAR	: Bacille acido-alcool-résistante.
BCG	: Bacille de Calmette et Guérin.
BK	: Bacille de Koch.
CDST	: Centre de Diagnostic Spécialisé de la Tuberculose.
CDTMR	: Centre de Diagnostic de la Tuberculose et des Maladies Respiratoires.
CRP	: Protéine C réactive.
E	: Ethambutol.
EVA	: Echelle Visuelle Analogique.
GEGC	: Granulome épithélio-giganto-cellulaire.
H	: Isoniazide.
HTA	: Hypertension artérielle.
ID	: Immunodépression.
IDR	: Intradermo-réaction à la tuberculine.
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique.
LBA	: Lavage bronchilo-alvéolaire.
NFS	: Numération formule sanguine.
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé.
PCR	: Polymérase Chaîne Réaction.
PIT	: Primo-infection tuberculeuse.
PNI	: Programme Nationale d'Immunisation.
PNLAT	: Programme Nationale de Lutte Anti Tuberculose.
R	: Rifampicine.
RCH	: Rectocolite hémorragique.
RIC	: Rhumatisme inflammatoire chronique.
S	: Streptomycine.

SPD	: Spondylodiscite.
TBK	: Tuberculose.
TDM	: Tomodensitométrie.
TEP	: Tuberculose extra-pulmonaire.
TNF	: Tumor Necrosis Factor.
TOA	: Tuberculose ostéo-articulaire.
VIH	: Virus d'Immunodéficience Humaine.
VS	: Vitesse de sédimentation.
WHO	: World Health Organization.
Z	: Pyrazinamide.



PLAN



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET MÉTHODES	4
I. Type et lieu de l'étude	5
II. Population	5
1. Critères d'inclusion	5
2. Critères d'exclusion	5
III. Méthodes	6
1. Recueil des données	6
2. Analyse statistique	8
3. Données manquantes	8
4. Considérations éthiques	8
RÉSULTATS	9
I. Données épidémiologiques	12
1. Incidence annuelle	12
2. Age	12
3. Sexe	13
4. Niveau socioéconomique	13
5. Origine géographique	14
II. Données cliniques	15
1. Antécédents et facteurs prédisposants	15
2. Délai de consultation	17
3. Mode de début	17
4. Circonstances de découverte	18
5. Formes topographiques	18
6. Signes généraux	22
7. Signes physiques	22
III. Données para-cliniques	24
1. Bilan immunologique	24
2. Bilan biologique	24
3. Diagnostic positif	26
4. Bilan bactériologique	27
5. Anatomopathologie	27
6. Bilan radiologique	28
7. Bilan d'extention	31
IV. Traitement	33
1. Traitement médical	33
2. Traitement orthopédique	34
3. Traitement chirurgical	34
V. Effets secondaires du traitement anti bacillaire	35
VI. Délai de surveillance	36
VII. Evolution	36
1. Evolution à court terme	36

2. Evolution à moyen et à long terme	38
VIII. Facteurs pronostiques	39
IX. Iconographie	41
1. L'atteinte rachidienne	41
2. L'atteinte ostéo-articulaire périphérique	45
DISCUSSION	53
I. Historique	54
II. Physiopathologie	56
1. TOA périphérique	57
2. Tuberculose vertébrale	58
3. Abscesses froids	59
III. Données épidémiologiques	60
1. Incidence	60
2. Age	66
3. Sexe	67
4. Origine géographique et niveau socioéconomique	68
5. Facteurs favorisants	68
IV. Données cliniques	73
1. Délai de consultation	73
2. Aspects cliniques	74
V. Données para cliniques	81
1. Tests immunologiques	81
2. Bilan biologique	84
3. Bilan bactériologique	85
4. Données anatomopathologiques	86
5. Bilan radiologique	87
VI. Diagnostic différentiel	94
1. Tuberculose rachidienne	94
2. Ostéo-arthrite tuberculeuse	94
3. Ostéite tuberculeuse	94
VII. Traitement	95
1. Traitement médical	95
2. Traitement associé	99
3. Tolérance et effets indésirables	101
VIII. Évolution et pronostic	102
1. Tuberculose vertébrale	103
2. Tuberculose extra vertébrale	104
IX. Récidive et rechute	104
X. Prévention	104
1. Prophylaxie active	105
2. Prophylaxie passive	106
XI. Discussion des résultats	106

LIMITES DE NOTRE ÉTUDE.....	107
RECOMMANDATIONS.....	109
CONCLUSION.....	111
ANNEXES.....	113
RÉSUMÉS.....	119
BIBLIOGRAPHIE.....	126



INTRODUCTION



La tuberculose est une maladie infectieuse contagieuse à transmission interhumaine due aux effets pathogènes d'une mycobactérie du complexe tuberculosis (*Mycobacterium tuberculosis hominis* principalement, appelée aussi bacille de Koch (BK), plus rarement *Mycobacterium bovis* et *Mycobacterium africanum*) dans l'organisme.

Les origines de la tuberculose remontent aussi loin de l'histoire que l'humanité s'en souvient. C'est l'une des maladies les plus répandues et les plus meurtrières de l'histoire.

En début de XXI^e siècle, la tuberculose est toujours une maladie d'actualité, la situation épidémiologique est alarmante, selon l'Organisation mondiale de la Santé : la tuberculose est la neuvième cause de décès au plan mondial et la principale cause de décès due à un agent infectieux unique, devant le VIH/sida. En 2016, d'après les estimations, il y a eu 1,3 million de décès par tuberculose dans la population VIH-négative (contre 1,7 million en 2000), auxquels se sont ajoutés 374 000 décès dans la population VIH-positif. On estime que 10,4 millions de personnes sont tombées malades de la tuberculose en 2016, dont 90% d'adultes, 65% de personnes de sexe masculin, et 10 % de personnes vivant avec le VIH (dont 74 % d'Africains). Parmi elles, 56% venaient de cinq pays : l'Inde, l'Indonésie, la Chine, les Philippines et le Pakistan. Elle touche particulièrement les pays du tiers monde où elle continue à sévir à l'état endémique. Toutefois, elle suscite à nouveau la crainte dans les pays développés où la tendance à la baisse observée depuis l'avènement de la chimiothérapie antituberculeuse s'est arrêtée à la faveur d'une augmentation d'incidence [1].

Ceci est dû principalement à la résurgence des souches multi résistantes aux anti-bacillaires classiques, la survenue de l'infection à VIH dans les années 80 ce qui a non seulement aggravé l'évolution de la maladie mais aussi modifié son profil épidémiologique et clinique, l'accroissement de la démographie, la pauvreté et la migration des populations, ainsi que la recrudescence avec l'arrivée des biothérapies [1].

Au Maroc, malgré les efforts importants déployés pour prévenir, contrôler et maîtriser la tuberculose, qui fait toujours partie des principales priorités du Ministère de la Santé, sa fréquence demeure élevée. L'incidence de la tuberculose est de 91 pour 100.000 habitants avec

36.000 nouveaux cas chaque année dont 31.897 cas de tuberculose, toutes formes confondues, ont été notifiés et mis sous traitement en 2017, au niveau des structures du Ministère de la Santé, dans le cadre du Programme National de Lutte Antituberculeuse[2].

La tuberculose ostéo articulaire (TOA) se définit par l'ensemble des manifestations pathologiques secondaires aux atteintes des structures ostéo-articulaires de l'appareil locomoteur par le bacille de Koch (BK) [3].

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

Elle représente 3 à 5% de l'ensemble des tuberculoses ; environ 15% des tuberculoses extra-pulmonaires pouvant toucher tous les segments osseux du corps. Elle prédomine au niveau du rachis et des articulations portantes [4].

Cette affection est jugée grave à cause du pronostic fonctionnel qui est souvent menacé par les destructions osseuses et les déformations.

Elle est d'évolution favorable si elle est diagnostiquée précocement.

Son diagnostic est parfois difficile, il repose sur un faisceau d'arguments. Cependant, le recours à la biopsie chirurgicale reste l'examen de choix en cas de difficulté diagnostique.

Le traitement consiste en un traitement anti-bacillaire associé à un traitement orthopédique et /ou chirurgical.

Nous allons essayer à la lumière de cette étude d'illustrer les différents aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques, évolutifs et thérapeutiques de la localisation ostéo articulaire de la tuberculose.



PATIENTS
&
MÉTHODES



I. Type et lieu de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique qui s'est déroulée sur une période de 12 ans, allant du janvier 2005 au décembre 2016.

Le service de Rhumatologie à l'hôpital ERRAZI CHU MOHMMED VI de Marrakech et le service de Rhumatologie à l'Hôpital militaire AVICENNE de Marrakech ont servi de cadre pour la réalisation de notre étude.

L'objectif de notre étude est de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs de la tuberculose ostéo-articulaire ; et d'analyser les différents facteurs pronostiques.

II. Population :

1. Critères d'inclusion :

L'étude a porté sur tous les dossiers des patients, âgés de plus de 16 ans, ayant une tuberculose ostéo articulaire dont le diagnostic était:

- Un diagnostic de présomption posé sur un faisceau d'arguments (épidémiologiques, cliniques, biologiques, bactériologiques, radiologiques et évolutifs)
- Un diagnostic de certitude posé sur des examens bactériologiques et/ou histologiques.

2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclus de notre étude :

- Les perdus de vue.
- Les dossiers avec des données insuffisantes: notamment les données radiologiques ou biologiques et évolutives.

Quatorze dossiers ont été écartés dont 3 malades ont été perdus de vue, un décès et 10 dossiers par manque de données.

III. Méthodes :

1. Recueil des données :

L'analyse des dossiers médicaux des malades a permis de recueillir les données nécessaires à notre étude à l'aide d'une fiche d'exploitation (Annexe I).

Pour chaque dossier exploité nous avons relevé les renseignements suivants:

1.1. Les données démographiques des patients :

- L'année de survenue,
- L'âge,
- Le sexe,
- L'origine géographique,
- Le niveau socioéconomique jugé de façon indirecte sur la profession, le nombre d'enfants, le lieu de résidence, l'existence d'une prise en charge ainsi que les difficultés d'accès aux soins.
- Le statut vaccinal,
- Les antécédents personnels et familiaux de tuberculose.

1.2. Les données cliniques :

- La symptomatologie ostéo articulaire et rachidienne,
- L'état général,
- L'existence d'une autre localisation tuberculeuse.

1.3. La confirmation du diagnostic:

Nous nous sommes basés sur :

- Des examens d'orientation diagnostique.
- Des examens radiologiques.
- Le bilan bactériologique par la recherche de bacilles de Koch à l'examen direct ou à la culture sur milieu de Lowenstein.
- L'étude histologique par la mise en évidence du granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse.

1.4. Les modalités thérapeutiques : médicales et chirurgicales.

1.5. L'étude de l'efficacité des traitements :

Nous avons analysé l'efficacité thérapeutique sur le plan clinique, biologique et radiologique.

Nous avons réparti nos patients en 4 catégories pour mieux analyser l'évolution et juger le pronostic ; nous avons donc recensé les patients atteints de la tuberculose multiviscérale, la tuberculose multifocale, la tuberculose rachidienne et ostéoarticulaire périphérique.

L'évolution a été jugée favorable en se basant sur l'amélioration clinique, biologique et radiologique ; alors qu'elle était jugée moyenne en présence des séquelles qui n'engagent pas le pronostic vital.

L'évolution a été jugée défavorable en présence des séquelles fonctionnelles graves altérant la qualité de vie ou en présence des facteurs engageant le pronostic vital comme dans le cadre des atteintes multiviscérales ou multifocales.

1.6. L'étude de la tolérance :

Nous avons recueilli l'ensemble des effets indésirables survenus chez les patients traités.

Les effets indésirables graves ont été définis comme ceux mettant en jeu le pronostic vital ou conduisant au décès ou à l'arrêt du traitement.

1.7. L'identification des éléments pronostiques.

2. Analyse statistique :

Les données ont été saisies et codées sur SPSS statistics en 3 étapes :

- a. La première étape consiste en une description de la population et des données.
- b. La deuxième étape consiste en une analyse des variables continues et qualitatives :
 - Les variables continues ont été décrites en moyenne \pm écart-type lorsque la distribution suivant une loi normale et des médianes pour les variables de distribution asymétrique.
 - Les variables qualitatives étaient décrites sous formes de pourcentage.
- c. La troisième étape consiste en une étude de la corrélation entre les différents facteurs pronostiques et l'évolution. En analyse bivariée, la comparaison des variables qualitatives a fait appel au test statistique de Chi² de Pearson. Le seuil de significativité statistique a été fixé à 5%.

3. Données manquantes :

Vu que le caractère de l'étude étant d'ordre rétrospectif, nous nous sommes retrouvés limités par les données manquantes :

- a– La date de vaccination par BCG n'a été pas précisée.
- b– Le bilan radiologique de contrôle n'a pas été retrouvé dans les dossiers chez 78 % des patients.
- c– Les données sur l'évolution étaient insuffisantes.

4. Considérations éthiques :

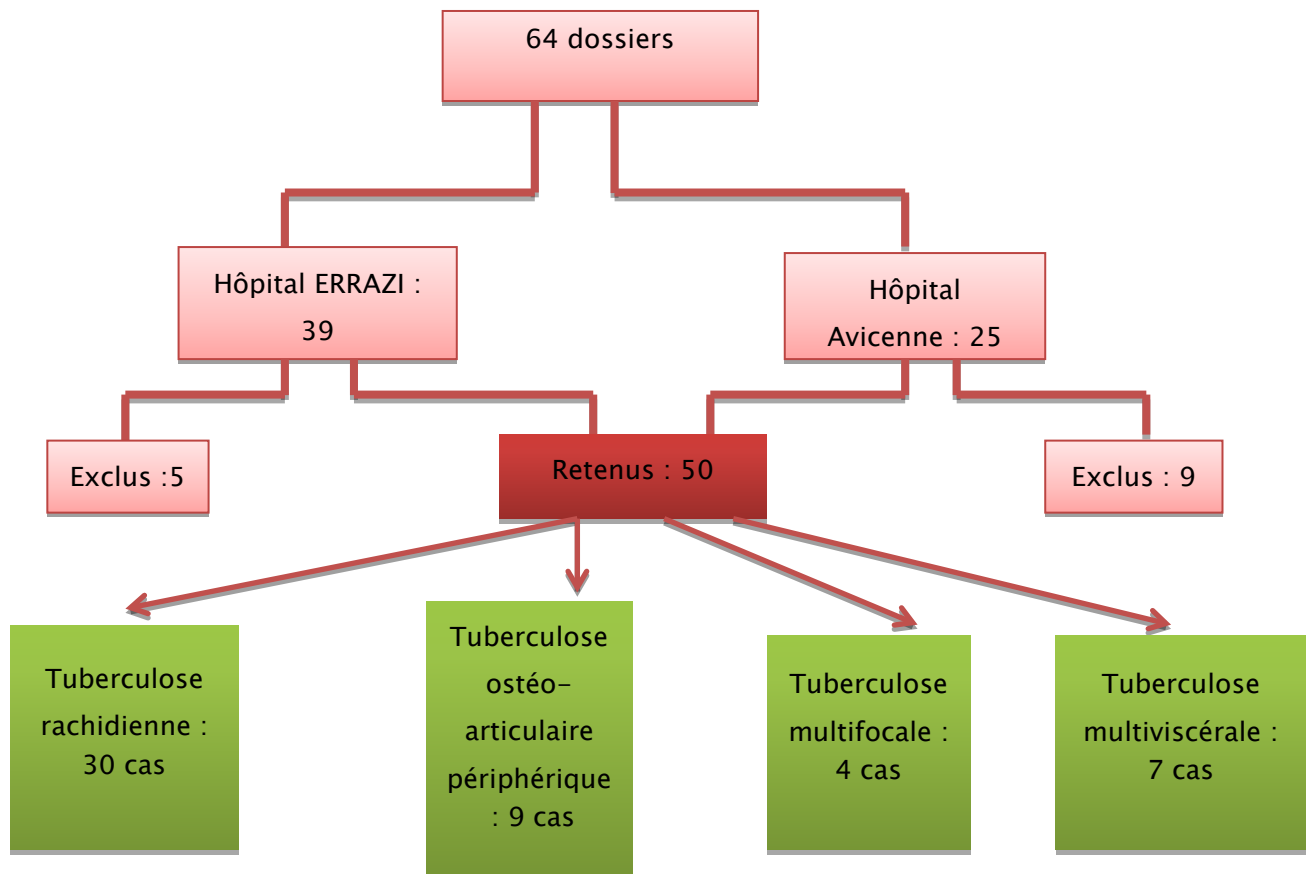
Le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.

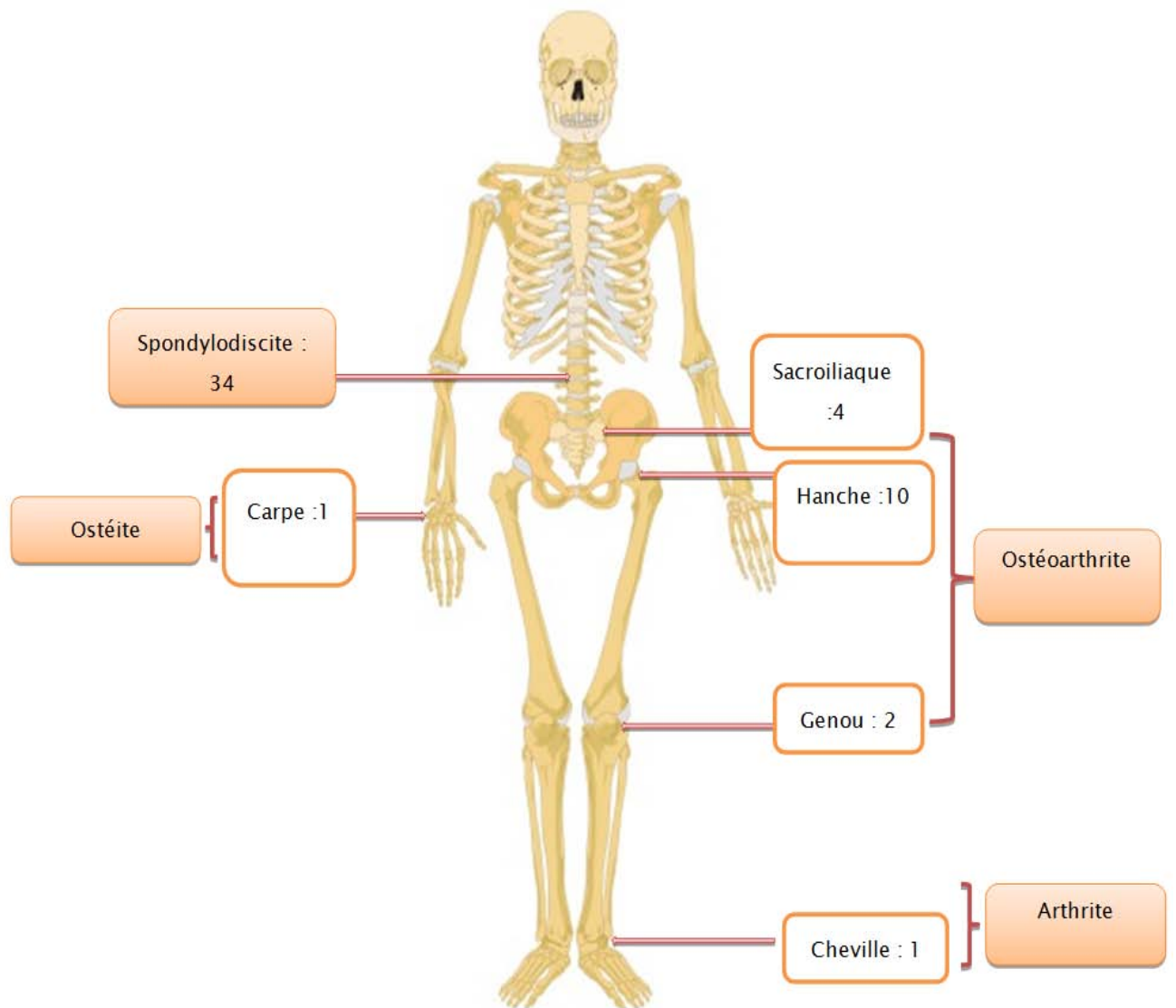


RÉSULTATS



Nous avons recensé 64 dossiers des patients atteints de la tuberculose ostéo-articulaire dont 14 ont été exclus.





I. Données épidémiologiques :

1. Incidence annuelle :

L'incidence annuelle moyenne est de 4,16 cas /an allant de 1 cas à 7 cas /an.

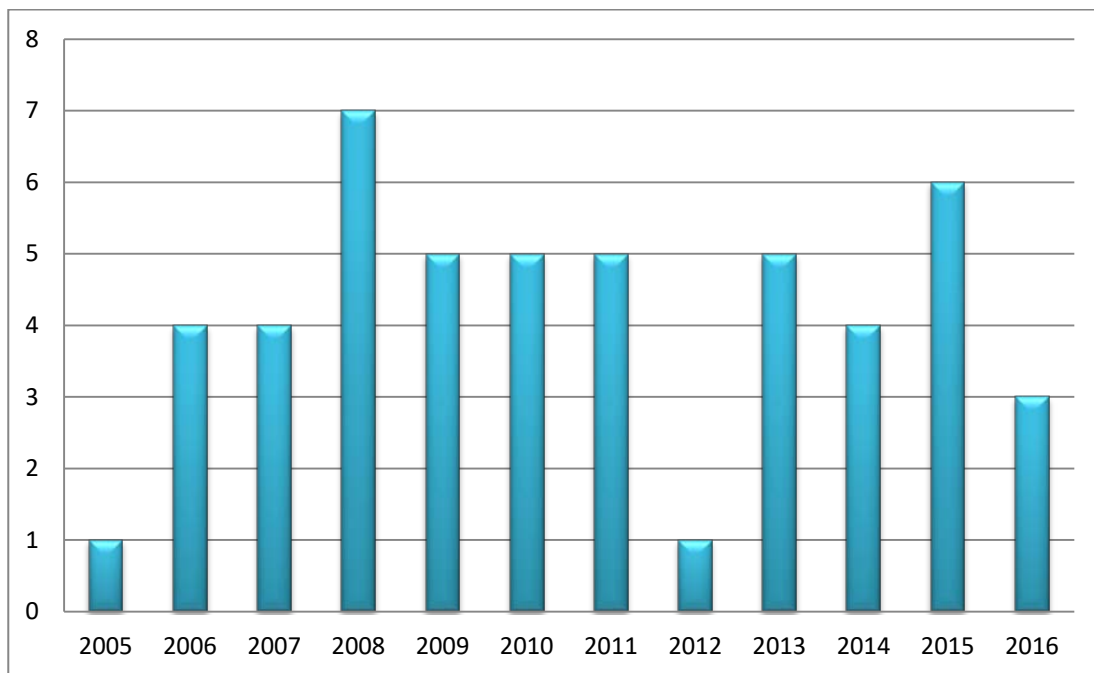


Figure 1: Incidence annuelle de la TOA (n=50).

Durant les 12 années étudiées, un pic de fréquence a été observé au cours de l'année 2008 : 7 cas.

2. Age :

L'âge des patients variait de 16 ans à 80 ans avec une moyenne de 42.8 ans.

La tranche d'âge comprise entre 30 ans et 50 ans était la plus touchée avec une fréquence de 38%.

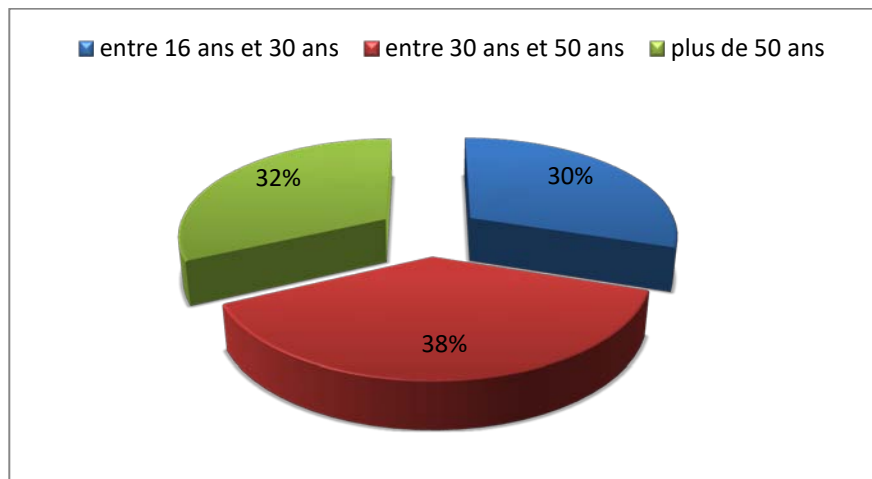


Figure 2: Répartition des patients selon l'âge.

3. Sexe :

Notre série se composait de 26 hommes, soit 52% et 24 femmes, soit 48%. Le sexe ratio était de 1.08.

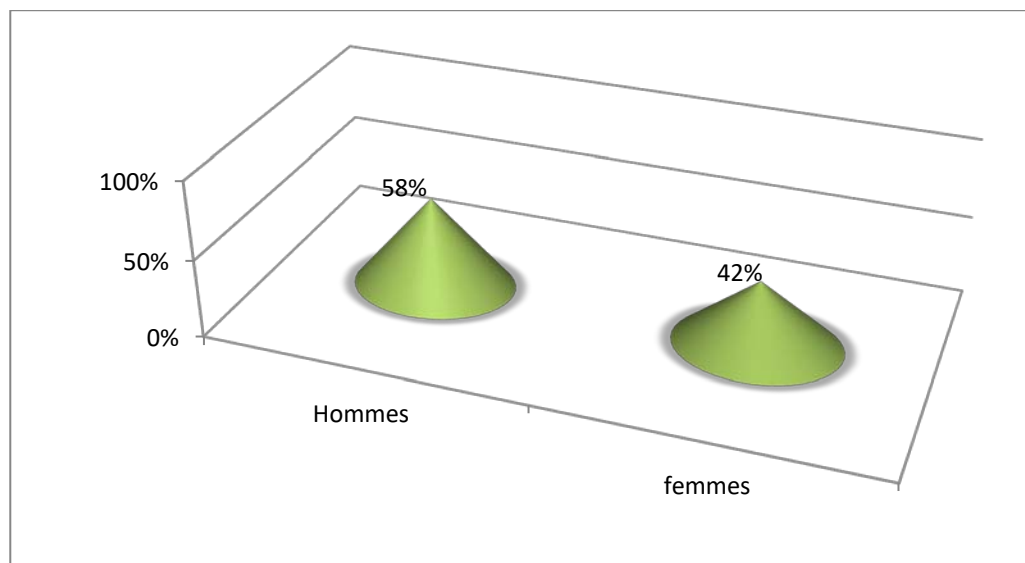


Figure 3: Répartition des patients selon le sexe.

4. Niveau socioéconomique :

- Seize patients étaient de bas niveau socioéconomique soit 32% des cas.
- Trente-quatre patients étaient de moyen niveau socioéconomique soit 68% des cas.

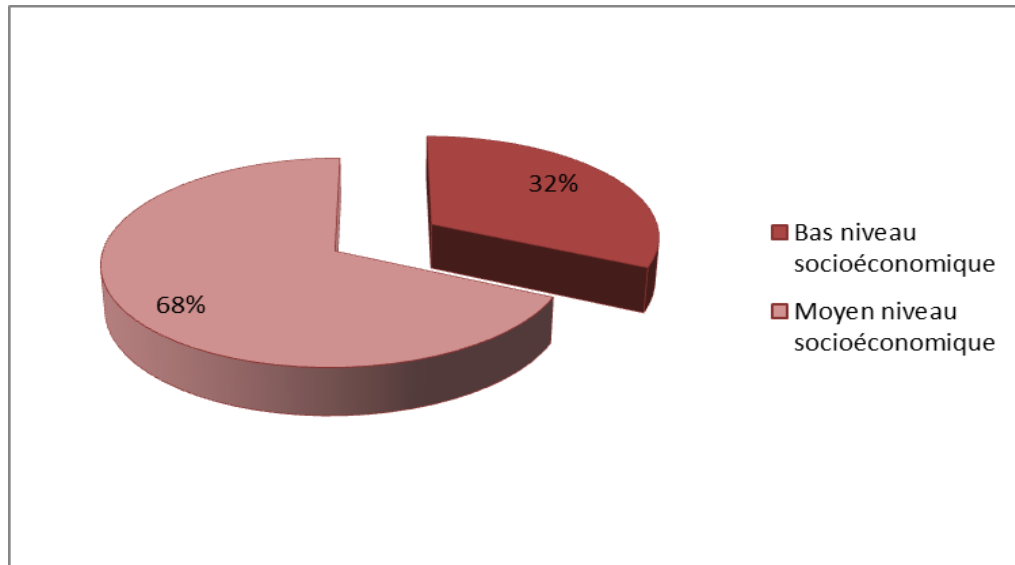


Figure 4: Répartition des patients selon le niveau socioéconomique.

5. Origine géographique :

Trente patients étaient d'origine urbaine soit 60% des cas, alors que 20 patients étaient d'origine rurale soit 40% des cas.

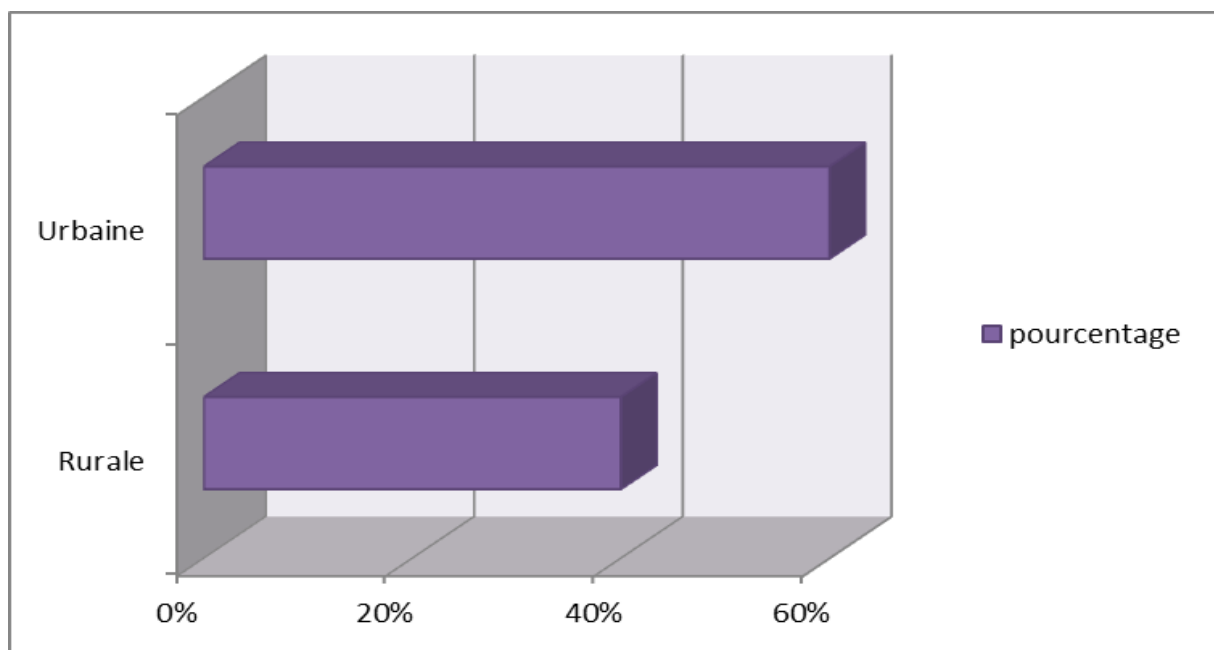


Figure 5: Répartition des patients selon l'origine géographique.

II. Données cliniques :

1. Antécédents et facteurs prédisposants :

1.1. Vaccination par le BCG :

- Trente-quatre patients soit 68% des cas ont été vaccinés par BCG.
- Onze patients soit 22% des cas n'ont pas été vaccinés.
- Cinq patients soit 10% des cas n'avaient pas un statut vaccinal connu.

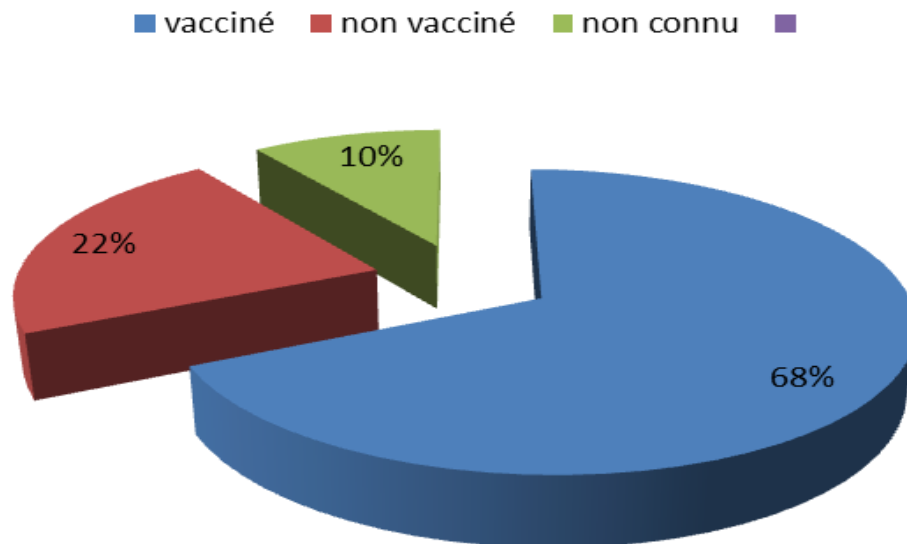


Figure 6: Statut de la vaccination par BCG chez les patients.

1.2. Le contage tuberculeux :

- Il a été retrouvé chez 11 patients soit 22% des cas.
- Il s'agit d'un membre de la famille vivant au même domicile ou à proximité dans tous les cas.
- Le délai de contage était variable allant de 3 semaines à 5 ans.

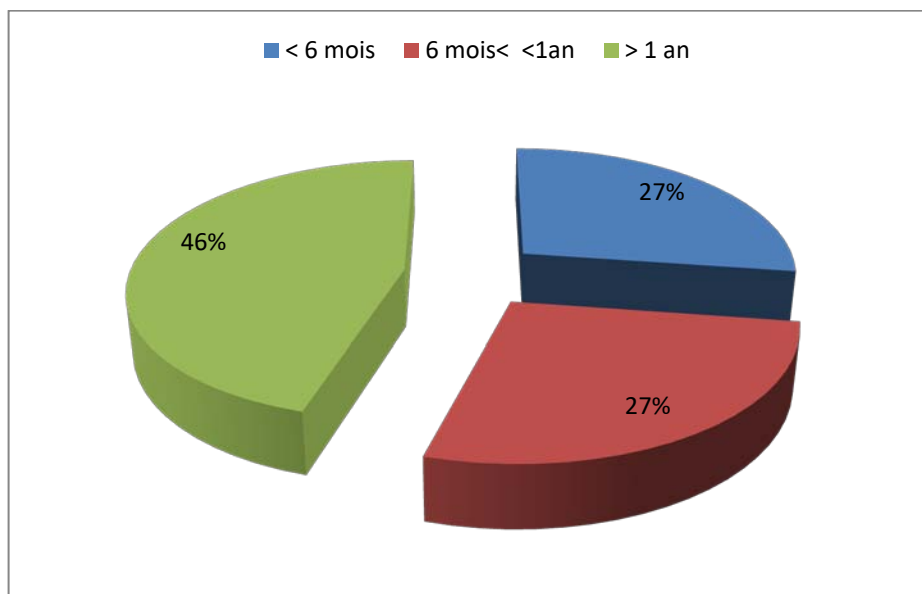


Figure 7: Répartition des patients ayant une notion de contage selon le délai (n=11).

1.3. Antécédent personnel de tuberculose :

– Cinq patients avaient un antécédent personnel de tuberculose soit 10 % des cas. Dont 3 cas de tuberculose pulmonaire, 2 cas de tuberculose ganglionnaire :

- Le premier avait une tuberculose pulmonaire remontant à 10 ans traitée pendant 6 mois.
- Une patiente avait un antécédent de TBK pulmonaire à microscope positive remontant à 3 ans traitée pendant 6 mois.
- Une patiente avait une TBK pulmonaire remontant à 14 ans avant son admission traitée pendant 8 mois.
- Deux patients ont été traités pour une tuberculose ganglionnaire pendant 6 mois (la date non précisée).

1.4. Traumatisme :

La notion de traumatisme a été rapportée chez 4 patients soit 8 % de la série.

1.5. Autres antécédents :

Quarante-deux pour cent des patients avaient des antécédents (tableau I).

Tableau I : Les ATCDS et les facteurs de risques.

Les ATCDS		Nombre	Pourcentage%
Médicaux	Diabète	1	2
	HTA	4	8
	Cardiopathie	2	4
	Néphropathie	0	0
	Néoplasie	0	0
	RIC	1	2
	ID	0	0
	Autres : -asthme -RCH	1 1	2 2
Toxiques	Tabagisme	17	34
	Ethylisme	3	6
	Prise médicamenteuse : Corticoïdes.	2	4
	Drogues en intraveineux	0	0
Chirurgicaux		0	0

- Un patient a été suivi pour la Rectocolite hémorragique mis sous corticothérapie prolongée avec PENTASA 6cp/j.
- Une patiente a été suivie pour un rhumatisme inflammatoire chronique non identifié mise sous corticothérapie à la dose de 20 mg/jour pendant 2 ans.
- Deux patients ont été suivis pour une cardiopathie, ischémique chez le premier et hypertrophique chez le deuxième patient, mis sous traitement.
- Un patient avait un diabète type II mis sous insuline chez lequel une tuberculose ostéo-articulaire a été découverte au cours d'une décompensation de son diabète.

2. Délai de consultation :

Le délai de consultation variait entre 10 jours et 3 ans avec une moyenne de 5.57 mois.

3. Mode de début :

Un mode de début chronique a été observé chez 50% de nos patients.

Tableau II: Mode de début des signes chez les patients (n=50).

Mode de début	Nombre de cas	pourcentage%
< 1 mois	6	12
1 mois <<3 mois	19	38
>3 mois.	25	50
Total	50	100

4. Circonstances de découverte :

- Asymptomatique : aucun cas de TOA dans notre série n'a été découvert fortuitement.
- Symptomatique :

Les motifs de consultation étaient dominés par une douleur chez 49 patients soit 98% des cas.

Vingt-quatre patients se plaignaient d'une impotence fonctionnelle soit 48% des cas dont 22% se présentaient pour une impotence fonctionnelle totale soit 11 patients.

Un patient avait présenté des hémoptysies inaugurant l'atteinte ostéo-articulaire.

Tableau III: Motifs de consultation.

Motif de consultation	Nombre de cas	Pourcentage%	
La douleur	Rachidienne	32	64
	Articulaire	17	34
	Osseuse	1	2
Impotence Fonctionnelle	Totale	11	22
	Partielle	13	26
Signes extra articulaires	Toux chronique	2	4
	Hémoptysie	1	2

5. Formes topographiques :

Nous avons colligé 30 cas de tuberculose rachidienne soit 60% de nos patients et 9 cas de tuberculose ostéo-articulaire périphérique soit 18% des cas, alors que la TOA multifocale a été trouvée chez 4 patients soit 8% des cas et la TOA multi viscérale chez 7 patients soit 14% des cas.

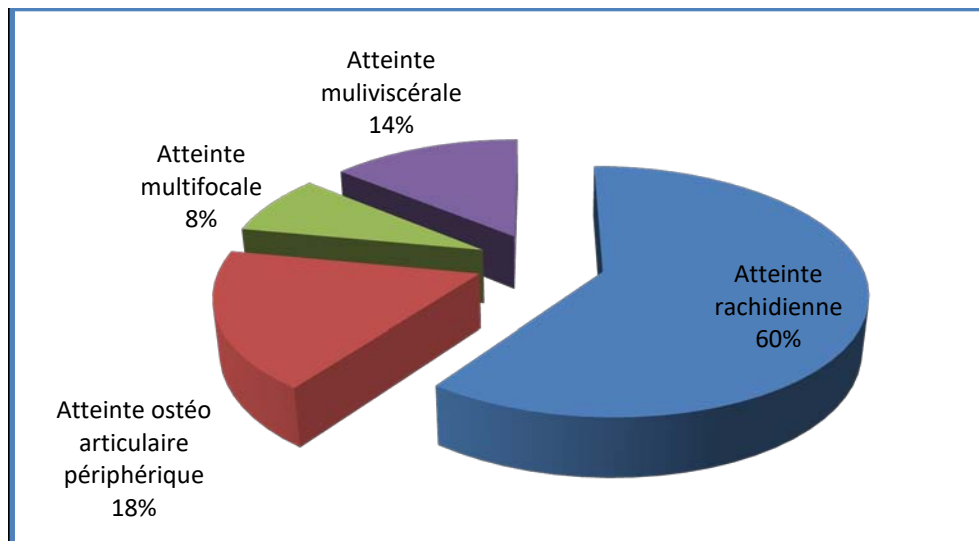


Figure 8: Fréquence des formes topographiques dans notre série.

5.1. Les atteintes rachidiennes :

a. Localisation de l'atteinte rachidienne :

Nous avons recensés au total 34 cas d'atteinte rachidienne dont 33 cas de spondylodiscite et 1 cas de spondylite. L'atteinte était confinée au rachis et sans localisation ostéoarticulaire périphérique ou viscérale associée dans 30 cas.

Le rachis lombaire était le segment le plus touché suivi du rachis dorsal.

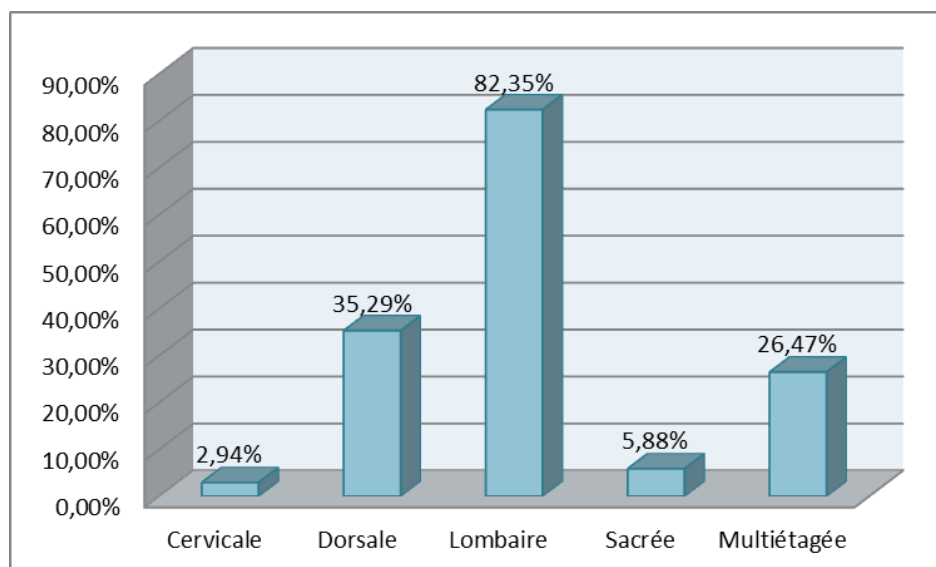


Figure 9: Localisation des atteintes rachidiennes.

Les atteintes multi étagées étaient réparties comme suit :

- Un cas de SPD tuberculeuse cervico lombaire soit 2,49% des atteintes rachidiennes.
- Deux cas de SPD tuberculeuse lombosacrée soit 5,88% des atteintes rachidiennes.
- Six cas de SPD tuberculeuse dorsolombaire soit 17,64% des cas.

b. Type de l'atteinte :

Il s'agissait d'une spondylodiscite dans 33 cas et d'une spondylite dans un seul cas.

L'atteinte neuro-médullaire a été retrouvée chez 13 patients soit 26% de notre série et 38,23% des atteintes rachidiennes, dont 3 cas avaient un syndrome de la queue de cheval.

L'abcès pottique a été retrouvé chez 7 patients soit 20,58% des atteintes rachidiennes.

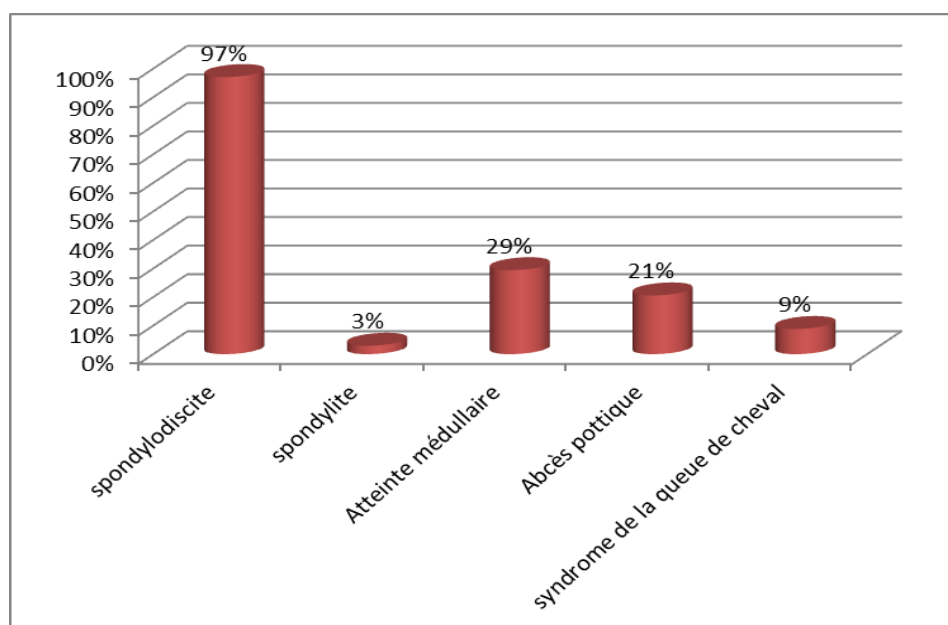


Figure 10: Différentes formes de l'atteinte rachidienne.

5.2. Les atteintes ostéoarticulaires périphériques :

Dans notre série, nous avons trouvé 16 cas d'ostéo-arthrites tuberculeuses soit 32% des cas. L'atteinte était confinée à une seule articulation et sans localisation viscérale associée chez 7 patients. La hanche était l'articulation la plus touchée, elle représentait 62.5% de l'ensemble des ostéo-arthrites tuberculeuses, suivie de l'articulation sacro-iliaque (25%).

Tableau IV: Localisation des ostéo-arthrites tuberculeuses (n=16).

Localisation	Nombre de cas	Pourcentage%
Hanche	10	62,5
Sacro-iliaque	4	25
Genou	2	12,5

5.3. Les atteintes osseuses :

Un seul cas a présenté une ostéite tuberculeuse soit 2% de notre série, la localisation était les os du carpe.

5.4. Les atteintes articulaires :

Un seul cas a présenté une arthrite tuberculeuse, la localisation était la cheville.

5.5. Les atteintes multifocales :

La TOA multifocale a été observée chez 4 patients de notre série soit 8% des cas.

Tableau V: Localisation tuberculeuse dans les formes multifocales.

Localisation	Nombre de cas	Pourcentage %
Bassin + psoas	2	4
Hanche + genou	1	2
Hanche + rachis	1	2

5.6. Les atteintes multi viscérales :

La TOA a été associée à d'autre localisation tuberculeuse dans 7 cas soit 14% de notre série dont l'atteinte pulmonaire a été trouvée chez 5 patients.

Tableau VI: Localisation de la tuberculose dans les formes multi viscérales.

Localisation	Nombre de cas	Pourcentage %
Rachis (Spondylodiscite) + poumon	2	4
Hanche + poumon	1	2
Hanche + ascite tuberculeuse	1	2
Genou + poumon	1	2
Hanche +ascite tuberculeuse + poumon	1	2
Rachis (Spondylite) + rénale +ganglionnaire	1	2

6. Signes généraux :

Les signes généraux étaient présents chez 48 patients soit 96% des cas.

Tableau VII: Signes généraux.

Signes généraux	Fièvre	Amaigrissement	Anorexie	Asthénie	Sueurs nocturnes
Nombre de cas	43	48	48	48	47
Pourcentage%	86%	96%	96%	96%	94%

- La douleur a été objectivée par l'Echelle Visuelle Analogique (EVA) chez 32 patients, et non évaluée chez 17 ; l'intensité de la douleur était variable allant de 3/10 au 8/10 avec une moyenne de 5/10.
- La fièvre était présente chez 43 patients, chiffrée chez 38 patients avec des extrêmes de 38° C et 40,5° C et une moyenne de 38,9° C, et non chiffrée chez 5 patients.
- L'amaigrissement était présent chez 48 patients, chiffré chez 17 allant d'une perte de 3kg en 3mois à 21kg en 3mois avec une moyenne de 9,75kg/3mois. Il était non chiffré chez 31 patients.

7. Signes physiques :

L'examen clinique était normal chez 5 patients soit 10% de notre série.

Nous avons objectivé des anomalies à l'examen clinique chez 45 patients de notre série soit 90% des cas.

Tableau VIII: Données de l'examen clinique.

Signes physiques		Nombre de cas	Pourcentage%
Raideur articulaire et/ou rachidienne		35	70
Déformation		9	18
Amyotrophie		3	6
Tuméfaction		11	22
Fistulisation		2	4
Signes Neurologiques	Déficit moteur	8	16
	Déficit sensitif	9	18
	Déficit sphinctérien	1	2
	Syndrome de la queue de cheval	3	6
Signes extra Articulaires	ADP	13	26
	Ictère cutanéomuqueux	2	4
	Pulmonaire (des râles crépitant)	1	2

- Les signes neurologiques étaient variables allant d'une simple irritation médullaire jusqu'au tableau de compression: les signes moteurs objectivés étaient à type de paraparésie des 2 membres inférieurs chez 3 patients, paralysie d'un membre chez 2 patients, aréflexie achillienne chez 1 patient et hypotonie musculaire chez 1 patient ; alors que le déficit sensitif était à type d'une hypoesthésie chez 7 patients et un niveau sensitif chez 2 patients.
- La raideur rachidienne a été retrouvée à l'examen physique en objectivant :
 - Un syndrome rachidien lombaire chez 21 patients avec diminution de l'indice de Schoberet et augmentation de la distance doigt-sol.
 - Un syndrome rachidien cervical chez 1 patient.
- La raideur articulaire a été objectivée chez 9 patients avec diminution des amplitudes articulaires.
- Les déformations étaient à type de :
 - Au niveau rachidien: une cyphose angulaire a été retrouvée chez 2 patients, et la scoliose dans 2 cas.
 - Au niveau de la hanche : un fessum a été objectivé chez 4 patients.

III. Données para-cliniques :

1. Bilan immunologique :

1.1. Intradermoréaction a la tuberculine (IDR):

Une IDR a été faite chez 49 patients soit 98% des cas. Elle a été positive chez 21 patients soit 42% des cas, variable entre 6mm et 21mm avec une moyenne de 11,25mm avec deux réactions phlycténulaires. Elle a été négative chez 27 patients soit 54% des cas.

Une réaction d'anergie tuberculinique a été trouvée chez un seul patient soit 2% des cas.

1.2. Dosage de QUANTIFERON :

Le dosage du Quantiféron a été réalisé chez 21 patients de notre série soit 42% des cas ; il a été positif chez 11 patients soit 22% des cas. Il a été négatif chez 10 patients soit 20% des cas.

1.3. Recherche du gène-expert :

La recherche du gène-expert a été faite chez 5 patients soit 10% des cas dont 3 recherches ont été faites dans les crachats et 2 dans le liquide articulaire; elle a été positive chez 3 cas soit 6% de notre série.

Tableau IX: Résultats du bilan immunologique.

Examen immunologique	Nombre de cas (Pourcentage%)	
	Fait	Positif
IDR	49 (98%)	21 (42%)
Dosage de Quantiféron	21 (42%)	11 (22%)
Recherche du gène-expert	5 (10%)	3 (6%)

2. Bilan biologique :

2.1. Hémogramme :

L'hémogramme a été réalisé chez 50 patients soit 100% de notre série. Il était normal chez 10 patients soit 20% des cas et anormal chez 40 patients soit 80% des cas.

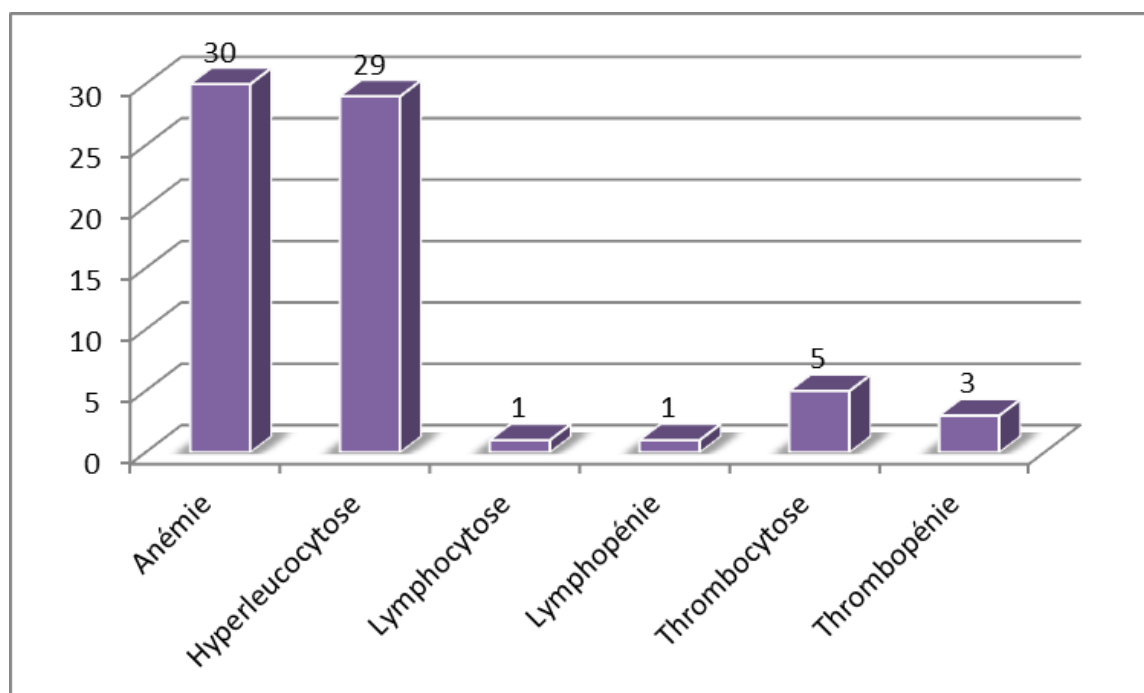


Figure 11: Les anomalies de l'hémogramme.

–L'anémie a été retrouvée chez 30 patients soit 60% des cas, elle a été hypochrome microcytaire chez 12 patients et normo chrome normocytaire chez 18 patients.

2.2. Vitesse de sédimentation (VS) :

La VS a été faite chez tous les patients ; elle était accélérée chez tous les patients soit 100% des cas, variable entre 32mm et 187mm avec une moyenne de 98,16mm.

2.3. Protéine C réactive (CRP) :

La CRP a été réalisée chez 50 patients soit 100% des cas ; elle était positive chez 42 patients soit 84% des cas, allant de 8mg/l jusqu'à 298mg/l avec une moyenne de 117,51 mg/l. Elle était négative chez 8 patients soit 16% des cas.

Tableau X: Résultats du bilan inflammatoire.

Examen biologique	Nombre de positif	Moyenne	Extrêmes
VS (n=50/50)	50	98,16mm	[32-187]mm
CRP (n=50/50)	42	117,51 mg/l	[8 -298] mg/l

2.4. Bilan du terrain :

a. Bilan d'organes :

a.1. Bilan hépatique :

Les transaminases, les phosphatases alcalines et la Gamma-glutamyltransférase ont été faits chez tous les patients de notre série ; ils étaient normaux chez 47 patients; Alors qu'ils ont objectivé des anomalies chez 3 patients :

- Un seul patient a eu une cytolysé hépatique dont le bilan étiologique était négatif et ayant été normalisé avant le démarrage des anti-bacillaires.
- Deux patients avaient une cholestase biologique d'origine biliaire secondaire à une lithiase de la voie biliaire principale.

a.2. Bilan rénal :

Le bilan rénal à savoir l'urée et la créatinine sanguine ont été systématiquement demandés chez tous nos patients; ils étaient normaux dans 100% des cas.

b. Bilan du profil sérologique :

b.1. Sérologie HIV :

La sérologie HIV a été demandée systématiquement chez tous nos patients ; elle était négative dans 100% des cas.

b.2. Sérologie des hépatites :

Les sérologies des hépatites B et C ont été faites chez tous les patients de notre série ; elles étaient négatives chez tous les patients.

3. Diagnostic positif :

Le diagnostic de la TOA a été retenu sur un faisceau d'arguments épidémiologiques, anamnestiques, cliniques, biologiques, radiologiques et évolutifs chez 13 patients soit 26% des cas, alors que la confirmation de la tuberculose (bactériologique et/ou histologique) a été faite chez 37 patients soit 74% des cas.

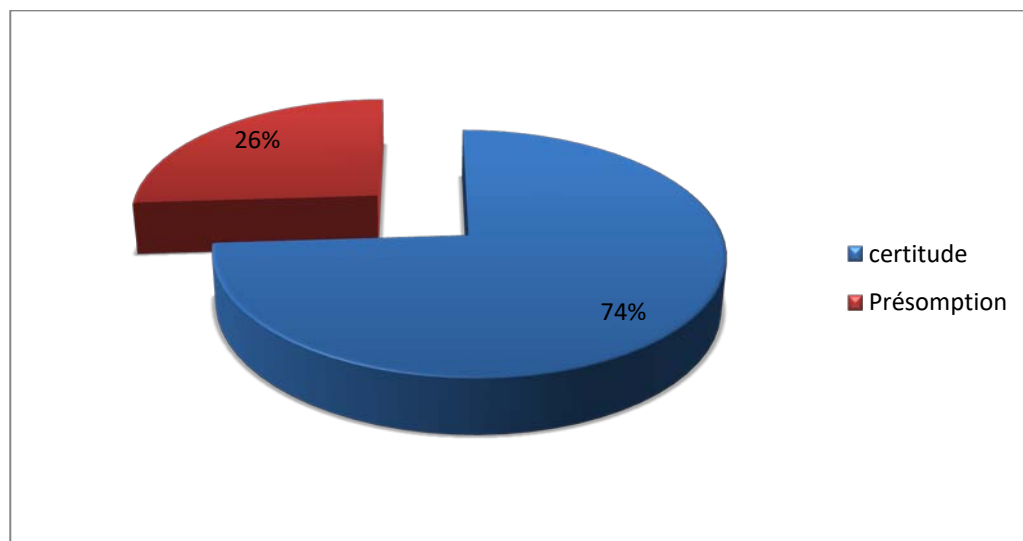


Figure 12: Diagnostic positif de la TOA dans notre série.

4. Bilan bactériologique :

La recherche de BK a été faite chez tous les patients de notre série sur des milieux différents ; elle était positive chez 10 patients soit 20% des cas et les résultats étaient comme suit pour la localisation ostéo-articulaire:

- ✓ La ponction articulaire a été faite chez 10 patients soit 20% des cas et elle était positive chez 5 patients soit 10% de notre série.
- ✓ Le prélèvement de pus a été réalisé chez 4 patients soit 8% des cas ; il était positif chez 2 patients soit 4% de notre série.
- ✓ La ponction-biopsie chirurgicale a été faite chez 3 patients ayant une atteinte rachidienne, elle était positive dans tous les cas.
- ✓ Aucun cas n'avait bénéficié d'une ponction scanno-guidée.

5. Anatomopathologie :

La biopsie osseuse ou synoviale a été réalisée chez 27 patients (54%). Elle a montré un aspect anatomopathologique en faveur de la tuberculose (GEGC) dans 24 cas soit 48% des cas.

Tableau XI: Résultats anatomopathologiques de la biopsie.

Types de lésion	Nombre de cas	Pourcentage
Granulome épithélio-giganto-cellulaire + nécrose caséuse.	24	48%
Lésions inflammatoires non spécifiques.	3	6%

6. Bilan radiologique :

6.1. Radiographie standard :

Tous les patients ont bénéficié de radiographies standards. Elles étaient normales chez 7 patients (14% des cas) et anormales chez 43 patients (86% des cas). Les anomalies retrouvées étaient variables selon la localisation.

a. Les localisations rachidiennes :

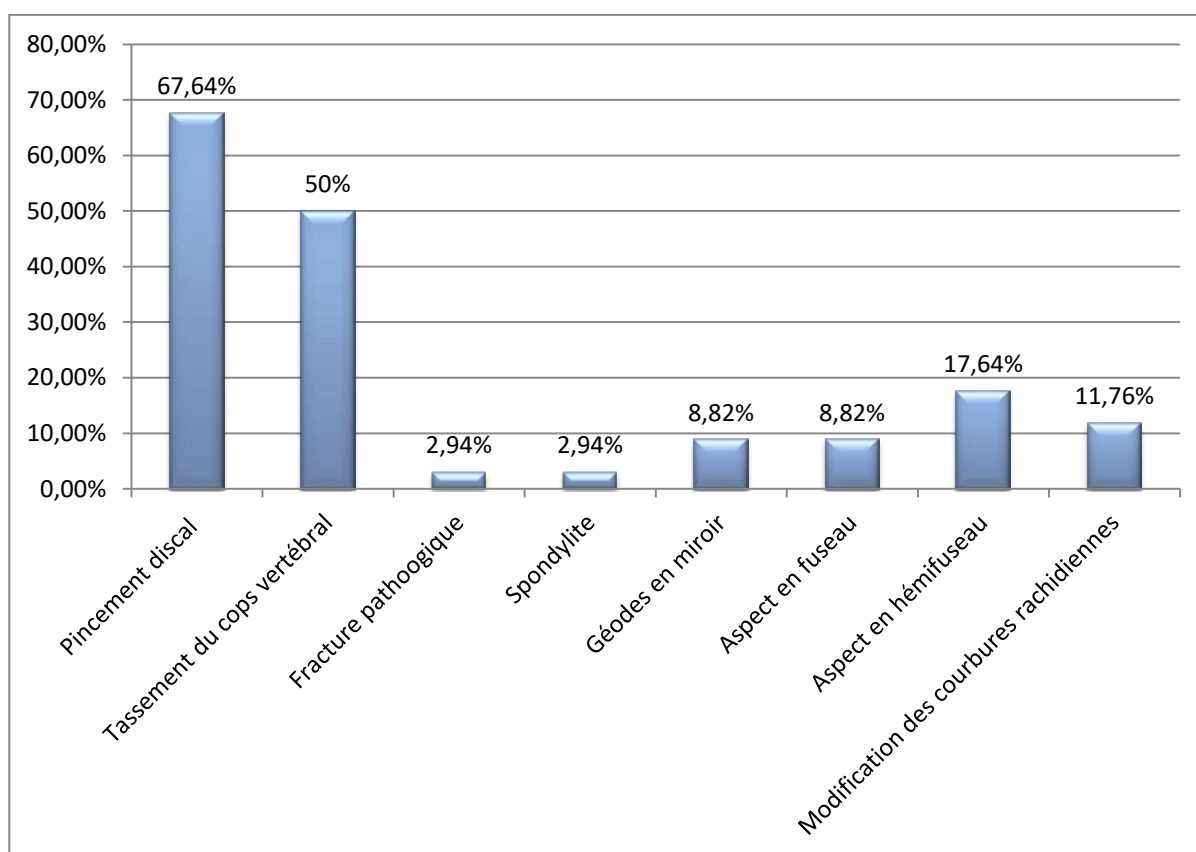


Figure 13: Différentes anomalies radiologiques dans la TBK rachidienne.

– La fracture pathologique avait intéressé la deuxième vertèbre lombaire, alors que la spondylite a été objectivée au niveau de la dixième vertèbre dorsale.

b. Les localisations ostéo articulaires :

Les radiographies standards de l'articulation ont objectivés des lésions différentes en fonction du stade évolutif de la maladie :

- Trois patients avaient une atteinte osseuse débutante avec un discret pincement de l'interligne articulaire et des érosions osseuses juxta-articulaires.
- Sept patients avaient présenté des géodes multiples et un important pincement articulaire. Alors que 6 patients avaient des lésions radiologiques importantes à savoir une destruction complète de l'articulation et déformation articulaire.

c. Les localisations osseuses :

Un seul cas d'ostéite des s du carpe a été observé ; la radiographie standard du poignet avait objectivé une image lytique.

6.2. Echographie articulaire et des parties molles :

Vingt-neuf patients avaient bénéficié d'une échographie soit 58% de notre série, les résultats ont été comme suivant :

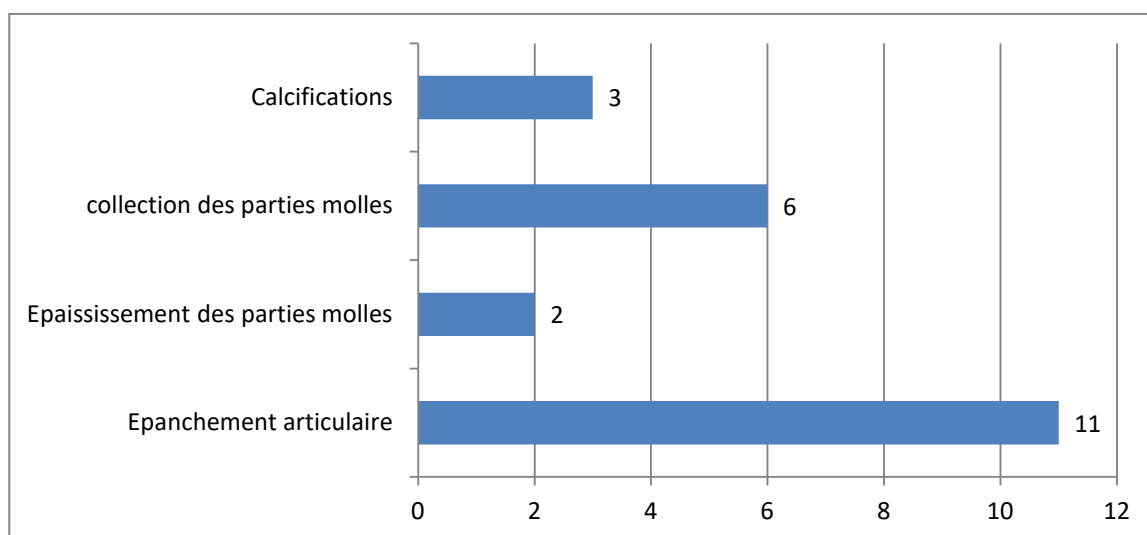


Figure 14: Différentes anomalies échographiques dans la TOA.

L'épanchement articulaire apparaissait à l'échographie comme une lésion anéchogène homogène d'abondance variable parfois hétérogène.

Les calcifications apparaissaient comme des lésions hyperéchogène au sein d'une masse hypoéchogène hétérogène.

6.3. Imagerie en coupes :

a. Les données de la TDM :

Le scanner a été fait chez 44 patients soit 88% des cas. Il a permis de mettre en évidence les différents aspects scannographiques selon la localisation :

a.1. La tuberculose rachidienne :

• Topographie de l'atteinte :

L'atteinte rachidienne a intéressé une seule vertèbre dans 1 cas (D10). Elle intéressait un seul étage dans 25 cas, et elle a été multiétagée dans 9 cas.

• Type de l'atteinte :

Les lésions retrouvées se sont regroupées en plusieurs formes anatomo-radiologiques :

- ✓ Pincement discal chez 23 patients.
- ✓ Aspect de spondylite dans un seul cas.
- ✓ Aspect de spondylodiscite chez 33 patients.
- ✓ Aspect en hémi fuseau chez 7 patients.
- ✓ Aspect en fuseau chez 5 patients.
- ✓ Fracture pathologique chez 1 patient.
- ✓ Compression médullaire chez 7 patients.

a.2. la tuberculose ostéo articulaire périphérique :

Le scanner a été réalisé chez 8 patients. Il a montré des images lytiques en montrant le trajet fistuleux.

b. Les données de l'IRM :

L'IRM a été réalisée chez 33 patients soit 66% des cas ; les lésions observées étaient comme suit :

Tableau XII: Résultats de l'IRM (n=33).

Lésions radiologiques	Nombre de cas	Pourcentage%
Spondylodiscite	31	93,93%
Image d'abcès	19	57,57%
Epidurite	13	39,39%
Compression médullaire	10	30,30%
Lésion d'ostéoarthrite	2	6,06%

7. Bilan d'extention :

7.1. Recherche de BK dans les crachats :

La recherche de BK dans les crachats à l'examen direct ou par culture a été faite chez 34 patients soit 68% des cas ; elle n'était positive que dans un seul cas soit 2% de notre série.

7.2. Recherche de BK dans le lavage bronchiolo-alvéolaire :

La mise en évidence du BK dans le LBA était positive chez un seul patient alors que le prélèvement a été réalisé chez 2 patients.

7.3. Ponction d'ascite :

La ponction d'ascite a été faite chez un seul patient ; elle était négative.

7.4. Ponction-biopsie d'adénopathie :

La ponction-biopsie d'adénopathie superficielle a été faite chez un seul patient ; elle était positive.

7.5. Radiographie du thorax :

Réalisée chez tous les patients soit 100% des cas. Elle était anormale chez 9 patients.

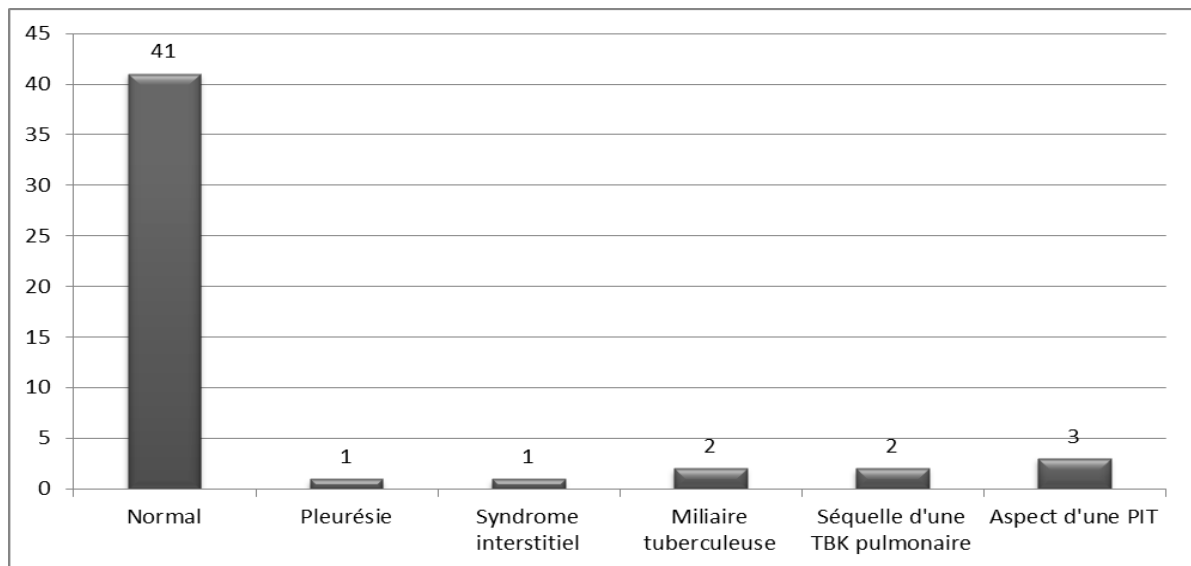


Figure 15: Les anomalies de la radiographie thoracique.

Le syndrome interstitiel avait intéressé les 2 champs pulmonaires et était plus marqué au niveau des bases.

La pleurésie était de moyenne abondance réalisant l'aspect classique avec la ligne bordante de Damoiseau.

L'aspect de PIT était à type des lésions nodulaires apicales chez 2 patients et d'une caverne chez le troisième.

7.6. Examen cyto bactériologique des urines :

Fait chez tous les patients soit 100% des cas, stérile dans 98% des cas avec présence de leucocyturie chez 7 patients et mise en évidence d'un germe (*Klebsiella pneumoniae*) chez un seul patient.

7.7. Echographie abdominale :

Faite chez tous les patients soit 100% des cas ; elle était normale chez 34 patients, et objectivant des anomalies dans les autres cas :

Tableau XIII: Résultats de l'échographie abdominale.

Résultats de l'échographie abdominale	Nombre de patient	Pourcentage%
Normale	34	68%
ADP profonde	7	14%
Ascite	2	4%
Abcès	5	10%
Autres : - Angiome hépatique.	2	4%
-Lithiase biliaire.	2	4%

IV. Traitement :

1. Traitement médical :

1.1. Traitement anti-bacillaire :

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

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

Tableau XIV: Protocoles du traitement anti bacillaire.

Durée	Protocole			Nombre de patient	Pourcentage%
	RHZ/RH	RHZE/RH	RHZES/RHZE/RH		
6mois	--	1	--	1	2%
8 mois	--	--	1	1	2%
9mois	--	47	--	47	94%
12mois	--	1	--	1	2%
Total	0	49	1	50	100%
Pourcentage%	0	98%	4%	100%	

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

La durée moyenne du traitement était de 9 mois, avec des extrémités allant de 6 mois à 12 mois.

À leur sortie de l'hôpital, tous les patients traités étaient adressés au centre de diagnostic spécialisé de la tuberculose (CDST) de leur circonscription où ils poursuivaient leur traitement et déclencher une enquête de dépistage familial et de l'entourage.

1.2. Corticothérapie :

La corticothérapie a été prescrite chez 4 patients ayant une spondylodiscite tuberculeuse avec des signes de compression médullaire à la dose de 1mg/kg/j pendant une durée variable de 1 mois à 2 mois.

1.3. Autres traitements :

Tous les patients avaient bénéficié d'un traitement antalgique du palier 1 et palier 2.

2. Traitement orthopédique :

Quarante-trois patients avaient bénéficié d'un traitement orthopédique soit 86% :

- Une immobilisation par un corset ou par une attelle pendant une durée variable allant de 15 jours à 2 mois avec une moyenne de 45 jours
- Une rééducation a été commencée 1 mois après la chirurgie ou concomitante au traitement médical pendant une durée variable avec une moyenne de 2 mois.

3. Traitement chirurgical :

Vingt patients avaient bénéficié d'un traitement chirurgical soit 40% : les gestes étaient différents en fonction de l'atteinte : il s'agissait d'une décompression médullaire, une évacuation d'abcès, d'une fixation par matériel d'ostéosynthèse et d'une biopsie chirurgicale.

Tableau XV: Traitement chirurgical chez les patients de notre série.

Le geste chirurgical	Nombre de patient	Pourcentage%
Décompression médullaire.	10	20%
Evacuation d'abcès.	6	12%
Fixation par matériel d'ostéosynthèse.	1	2%
Biopsie chirurgicale	3	6%

V. Effets secondaires du traitement anti bacillaire:

Aucun effet indésirable grave n'a été observé.

Les effets secondaires du traitement anti bacillaire étaient observés chez 11 patients dont 3 avaient présenté des effets biologiques :

- Les effets cliniques étaient à type de : anorexie, amaigrissement, douleur abdominale, diarrhée, nausées, vomissements, irritabilité, insomnie et un accès de goutte .
- Les effets biologiques étaient à type de : cytolyse hépatique, cholestase hépatique, et hyper uricémie.

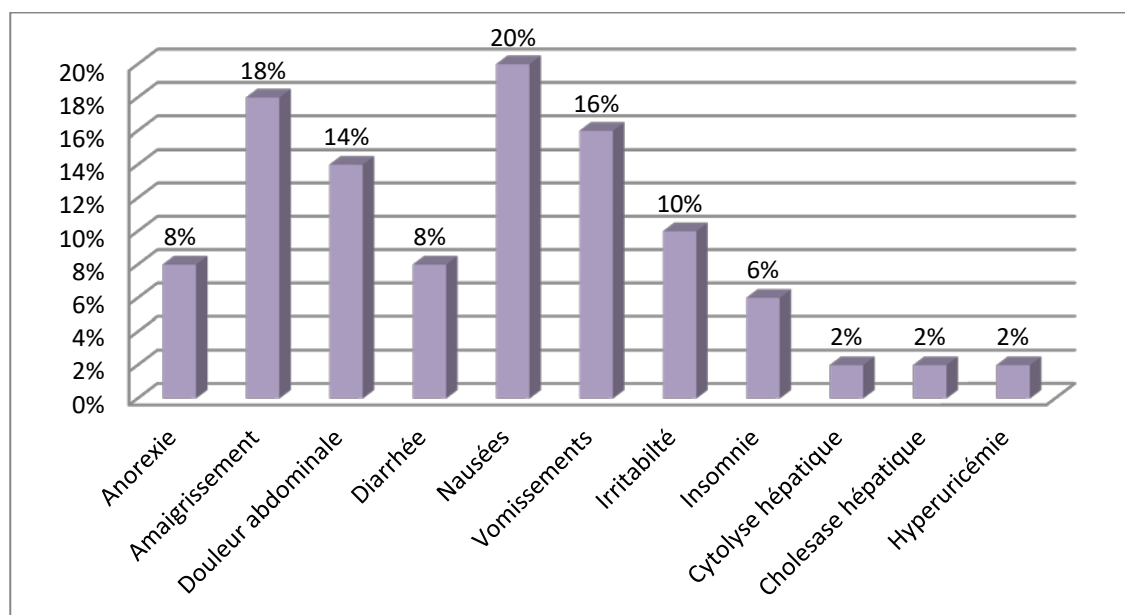


Figure 16: Les effets secondaires des anti-bacillaires.

Les patients ayant des effets indésirables cliniques avaient bénéficié d'un traitement symptomatique avec disparition des symptômes, alors que les patients ayant présentés des effets secondaires biologiques avaient bénéficié d'une surveillance biologique régulière.

Deux patients avaient nécessité une diminution des doses des anti-bacillaires notamment l'Isoniazide et la Pyrazinamide avec une normalisation du bilan hépatique.

Un patient avait développé une goutte induite par des antibacillaires.

Aucun cas n'avait nécessité un changement ou un arrêt du traitement.

VI. Délai de surveillance :

Tous nos patients ont été suivis régulièrement en consultation.

Ils ont bénéficié d'une surveillance clinique, biologique (VS et CRP) et radiologique.

Tableau XVI: Délai de suivi.

Délai de surveillance	Nombre de cas	Pourcentage%
<1 mois	15	30%
1-3mois	31	62%
>3mois	4	8%

VII. Evolution :

1. Evolution à court terme :

L'évolution était favorable chez 41 patients (82%), cela a été jugé sur l'amélioration des signes généraux (disparition de la fièvre et reprise de l'appétit et du poids), locaux (les douleurs s'estompent progressivement pour disparaître au bout de quelques semaines), biologiques (normalisation de la NFS, VS et CRP) et radiologiques (reconstitution osseuse et régression des abcès). Alors que nous avons objectivé la persistance des signes cliniques et des anomalies biologiques chez 9 patients soit 18% de notre série.

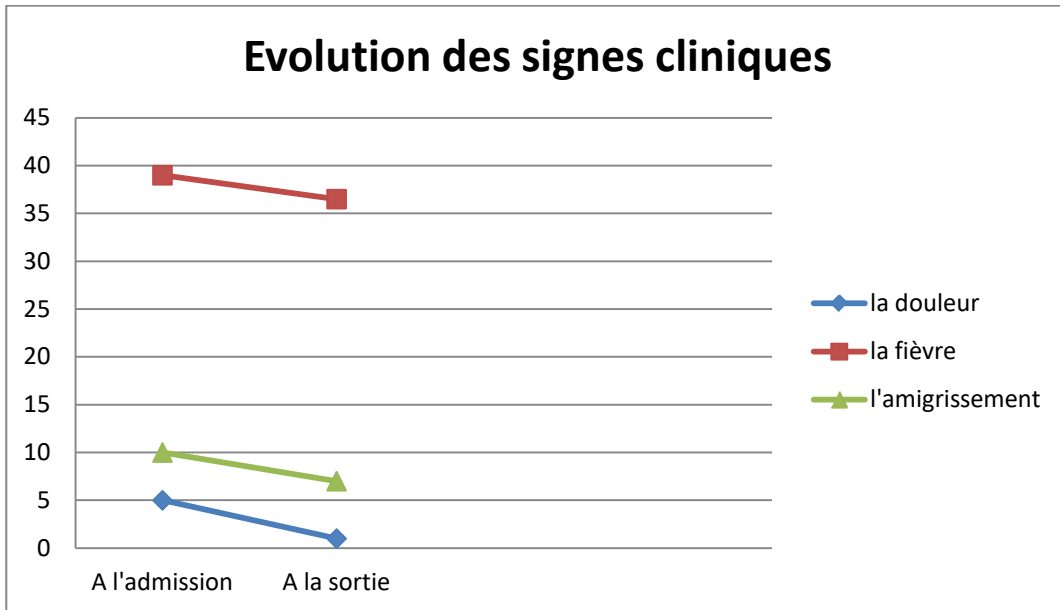


Figure 17: Evolution des signes cliniques à la sortie de l'hôpital.

A l'admission, EVA douleur était de 5/10 en moyenne alors qu'après la mise sous traitement elle a été améliorée avec une moyenne de 1/10.

La fièvre était de 39°C en moyenne, passée à 36,5°C après le traitement.

Après l'introduction des antibacillaires, les patients qui avaient une perte de poids au début avaient repris progressivement le poids.

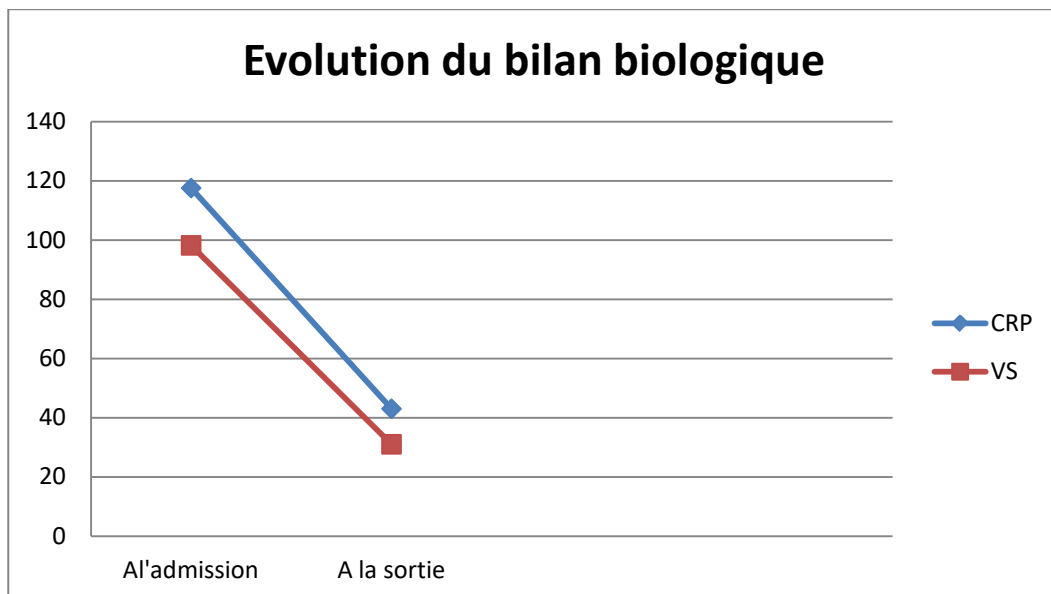


Figure 18: Evolution des signes biologiques après le démarrage des antibacillaires.

Le bilan de surveillance avait montré une amélioration biologique avec régression de l'inflammation : la CRP a été passée de 117,57 mg/l en moyenne à 43 mg/l, et la VS de 98,16 mm à 31 mm à la première heure.

2. Evolution à moyen et à long terme :

Nous avons jugé l'évolution à moyen et à long terme sur la présence ou non des séquelles, elle a été jugée moyenne en présence d'une simple raideur articulaire ou rachidienne et défavorable en présence des séquelles altérant la qualité de vie ou mettant en jeu le pronostic vital.

Ainsi nous avons repartis nos patients en 4 catégories :

- Les patients ayant une tuberculose multi viscérale:

L'évolution a été jugée défavorable chez 6 patients et moyenne chez 1 patient.

Nous avons noté un cas de décès par crise grave d'asthme.

- Les patients ayant une atteinte multifocale de la tuberculose :

L'évolution a été jugée moyenne chez 1 patient, alors que 3 patients n'avaient pas bien évolué.

- Les patients atteints d'une tuberculose rachidienne :

Neuf patients ont eu une bonne évolution et 6 patients n'avaient pas bien évolué; alors que l'évolution a été jugée moyenne chez 15 patients.

- Les patients atteints de la tuberculose ostéo articulaire périphérique isolée:

L'évolution était favorable chez 6 patients et moyenne chez 3 patients.

- Aucun cas de résistance ou de rechute n'a été noté.

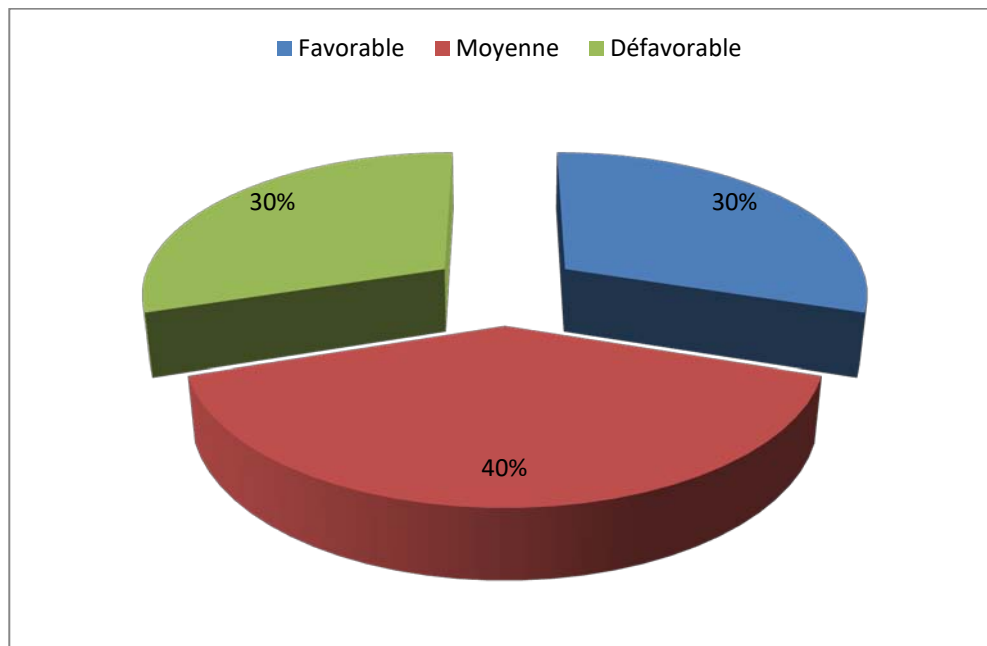


Figure 19: Evolution des malades de notre série.

VIII. Facteurs pronostiques :

Parmi les facteurs étudiés, l'âge avancé, le délai long de consultation, le type d'atteinte à savoir l'atteinte multiviscérale et/ou multifocale, la présence d'une raideur articulaire et/ou rachidienne, d'une déformation ou d'un déficit neurologique au cours de la tuberculose rachidienne ont un impact sur la mauvaise évolution.

Tableau XVII : Etude statistique des facteurs prédictifs de la mauvaise évolution chez nos patients.

Facteurs pronostiques	Evolution et pourcentage	P Pearson
Age	<50 ans : Favorable : 59% Moyenne : 30% D : 11%	0,015
	>50 ans : F : 19% M : 31% Défavorable : 50%	
Délai	Aigue : Favorable : 50% M : 33% D : 17%	0,790
	Subaigue : F : 30% M : 60% D : 30%	
	Chronique : F : 10% Moyenne : 70% D : 20%	
Type d'atteinte	Rachidienne : F : 30% M : 50% D : 20%	0,001
	Périphérique : F : 67% M : 34%	
	Multifocale : M : 25% D : 75%	
	Multiviscérale : M : 14% D : 85,72%	
Raideur	6% M : 63% 31%	0,001
Déformation	M : 22,22% D : 77,77%	0,003
Déficit neurologique	11% M : 33% D : 56%	0,010
Effets secondaires	F : 18% M : 73% D : 9%	0,022
Chirurgie	F : 65% M : 24% D : 11%	0,656
Rééducatin	F : 61% M : 30% D : 9%	0,145

IX. Iconographie :

1. L'atteinte rachidienne :

- Cas n° 1 : Mme N.A âgée de 62 ans, avait présenté des lombo-radicalgies d'allure inflammatoire évoluant depuis 2 mois, et chez qui l'examen clinique avait objectivé un déficit neurologique.

Une radiographie du rachis dorsolombaire face et profil a été faite :



Figure 20 : Radiographie du rachis dorsolombaire de profil objectivant un pincement discal plus marqué au niveau des étages D11 et D12 avec des géodes sous chondrales.

Un complément par une IRM a été demandé :



Figure 21: Coupe sagittales T1 (A) et axiales T2 (B, C) avec et sans injection de gadolinium montrant des lésions disco vertébrales D11 et D12 intéressant les corps vertébraux, les lames des pédicules, les apophyses transverses et les articulations costo-vertébrales (hypo-signal hétérogène T1 et T2 rehaussées après injection du gadolinium) étendues à l'espace épidurale antérieure associés à des collections para vertébrales.

- **Cas n° 2** : Mme E. J âgée de 50 ans, avait consulté pour des lombalgies évoluant depuis 2 mois dans un contexte d'amaigrissement et d'anorexie. Et chez qui l'examen clinique avait objectivé une disparition des courbures physiologiques, une douleur à la pression des épineuses L2-L3-L4, une contracture des muscles para-vertébraux et une raideur lombaire.

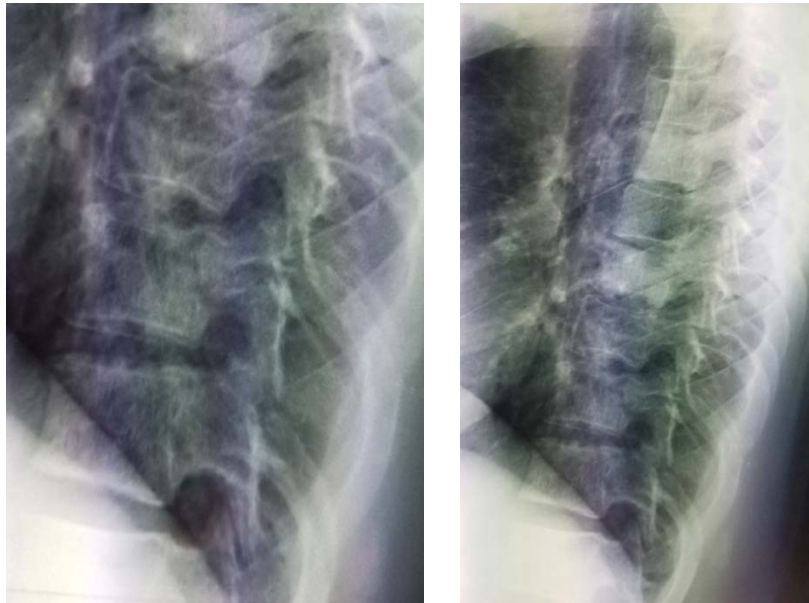


Figure 22: Radiographie du rachis lombaire de profil montrant une fracture pathologique de L2.

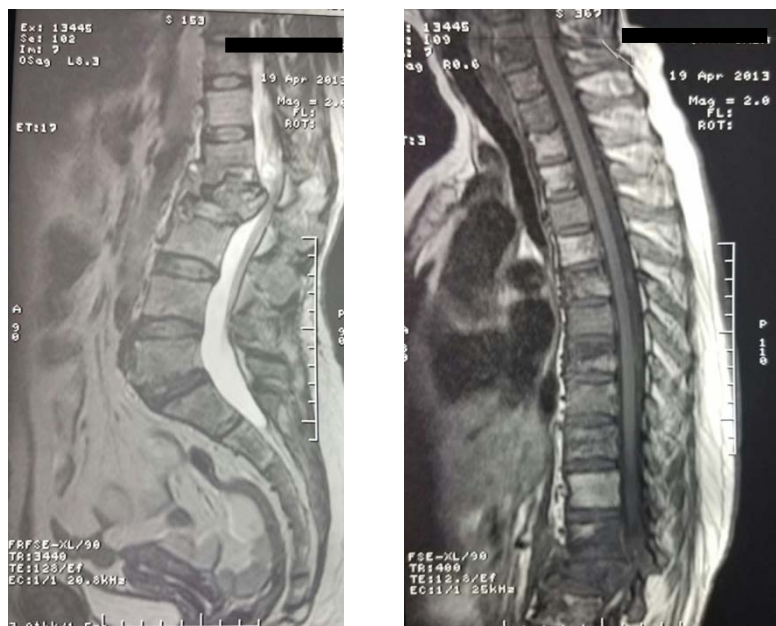


Figure 23: Coupes sagittales d'une IRM dorsolombaire objectivant une atteinte médullaire étagée avec compression médullaire en regard de L2 associée à une fracture de L2.

– **Cas n° 3** : Mme T. B âgée de 54 ans, tabagique chronique, avait consulté pour des lombalgies aiguës d'allure inflammatoires et chez qui l'examen clinique avait objectivé un syndrome rachidien lombaire avec scoliose.

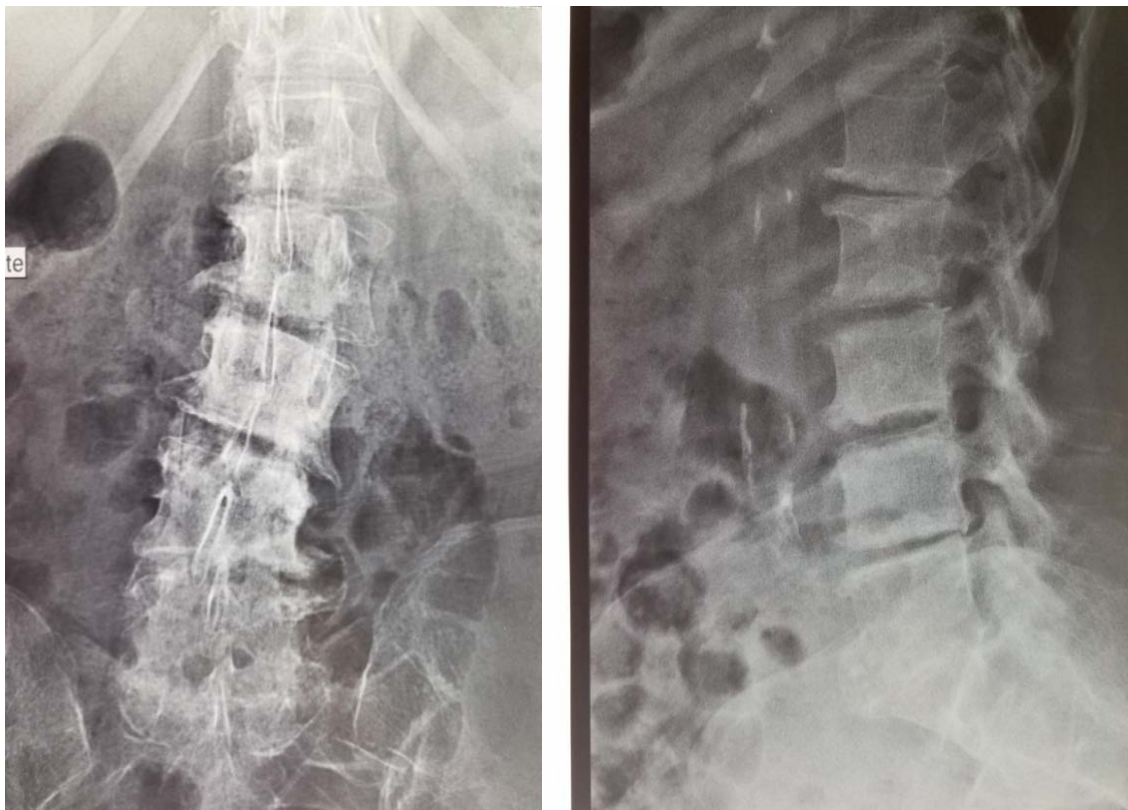


Figure 24: Radiographie du rachis lombaire face et de profil : Lombarthrose étagée, effacement du plateau vertébral en regard du disque vertébral L3-L4, pincement du disque L3-L4 et scoliose lombaire.

2. L'atteinte ostéo-articulaire périphérique :

– Cas n° 1 : Mr M. Y âgé de 47 ans tabagique chronique, avait consulté pour une douleur de la hanche droite évoluant depuis 1 an avec une impotence fonctionnelle totale associée aux signes d'infection tuberculeuse, et chez qui l'examen clinique avait objectivé une raideur articulaire, une amyotrophie quadricipitale et une tuméfaction au niveau du pli de l'aîne.

Une radiographie de la hanche a été faite

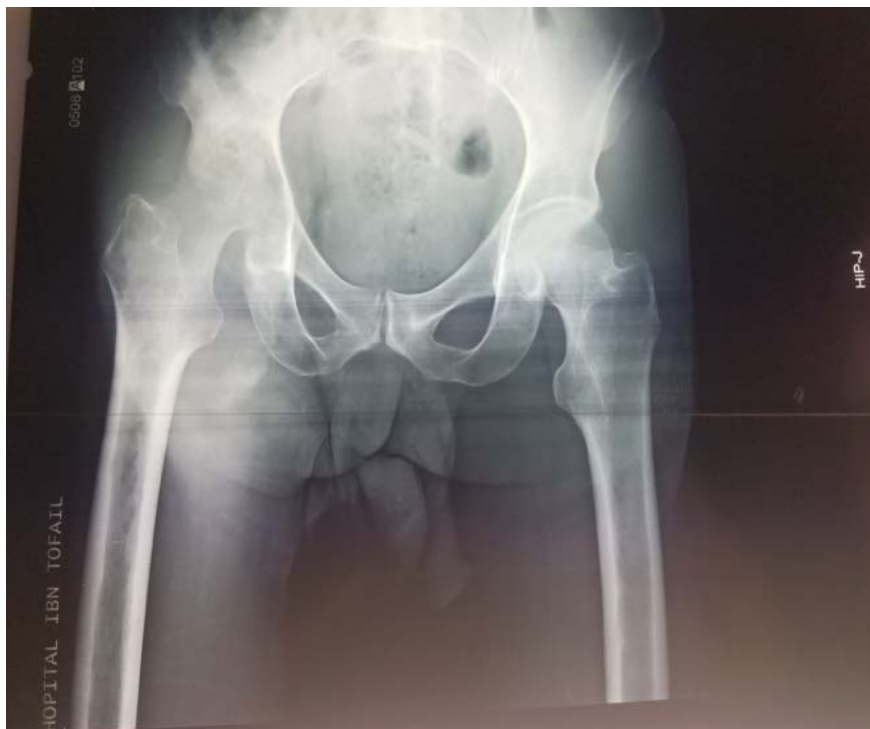


Figure 25: Radiographie du bassin face objectivant une image lytique de la tête fémorale, un pincement important de l'interligne coxo-fémorale droite avec destruction articulaire associée une déminéralisation osseuse.

Une TDM pelvienne a été demandée ;



Figure 26: Coupe coronale d'une TDM pelvienne montrant : des multiples collections péri-articulaires intéressants le muscle ilio-psoas qui s'étend jusqu'à la racine de la cuisse droite mesurant 5x4x9 cm et les muscles fessiers mesurant 9x8x10 cm ; ils sont hypo denses siège de calcifications périphériques, rehaussés en périphérie.



Figure 27: Coupes axiales d'une TDM pelvienne montrant des lésions ostéolytiques hypodenses destructives de l'articulation coxofémorale droite. Il s'y associe un élargissement de l'interface articulaire avec présence d'un épanchement intra-articulaire avec des collections inta et péri-articulaires.

Le patient avait bénéficié d'un bilan d'extention qui avait objectivé une atteinte pulmonaire concomitante.

La radiographie pulmonaire de face :



Figure28: Radiographie du thorax de face objectivant une opacité d'allure alvéolaire de la partie supérieure de l'hémithorax droit avec ascension de la coupole diaphragmatique droite.

Une TDM thoracique a été faite ;

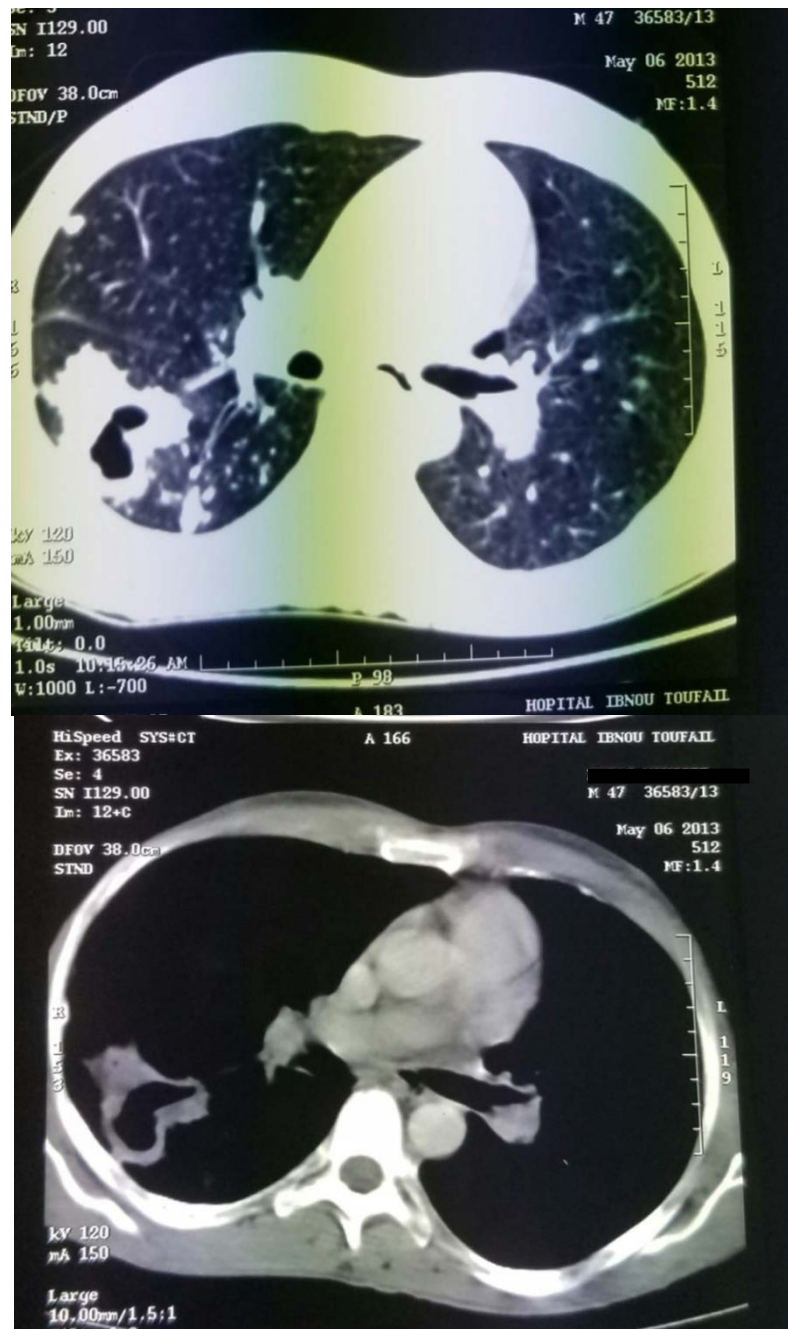


Figure 29: coupes axiales d'une TDM thoracique objectivant des multiples lésions nodulaires excavées et micronodulaires bronchiques.

Le patient avait bénéficié d'une bronchoscopie où le diagnostic de la tuberculose a été retenu après visualisation des BAAR.

– **Cas n° 2** : Mr B. A âgé de 28 ans, tabagique chronique ayant une notion de contact tuberculeux, s'est présenté pour des gonalgies mixtes associées à une tuméfaction du genou gauche et une impotence fonctionnelle totale, le tout évoluant dans un contexte d'AEG, des sueurs nocturnes et de fièvre. L'examen clinique avait objectivé une tuméfaction douloureuse du genou gauche, un choc rotulien, une raideur articulaire et une ADP inguinale gauche.

Une radiographie du genou face et profil a été faite ;



Figure 30: Radiographie du genou gauche face et profil montrant un Pincement important de l'interligne avec irrégularité et géodes avec image lytique de la partie postérieure du plateau tibial.

Dans le cadre du bilan de tuberculose, le patient avait bénéficié d'une radiographie du thorax;

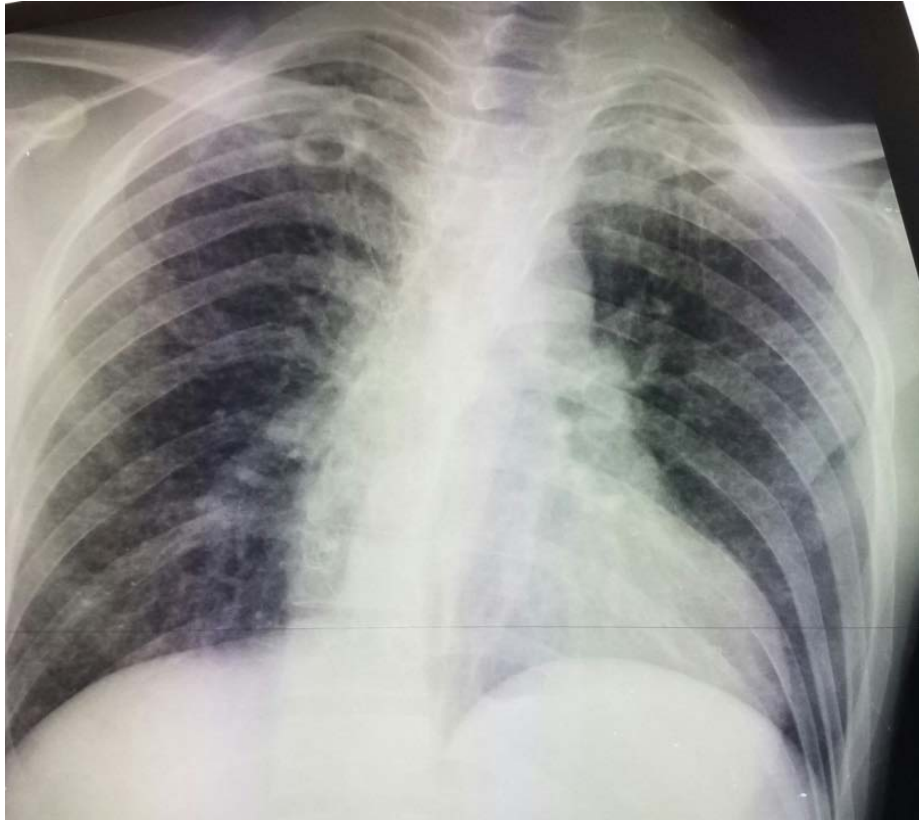


Figure 31: Radiographie pulmonaire face objectivant une image d'une cavité apicale droite associée à des infiltrats micronodulaires diffus au niveau des 2 champs pulmonaires évoquant une miliaire tuberculeuse.

- **Cas n°3** : Mr A.B âgé de 35 ans, ayant un ATCD de tuberculose pulmonaire traitée, avait consulté pour des fessalgies d'allure inflammatoires évoluant depuis 4 mois dans un contexte d'amaigrissement, de fièvre et des sueurs nocturnes.



Figure 32: Radiographie standard des deux articulations sacro-iliaques: pincement de l'interligne articulaire sacro-iliaque gauche et ostéocondensation des berges articulaires prédominant sur le versant iliaque.



Figure 33: Coupes scannographiques en fenêtre osseuse et parties molles: ostéolyse de l'aileron sacré gauche, érosion des berges articulaires sacrée et iliaque gauches, ostéo condensation du versant articulaire iliaque et abcès des parties molles.



DISCUSSION



I. Historique :

La tuberculose est une infection bactérienne due au *Mycobacterium tuberculosis* [5],

L'histoire de la tuberculose retrace l'évolution des connaissances sur cette maladie infectieuse, dont l'existence semble aussi ancienne que celle du genre humain, mais dont l'unité nosologique et l'étiologie ne furent établies qu'au XIX^e siècle [6].

Avant les années 1990, l'hypothèse dominante faisait remonter l'origine de *Mycobacterium tuberculosis* au néolithique avec la domestication des bovins, *M. tuberculosis* se serait séparé d'une souche africaine de *M. bovis*. Cette hypothèse n'est plus guère défendue depuis le séquençage complet de *M. tuberculosis* (1998) et des autres mycobactéries [6].

Les nouvelles techniques du XXI^e siècle confirment la présence de la tuberculose dans le monde entier, et ce dès la préhistoire, à l'exception de petites populations vivant longtemps isolées comme les polynésiens avant l'arrivée des européens. Ainsi, la plupart des épidémies de tuberculose ne résultent pas de l'introduction de pathogènes étrangers dans une population vierge, mais plutôt des changements (conditions de vie) d'une population-hôte et de son environnement. Ces transformations affectent aussi la coévolution des mycobactéries avec les humains. *M. tuberculosis* est ainsi considéré comme le germe ayant entraîné le plus de morts dans l'histoire de l'humanité [7].

En tout cas, pour citer l'une des civilisations les plus prestigieuses, on sait qu'elle n'a épargné ni le petit peuple de l'ancienne Egypte, ni les prêtres, ni même le Pharaon où des signes évidents de tuberculose osseuse sont visibles sur des momies égyptiennes [7].



Figure 34 : Momie 003, Musée Archéologique de la maison Marques de San Jorge, Bogota Colombie [6].



Figure 35: Image scannographique montrant des lésions de la colonne vertébrale au niveau D10/D11 [6].

La description clinique de la tuberculose vertébrale est attribuée à Sir Percival POTT qui décrivit, en 1779 une pathologie associant une atteinte rachidienne cyphosante et paralysante associée à des abcès des parties molles péri-vertébrales [8].

Il a fallu attendre un siècle avant que le bacille tuberculeux soit découvert par le médecin bactériologiste allemand Robert KOCH [8].



Figure 36: En 1882, le Dr Robert Koch qui a mis en évidence le bacille tuberculeux.

II. Physiopathologie :

La tuberculose est due au bacille de Koch (BK) et la bactérie responsable de la TOA est le *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*) [9].

Les TOA sont caractérisées par leur caractère paucibacillaire, et le fait que les BK ont une multiplication lente [10,11].

Les TOA résultent de la dissémination hématogène de BK à partir d'un foyer viscéral primitif, le plus souvent pulmonaire [12], après une durée de latence variable. Il existe deux situations :

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

1. TOA périphérique :

L'ostéomyélite tuberculeuse provient d'une dissémination par voie hématogène dans la moelle osseuse. Le BK se développe dans une zone d'os spongieux bien vascularisée [9,13].

Plus rarement, elle se développe par contiguïté d'une tuberculose cutanée, d'une bursite ou d'une ténosynovite tuberculeuse. La prolifération granulomateuse initiale s'étend et il se développe une nécrose caséuse avec ostéolyse [14].

Les lésions osseuses métaphysaires peuvent atteindre l'articulation, par le biais d'une atteinte capsulaire, Cela explique que la survenue d'une atteinte articulaire secondaire à l'atteinte osseuse réalise souvent un tableau de type ostéo–arthrite [14].

Le BK atteint l'articulation par voie hématogène, directement par la membrane synoviale, ou indirectement par l'os adjacent, L'atteinte synoviale primitive évolue lentement avec un épaissement synovial, un épanchement articulaire et la formation, à la périphérie du cartilage articulaire, d'un tissu de granulation formant un pannus qui érode les marges osseuses et la surface articulaire [14].

La destruction cartilagineuse débute à la périphérie de l'articulation et les surfaces articulaires portantes sont préservées pendant plusieurs mois [14].

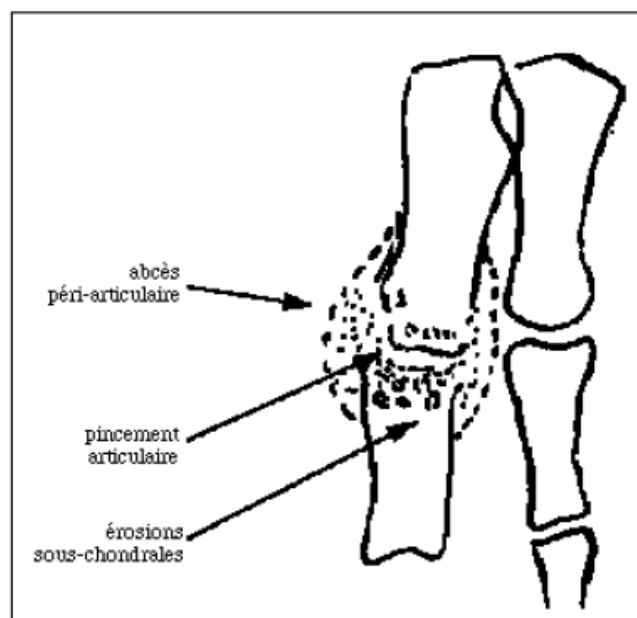


Figure 37: Physiopathologie de l'ostéoarthrite tuberculeuse.

2. Tuberculose vertébrale :

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

L'atteinte disco vertébrale chez l'adulte se fait initialement dans la région la plus vascularisée de la vertèbre c'est-à-dire la plaque sous chondrale antérieure du corps vertébrale [15,16].

Il pourrait s'agir d'une discite pure donnant une symptomatologie fruste et évoluant généralement vers la fusion vertébrale [17].

La tuberculose vertébrale s'étend assez fréquemment dans l'espace épidual (par le biais du plexus veineux périrachidien de Batson) réalisant une épidualite granulomateuse et/ou un véritable abcès pouvant entraîner une compression médullaire. Aussi, on note la fréquence de son extension vers les parties molles pré et latéro-vertébrales sous forme d'abcès froids qui évoluent lentement et peuvent à long terme se fistuliser et se surinfecter à pyogène [15].

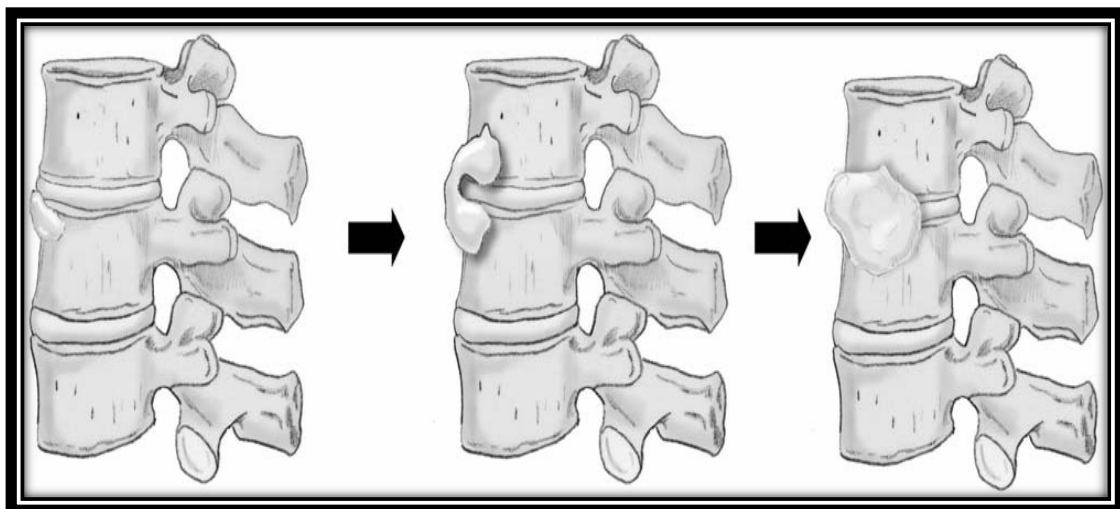


Figure 38: Mode d'extension du processus tuberculeux [15].

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

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

Stade tardif : Apparition des phénomènes de Reconstructions.

3. Abcès froids :

Les abcès froids sont fréquents dans la TOA. Ils sont composés de sérum, de leucocytes, de matériel caséux, de débris osseux et de BK. Ils traversent le périoste et les ligaments et migrent dans des directions variées, en suivant les plans des fascias et les gaines des nerfs et des vaisseaux [14].

Un abcès froid superficiel peut se fistuliser spontanément ou après ponction déclive, voire former un ulcère, ce qui peut entraîner une surinfection à germe banal de l'abcès et/ou de la fistule [14].

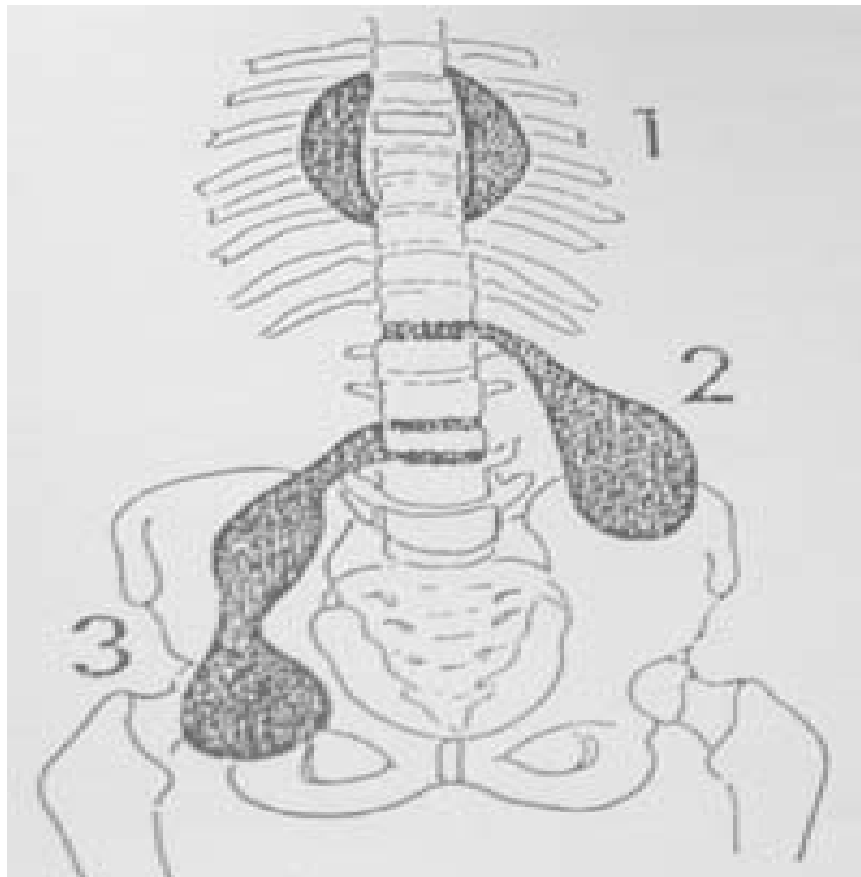


Figure 39: Evolution des abcès froids pottiques en fonction du niveau de l'atteinte vertébrale

(1)abcès en fuseau. (2) abcès du psoas. (3) abcès bissac du scarpa.

III. Données épidémiologiques:

1. L'incidence:

1.1. Epidémiologie de la tuberculose en générale :

a. A l'échelle mondiale :

La tuberculose continue d'être une cause importante de morbidité et de mortalité. Selon l'OMS c'est l'une des maladies dues à un agent infectieux unique les plus meurtrières au monde; elle se situe en seconde position juste après le VIH/sida.

En effet, plusieurs facteurs contribuent à la persistance de la maladie à savoir :

- La pauvreté et inégalité croissante entre riches et pauvres (entre les pays et au sein de chaque pays).
- L'accroissement démographique et urbanisation sauvage.
- Les migrations humaines : réfugiés, personnes déplacés, travailleurs migrants.
- La couverture sanitaire insuffisante de la population (insuffisance des services de santé de proximité et des laboratoires accessibles et contrôlés), ce qui entraîne une sous détection de la tuberculose.
- La lutte contre la tuberculose souvent négligée par les autorités sanitaires nationales : absence de planification sanitaire selon les priorités de la santé.
- L'allongement de la durée de vie à l'origine d'une baisse de l'immunité liée à l'âge.
- L'apparition d'une pharmaco-résistance à cause de programme de lutte antituberculeuse mal géré.
- L'épidémie VIH-SIDA en Afrique subsaharienne et en Europe de l'Est.

Tous ces facteurs représentent un frein important à la baisse de l'incidence de la maladie [18, 19,20].

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime qu'un tiers de la population mondiale est infecté par le mycobacterium tuberculosis, avec 9 millions de nouveaux cas de tuberculose par année [1].

Le Rapport sur la tuberculose dans le monde de l'OMS a pour objet de présenter une évaluation complète et actualisée de l'épidémie de tuberculose et des progrès accomplis en matière de soins et de prévention aux niveaux mondial, régional et national. Il s'inscrit dans le cadre des stratégies mondiales recommandées de lutte contre la tuberculose et des cibles qui leur sont associées, d'une part, et des objectifs de développements plus généraux, d'autre part. Pour la période 2016–2035, ces instruments de référence sont la Stratégie OMS pour mettre fin à la tuberculose et les objectifs de développement durable (ODD) de l'Organisation des Nations Unies, qui ont une même visée : mettre un terme à l'épidémie mondiale de tuberculose.

Le rapport 2017 sur la lutte contre la tuberculose dans le monde de l'OMS fournit les informations les plus récentes sur l'épidémie de la tuberculose et les progrès réalisés dans les soins et la lutte contre cette maladie à partir des données rapportées par 201 pays et territoires qui comptabilisent plus de 99% des cas de tuberculoses dans le monde. En voici les principaux résultats [19]:

- ✓ Une réduction de 90 % du nombre de décès imputables à cette maladie et une réduction de 80 % de l'incidence de la tuberculose (nouveaux cas par an), d'ici à 2030, par rapport à 2015. Pour les atteindre, il faudra prodiguer des services de soins et de prévention dans le cadre plus général de la couverture sanitaire universelle, engager une action multisectorielle face aux déterminants socioéconomiques de la tuberculose et à ses conséquences, et réaliser d'ici à 2025 des avancées technologiques permettant de faire reculer les taux d'incidence plus rapidement que par le passé.
- ✓ En 2016, 6,3 millions de nouveaux cas de tuberculose ont été signalés (contre 6,1 millions en 2015), soit 61 % de l'incidence estimée (10,4 millions) ; les dernières données sur les issues thérapeutiques montrent qu'au niveau mondial, 83 % des cas

de tuberculose furent traités avec succès, soit un taux de guérison semblable à celui des dernières années. On a dénombré 476 774 cas de tuberculose dans la population VIH-positive (46% de l'incidence estimée), dont 85 % suivaient un traitement antirétroviral (TAR). Au total, 129 689 personnes entamèrent un traitement contre la tuberculose pharmacorésistante, un chiffre en faible augmentation par rapport aux 125 629 de 2015, mais ne comptant que pour 22% de l'incidence estimée ; le taux de guérison restait faible, s'établissant à 54% au niveau mondial.

- ✓ En 2016, d'après les estimations, la plupart des cas incidents sont survenus dans la Région OMS de l'Asie du Sud-Est (45 %), la Région africaine de l'OMS (25 %) et la Région OMS du Pacifique occidental (17 %). Les proportions étaient plus faibles dans la Région OMS de la Méditerranée orientale (7 %), la Région européenne de l'OMS (3 %) et la Région OMS des Amériques (3 %).
- ✓ En 2016, le nombre annuel de cas incidents de tuberculose par rapport à la taille de la population a beaucoup varié d'un pays à l'autre, allant de moins de 10 cas pour 100 000 habitants dans la plupart des pays à revenu élevé à 150–300 cas pour 100 000 habitants dans la plupart des 30 pays à forte charge tuberculeuse, atteignant même plus de 500 cas pour 100 000 habitants dans quelques pays, dont l'Afrique du Sud, le Lesotho, le Mozambique, les Philippines et la République populaire démocratique de Corée.
- ✓ Au niveau mondial, le taux de mortalité par tuberculose (pour 100 000 habitants) a chuté de 37 % entre 2000 et 2016. Sur le plan régional, les baisses les plus rapides sont observées dans la Région européenne de l'OMS et dans la Région OMS du Pacifique occidental (avec des reculs de 6,0 % et 4,6 % par an, respectivement, depuis 2010).
- ✓ Le ratio hommes-femmes (H/F) des notifications s'établit à 1,7 au plan mondial. Ces ratios sont plus élevés dans les résultats des enquêtes nationales sur la prévalence de la tuberculose chez l'adulte, ce qui tend à indiquer que les notifications sous-estiment la part de la charge de tuberculose supportée par les hommes dans certains pays[19].

- ✓ La tuberculose touche essentiellement de jeunes adultes, au cours des années où ils sont le plus productifs. Toutefois, tous les groupes d'âge sont à risque. Plus de 95% des cas et des décès surviennent dans les pays en développement.
- ✓ Au niveau mondial, les enfants (sujets âgés de <15 ans) représentaient 6,9 % des nouveaux cas de tuberculose notifiés en 2016[1,19].

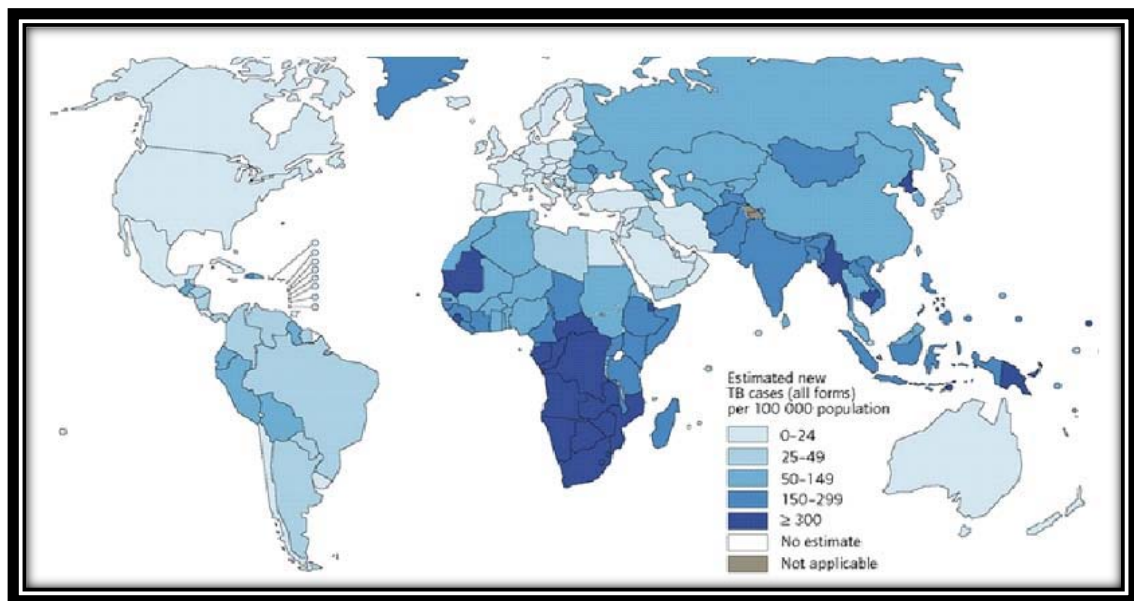


Figure 40: Nouveaux cas de tuberculose estimés dans le monde en 2016.

Source: Global Tuberculosis Control WHO Report 2017.

En Afrique, la tuberculose continue de sévir sur un mode endémique durant les dernières décennies. Le poids de la tuberculose en Afrique est disproportionné. Avec 11% de la population mondiale, le continent porte plus d'un quart du poids mondial de tuberculose [19].

L'épidémie de tuberculose est encore en progression et l'Afrique est l'épicentre de l'épidémie mondiale du virus d'immunodéficience humaine (VIH) : selon les estimations, 9% de tous les adultes sont séropositifs et environ 35% des tuberculeux sont également infectés par le VIH [19].

Le poumon est le lieu privilégié de la localisation tuberculeuse mais des résultats récents ont montré que la fréquence de celle-ci diminue à la faveur de la localisation extrapulmonaire. Cette dernière représente un pourcentage croissant de toutes les formes de tuberculose, atteignant 20 à 40 % d'entre elles selon les séries.

Les atteintes les plus fréquentes sont ganglionnaires, pleurales et ostéoarticulaires. Les tuberculoses digestives, urogénitales ou méningées ne sont pas rares et leur diagnostic est souvent différé par un diagnostic différentiel large et par des tests diagnostiques qui manquent de sensibilité [20].

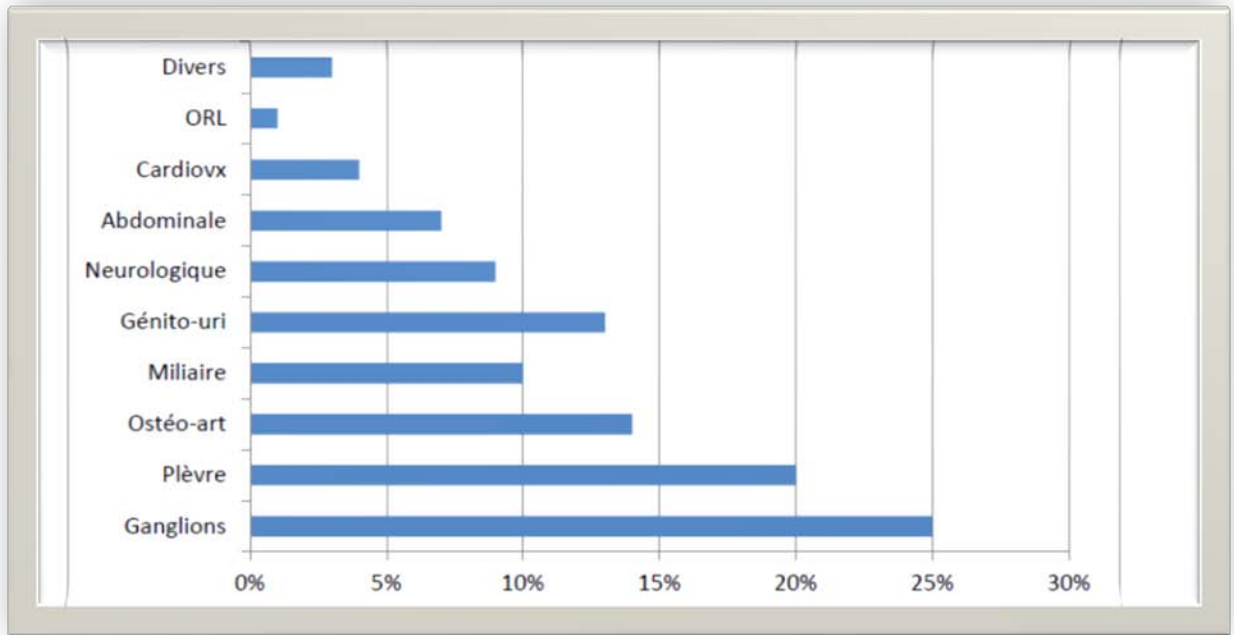


Figure 41: Evaluation de la répartition des tuberculoses extra pulmonaires en France [20].

b. Au Maroc :

Au Maroc, Les données épidémiologiques de 2017 rapportent un total de 36 000 nouveaux cas de tuberculose toutes formes confondues, donnant lieu à une incidence de 91 cas pour 100.000 habitants et 37 nouveaux cas pour 100000 habitants pour la tuberculose pulmonaire à frottis positif. Depuis les 5 dernières années, la forme la plus prédominante est la forme extra-pulmonaire (TEP).

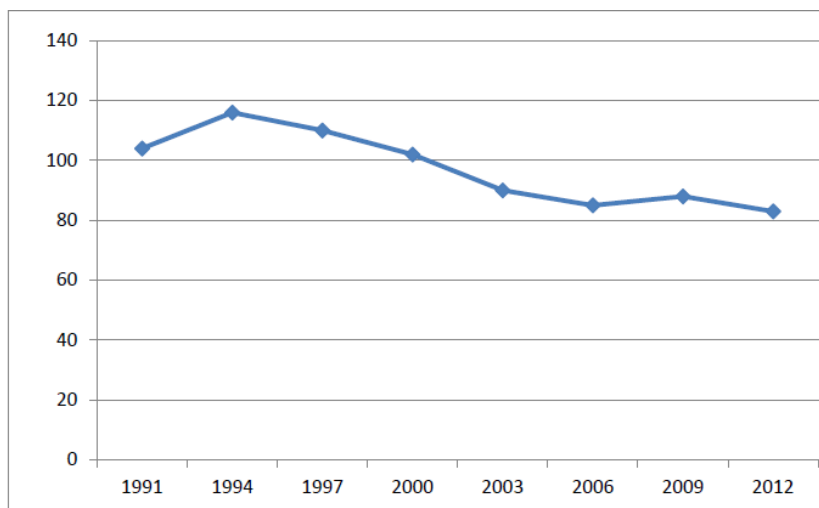


Figure 42: Incidence de la tuberculose toutes formes 1991–2012 au Maroc [21].

L'incidence a connu en général une diminution jusqu'à 2006 où elle a connu une petite hausse en 2008 et 2009.

Soixante-dix pour cent des cas dépistés sont concentrés dans les zones les plus urbanisées et les plus peuplées, particulièrement autour des grandes villes, Casablanca en tête.

L'examen en détail de l'incidence par région et par localité nous montre que le gros nombre des effectifs réside dans les zones suburbaines et dans les zones à urbanité fragile ou fort déficitaires en équipements collectifs et en conditions de vie adéquates, comme les vieilles médinas, les vieux quartiers, les bidonvilles et les extensions sauvages et informelles des grandes villes.

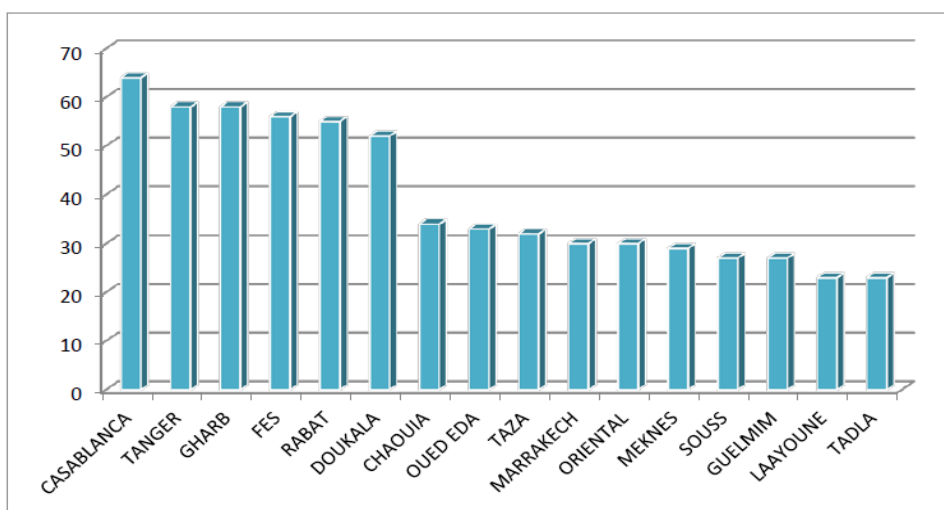


Figure 43: Profil géographique de la tuberculose au Maroc [21].
(Cas rapportés pour 100000 habitants).

Les régions forment 2 types distincts avec des incidences < 35 et > 50 pour 100000 habitants, 6 régions ont des taux élevés avec une concentration dans les régions urbains et comptent les 2/3 des cas [21].

1.2. Épidémiologie de la tuberculose ostéo articulaire :

La tuberculose ostéo-articulaire représente 3 à 5 % de l'ensemble des localisations tuberculeuses occupant ainsi le troisième rang des atteintes extra-pulmonaires après la localisation pleurale et ganglionnaire; l'atteinte vertébrale en est la manifestation la plus fréquente (40 à 60 %) [15, 22, 23].

La tuberculose, et en particulier la TOA, est plus fréquente chez les sujets immigrants en provenance des zones d'endémie tuberculeuse en France, comme cela a aussi été reconnu aux États-Unis, au Danemark et en Hollande [24].

Il existe peu d'études épidémiologiques permettant de calculer l'incidence de la TOA dans les pays développés. Son incidence annuelle a été estimée à 0.5/100000 au Canada dans les années 1970-1974 [25] et à 0.4/100000 au Danemark dans les années 1980-1984 [26].

Dans la série de Flipo (série française dans la région de Lille), l'incidence annuelle du mal de pott était stable entre 1966 et 1991 pour réaugmenter à 4 cas en 1992 ; 5 en 1993 et 1994. Cette augmentation d'incidence a été liée à la période d'immigration d'africains du nord et l'augmentation du taux des sujets atteints de sida (HIV+) [27].

Au Maroc, l'étude d'une série de Tuberculose chez l'enfant faite par El Harim et al a montré que la TOA ne représente que 4,27% des localisations extra pulmonaires [28].

Dans notre série, l'incidence annuelle est de 4,16 cas / an.

2. Age :

La TOA peut toucher les deux sexes et tous les âges [14, 29].

Les séries rapportées à partir de zones d'endémie tuberculeuse comportent une prédominance d'adultes jeunes. En revanche, dans les pays développés, il a été observé une différence d'âge entre les patients selon leur origine, en effet les immigrants atteints de la TOA

sont des adultes jeunes (moyenne 35–37 ans), contrairement aux sujets natifs du pays qui sont des personnes âgées (moyenne 59–66 ans) [24, 29, 30].

Une étude a été faite en Tunisie en 2002 à propos de 180 cas, a objectivé que l'âge de leurs patients variaient entre 16 ans et 82 ans avec une moyenne de 41 ans, toutes les localisations confondues [31].

L'âge moyen, toutes les localisations confondues, était de 45 ans dans une série de 411 cas en Algérie [32].

Dans notre série l'âge moyen de nos patients était de 42.8 ans, toutes les localisations confondues.

Nous avons constaté que le moyen d'âge de notre série était proche des autres séries.

3. Sexe :

Il n'y a probablement pas de prédominance de sexe dans la TOA, les différences parfois observées étant probablement la conséquence de biais de recrutement [33].

La série Tunisienne confirme cette idée avec 52.7% femmes et 47.2% hommes avec un sex-ratio de 0,89 [31].

Alors qu'une légère prédominance masculine a été observée dans l'étude de F.Sadouki, avec un sex-ratio de 1,46 [32].

Dans les pays développés, les résultats étaient un peu proches de notre série avec un sex-ratio de 1 en Canada, de 0,98 en Danemark et de 1,08 dans notre série.

Tableau XVIII : Caractéristiques de la TOA dans certaines séries de la littérature [31].

Pays	Années	Nombre de patients	Sex-ratio M/F	Age moyen (ans)
France	1980–1994	206		58
Danemark	1980–1984	100	0,98	72
Canada	1967–1976	99	1	48
Tunisie	1970–2000	180	0,89	41
Notre série	2005–2016	50	1,08	42,8

4. Origine géographique et niveau socioéconomique :

Dans notre série 60% des patients étaient d'origine urbaine, contre 40% d'origine rurale. La prédominance de cette pathologie chez la population urbaine peut être expliquée d'une part, par la promiscuité et le manque d'aération dans les villes, et d'autre part, par la proximité des hôpitaux et l'accès plus facile pour les citoyens ce qui augmente le nombre de cas recensés.

Pour Ghadouane et al, la majorité des patients étaient d'origine rurale et de bas niveau socio-économique [34]. C'est aussi le cas de l'étude de RAZAK et al, où 61% des malades étaient d'origine rurale [35].

5. Les facteurs favorisants :

5.1. Vaccination par BCG :

Au Maroc La vaccination par le BCG est une composante du Programme national d'Immunisation (PNI). Elle est effectuée à la naissance et le vaccin utilisé est celui de l'Institut Pasteur : c'est un vaccin lyophilisé. Il est injecté par voie intradermique au niveau du bras gauche, à la dose de 0.1 ml chez les enfants âgés de plus d'un an et à moitié dose (0.05ml) chez les enfants âgés de moins d'une année. Ainsi depuis son avènement dans les pays développés on a constaté une nette régression des cas de tuberculose [36]. Cependant cette vaccination par le B.C.G. ne protège pas à 100% de la survenue d'une tuberculose. Elle assure une bonne protection des jeunes enfants contre les formes graves telles que les miliaires et les méningites tuberculeuses.

La durée de protection conférée par le vaccin BCG n'est pas connue avec certitude. Plusieurs études suggèrent qu'elle s'atténue au-delà de 10 ans, mais aucune surveillance sur le très long terme n'a été effectuée [37].

L'état de la vaccination n'était pas très bien élucidé dans la plupart des études.

Malgré les incertitudes et les controverses portant sur son efficacité, il est cependant largement admis que la vaccination par le BCG doit être pratiquée dans les pays où la

tuberculose continue à représenter un important problème de santé publique [37, 38]. L'obligation vaccinale par le BCG, suspendue en juillet 2007 en France a été remplacée par une vaccination ciblée chez les enfants à risque élevé de tuberculose [39].

5.2. Notion de contag tuberculeux :

La notion de contag tuberculeux est toujours difficile à rechercher.

Un antécédent de contag tuberculeux est retrouvé dans 5 à 23 % des cas [24, 40] selon les séries. Ce qui rejoint les résultats de notre série où la notion de contag a été trouvée chez 22% des cas.

Un taux de 32 % des cas a été rapporté dans la série de C.BenTaarit, [31]. Dans la série de Holsey et al ce taux a été de 16% [41].

Généralement, ce sont des membres de la famille habitants sous le même toit ou à proximité.

En fait, cette notion de contag tuberculeux a une importance relative dans notre pays où la tuberculose sévit à l'état endémique.

5.3. Antécédent de tuberculose :

Le principal facteur favorisant la TOA est l'existence d'un antécédent de tuberculose, traité ou non traité. Cet antécédent représente 10 à 19% dans des grandes séries de TOA[24, 30, 40, 42, 43]. L'antécédent personnel de tuberculose a été retrouvé chez 10 patients de notre série soit 10% des cas. Il était proche de celui de l'étude faite par C.BenTaarit[31]: 11% des cas. Martini [44] a noté que 12% de ses patients avaient des antécédents de tuberculose.

Pour les autres auteurs français, DAVID CHAUSSE [45], BUSSIÈRE [46] et BERNEY [47], les antécédents tuberculeux ont été notés dans plus d'un tiers des cas. Il s'agit donc d'un facteur orientant vers l'atteinte articulaire par le BK.

Tableau XIX : Le contage tuberculeux et les antécédents de tuberculoses dans certaines séries de la littérature.

Série : auteur	Contage tuberculeux	Antécédent de tuberculose
C.BenTaarit [31]	32%	11%
Martini [44]	26%	12%
M.Maftah [22]	16.56%	24.37%
Notre série	22%	10%

5.4. Traumatisme :

Le rôle favorisant ou déclenchant d'un traumatisme dans le développement d'une TOA a été souvent rapporté, mais reste à discuter en l'absence du groupe contrôle. Le traumatisme pourrait provoquer la réactivation de BK dormant, mais pourrait être simplement le motif de consultation et donc de découverte d'une TOA d'évolution torpide.

Selon DAVID CHAUSSE les traumatismes sont à l'origine des altérations tissulaires capables de fixer le BK circulant ou de réveiller un foyer quiescent [50].

Dans notre série un antécédent de traumatisme a été trouvé chez 4 patients soit 8% des cas.

Tableaux XX : Comparaison de la fréquence du traumatisme dans la TOA.

Séries	Nombre de cas	Pourcentage %
DAVID CHAUSSE [50]	10	26%
ZBIR M [51]	27	31.76%
BENOSMANE [49]	11	20.76%
Notre série	4	8%

5.5. Autres facteurs favorisants :

Les facteurs favorisant la tuberculose sont les suivants : mauvaises conditions de vie (malnutrition, mauvaises conditions sanitaires), surpopulation, diabète, âge avancé, éthylisme, états de déficit immunitaire, surtout ceux touchant l'immunité à médiation cellulaire comme l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) [10, 12].

a. La corticothérapie :

Qu'elle soit générale ou par infiltration locale, elle joue un rôle fondamental dans la survenue de la tuberculose ostéo articulaire. En effet, elle est habituellement retenue comme étant susceptible de réveiller une infection latente et donc d'intervenir dans la genèse d'une TOA périphérique [52].

Dans notre série, 2 patients étaient sous corticothérapie au long court ; le premier était suivi pour un RIC et le deuxième était suivi pour la RCH.

Le réveil d'un foyer tuberculeux quiescent favorisé par la cortisone peut également être invoqué [48].

DAVID-Chaussé insiste sur le rôle de la corticothérapie générale dans l'éclosion de formes multifocales. Son effet supprimeur sur les mécanismes de défense immunitaire serait en cause [48].

Etant donné que la manifestation clinique de la TOA peut prêter confusion avec une pathologie inflammatoire rhumatismale, une sarcoïdose ou un syndrome du canal carpien idiopathique, le clinicien peut prescrire à tort une corticothérapie, qui certes, aboutirait à un soulagement temporaire de l'inflammation, mais aggraverait le tableau infectieux conduisant à une dissémination du bacille tuberculeux.

D'où l'intérêt d'une investigation complémentaire bien conduite.

b. Le diabète :

Une fois sur trois, on retrouve la notion d'un diabète insulino-dépendant, équilibré ou non [52], sinon une découverte fortuite suite à une glycémie à jeun.

Un seul patient de notre série était diabétique.

c. Les états de déficience du système immunitaire :

Surtout ceux touchant la médiation cellulaire comme l'infection par le VIH. Les TOA survenant chez les sujets VIH+ ne sont pas très fréquentes dans les pays développés mais, on les retrouve surtout dans les pays d'Afrique Subsaharienne dans 60% cas [53]. En Zambie, la prévalence de la TOA a été multipliée par quatre depuis le début de l'épidémie due au VIH [14].

L'infection à VIH a un impact important sur l'incidence de la tuberculose en Île de France comme aux Etats Unis. Cependant, aucune étude épidémiologique ne permet de prouver que l'infection par le VIH augmente le risque de TOA [54].

d. Les maladies systémiques:

Le lupus érythémateux aigu disséminé pourrait constituer un facteur favorisant la TOA, tant par la maladie elle-même que par son traitement.

Dans la série de LEMAITRE, sur 29 cas, un seul patient était atteint d'un lupus systémique, pour lequel un traitement par corticoïdes avait été interrompu 1 an auparavant [54].

e. Les anti-TNF :

La biothérapie ciblée, dont font partie les inhibiteurs du tumornecrosis factor (TNF), est couramment utilisée pour contrôler l'activité des maladies inflammatoires chroniques. Puisque le TNF et autres cytokines pro-inflammatoires ainsi que celles sécrétées par les lymphocytes Th1 jouent un rôle essentiel dans l'orchestration de l'inflammation et l'activation de la réponse de l'hôte aux infections, ces traitements sont connus pour favoriser l'apparition des effets secondaires infectieux graves comme la réactivation tuberculeuse (TB) [55].

En effet, les agents anti-TNF favorisent la résurgence de tuberculoses latentes; dans une série de 15 tuberculoses survenues chez des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde et traités par agent anti-TNF, il s'agissait d'une TOA dans 3 cas (20%) [14, 56].

Il est recommandé d'être particulièrement vigilant dans la prise en charge de ces affections. Tous les immunosuppresseurs lympho-ablatifs, susceptibles d'inhiber l'immunité innée ou de neutraliser l'activation ou la prolifération lymphocytaire risqueraient de provoquer une réactivation tuberculeuse.

La tuberculose est donc à évoquer devant une atteinte ostéo articulaire ou cutanée apparaissant alors qu'un rhumatisme est non contrôlé par les immunosuppresseurs.

f. L'éthylisme:

Par les troubles métaboliques qu'il provoque, il favorise l'éclosion de la tuberculose et la diminution des résistances de l'organisme face à l'invasion bacillaire.

Dans notre série 3 patients étaient énoïques soit 6% des cas et 2 cas dans la série de C.BenTaarit étaient énoïques soit 1,11% des cas.

g. L'insuffisance rénale chronique :

L'insuffisance rénale sévère, notamment dialysée, constitue un autre facteur favorisant [57].

Dans les pays endémiques, le risque de complications infectieuses dont la tuberculose demeure fréquente chez les insuffisants rénaux chroniques dialysés, du fait de leur déficit immunitaire avec un risque de réactivation de l'infection tuberculeuse latente [58].

Tableau XXI : Les facteurs favorisants retrouvés dans différentes études.

Auteurs	C.BenTaarit [31]	BERNEY [59]	DAVID CHAUSSE [50]	ZBIR M [51]	Notre série
Nombre de cas	180	25	31	85	50
Diabète	13	1	7	3	1
corticothérapie	---	9	14	---	2
RIC	2 (polyarthrite rhumatoïde)	---	---	---	1
Insuffisance rénale chronique	7	---	---	---	0
Lupus érythémateux	1	---	---	---	0
Intoxication	2 (éthylisme)	6 (héroïne)	5 (éthylisme)	---	3 (éthylisme)
Infection au VIH	24	---	9	---	0

IV. Données cliniques :

1. Délai de consultation :

Le délai entre l'apparition des premiers symptômes et le diagnostic varie, en moyenne, de 8 à 21 mois [14,24, 40]. Ce retard diagnostique explique le caractère fréquemment destructeur de l'arthrite lors du diagnostic.

Dans la série C.BenTaarit [31], le délai de consultation était variable de 3 mois à 6 ans avec une moyenne de 13 mois.

Dans notre série, Le délai de consultation variait entre 10 jours et 3 ans avec une moyenne de 5.57 mois.

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

2. Aspects cliniques :

2.1. Tuberculose rachidienne :

a. La topographie :

L'atteinte rachidienne représente la localisation la plus fréquente dans la majorité des séries [15].

Tableau XXII : Topographies d la TOA selon Les différentes séries.

Auteurs	C.BenTaarit [31]	F. Sadouki [32]	Notre série
Nombre de cas	180	411	50
Atteinte vertébrale	62%	66%	60%
Atteinte articulaire périphérique	38%	34%	18%

Il s'agit le plus souvent d'atteinte spondylodiscale pluri-vertébrale. Les lésions prédominent au niveau du rachis lombaire. Les atteintes cervicales et sacrées sont rares [15, 60].

Dans la série de C.BenTaarit, la tuberculose vertébrale représente 62% de la tuberculose ostéo articulaire : 75,03% lombaires, 24,54% dorsales et 2,9% cervicales [31].

Dans la série de F. Sadouki, la tuberculose a été vertébrale dans 66% des cas. Le rachis lombaire est atteint dans 47% des cas, dorsal dans 30% des cas et plus rarement cervical dans 4% des cas [32].

Dans notre série la tuberculose rachidienne représente 60% de la TOA. Elle était lombaire dans 82,35% des cas d'atteinte rachidienne, dorsale dans 35,29%, multi étagée dans 26,47%, sacrée dans 5,88% et cervicale dans 2,94% des cas.

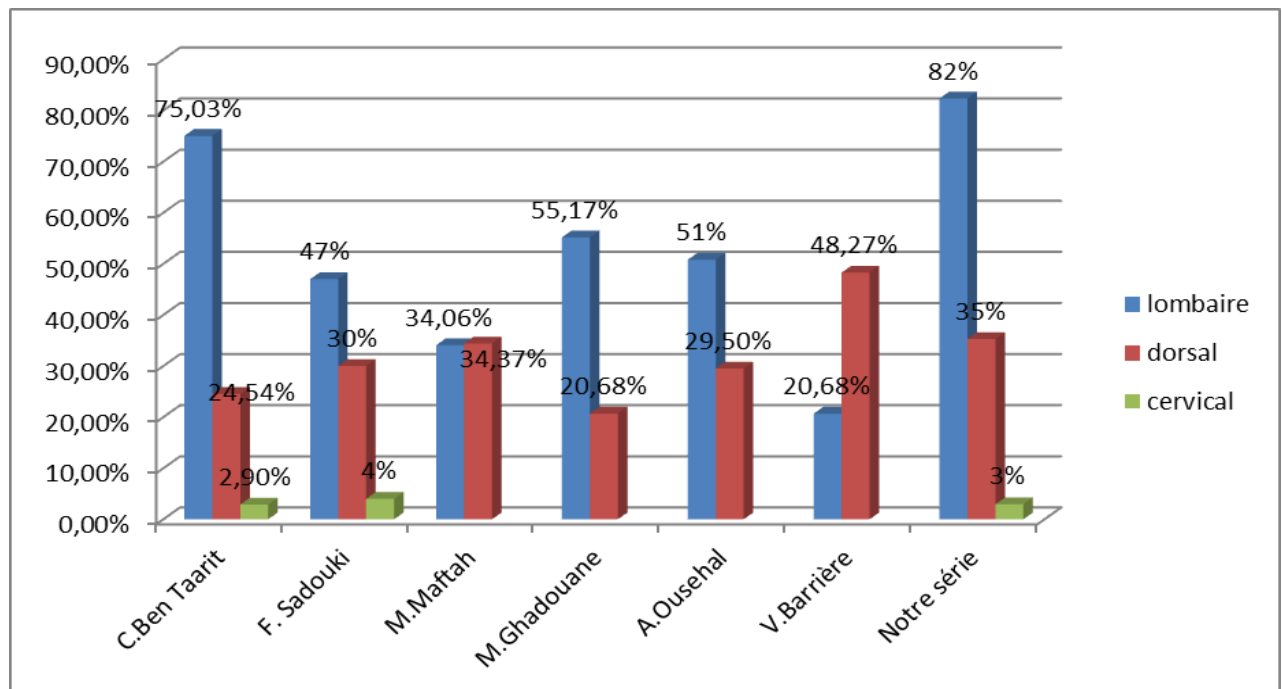


Figure 44: Comparaison des topographies des lésions selon Les différentes séries [22, 31, 32, 33, 34, 35].

b. La clinique :

Le tableau clinique est le plus souvent insidieux et non spécifique, et le diagnostic est posé tardivement dans la majorité des cas. La maladie est habituellement révélée par une simple douleur rachidienne d'intensité moyenne et d'horaire mécanique, rarement inflammatoire, associée le plus souvent à des signes généraux notamment l'amaigrissement, l'asthénie, la fièvre et les sueurs nocturnes sans déficit neurologique ni déformations rachidiennes [15, 61, 62]. Cette forme pose un problème de diagnostic avec les différentes étiologies d'une douleur rachidienne. Ainsi, les données épidémiologiques, cliniques et para cliniques surtout l'imagerie permettent d'orienter le diagnostic vers la nature infectieuse de la spondylodiscite et le diagnostic de certitude sera établi sur les résultats de l'examen bactériologique et/ou histologique.

Les formes compliquées de déficit neurologique sont fréquentes, estimées à 35 à 60% des cas, elles sont de nature et de sévérité variables, allant d'un déficit neurologique partiel à un tableau de compression médullaire complet et définitif [56, 63].

Les atteintes neurologiques sévères, radiculalgies paralysantes, compressions médullaires et syndrome de la queue de cheval, sont présentes dans 20 à 30% des cas [15].

Le pronostic de ces formes dépend de l'état neurologique du malade à l'admission (le degré de sévérité de l'atteinte neurologique), l'âge du patient, les tares préexistantes et les modalités de la prise en charge [15].

En particulier la cyphose pottique exprimée cliniquement par une gibbosité, classiquement médiane, de siège le plus souvent dorsal ou au niveau de la charnière dorsolombaire [15].

Comme dans la plupart des séries, la symptomatologie de nos patients atteints de TOA rachidienne était dominée par la douleur rachidienne associée à une altération de l'état général dans 98% des cas. Une déformation rachidienne a été observée dans 5 cas (14,70%) dont 2 cas de scoliose et 2 cas de cyphose angulaire. Le déficit neurologique a été objectivé chez 14 cas (41,17%).

2.2. TOA périphérique :

a. Ostéo arthrite tuberculeuse :

La tuberculose peut atteindre toutes les articulations de l'organisme [64]. L'atteinte est mono-articulaire dans au moins 90 % des cas [65].

a.1. Les signes cliniques :

L'arthrite tuberculeuse réalise une arthrite subaiguë ou chronique, évoluant vers l'aggravation progressive sur plusieurs semaines ou plusieurs mois [14].

La fréquence des retards diagnostiques explique le caractère fréquemment destructeur de l'ostéo-arthrite lors du diagnostic [14]. La douleur et le gonflement articulaire sont les deux signes habituels, les abcès froids sont identifiables dans 20 à 25 % des cas [24, 30, 40].

La raideur articulaire est très fréquente. Une fistulisation à la peau est présente dans environ 15 % des cas [65]. L'amyotrophie est habituelle dans les formes chroniques, Une adénopathie satellite doit toujours être recherchée. Les signes généraux sont inconstants, le plus souvent d'importance modérée [9].

a.2. Les formes topographiques :

Les localisations périphériques de la tuberculose ostéo articulaire n'était pas rares. Dans la littérature, Les arthrites tuberculeuses prédominent aux membres inférieurs qui sont atteints dans 60 à 80 % des cas [24, 30, 40, 43, 44].

Dans notre série, nous avons trouvé 7 cas d'ostéo-arthrites (14%). La hanche était l'articulation la plus touchée, elle représentait 71.42% de l'ensemble des ostéo arthrites tuberculeuses et 55,55% des atteintes périphériques, suivi de 2 cas de sacro-iliite tuberculeuse soit 22,22% des tuberculoses périphériques.

Dans une étude faite au CHU Casablanca à propos de 62 cas, l'ostéo arthrite a intéressé la hanche dans 10 cas soit 40% des atteintes périphériques, le genou dans 4 cas (16%), la cheville et le coude dans 3 cas chacune (12%), le poignet dans 2 cas (8%), et l'épaule dans un seul cas (4%) [66].

Dans l'étude menée à Abidjan, la hanche était la première localisation (45,04%), suivie du genou (25,19%) [67].

Dans la série de C.BenTaarit, l'atteinte périphérique a été notée chez 70 patients soit 38% des cas. Elle a intéressé le genou dans 30 cas soit 42,85% des tuberculoses périphériques, la hanche dans 18 cas(25,71%), la sacroiliaque dans 15 cas (21,42%), le poignet dans 6 cas(8,57%), la cheville dans 3 cas (4,28%) et la sous-atragalienne dans 1 cas (1,42%).

Tableau XXIII: Tableau comparatif des localisations d'ostéo arthrite tuberculeuse selon les différentes séries.

Auteurs/siège	Hanche	Genou	Cheville	Sacroiliaque	Autres
C.BenTaarit [31]	25,71%	42,85%	4,28%	21,42%	-poignet : 8,57% -sous- astragalienne : 1,42%
F. Sadouki [32]	31%	43%	---	---	---
Maria Gbané-Koné [67]	45,04%	25,19%	2,29%	12,21%	-épaule : 3,05% -poignet : 1,53% -médiopieds: 1,53% -sterno-claviculaire : 3,05%
Notre série	62,5%	12,5%	---	25%	----

• **Tuberculose de la hanche :**

Elle se manifeste par des douleurs de hanche, d'horaire inflammatoire ou mixte, d'évolution subaiguë avec aggravation progressive, entraînant une gêne fonctionnelle [14, 68].

Les principaux signes physiques sont une raideur douloureuse et une amyotrophie du quadriceps. Il faut rechercher une adénopathie rétro-crurale [9].

À un stade tardif, la hanche est déformée et apparaît une attitude vicieuse, le plus souvent en flexion, adduction et rotation interne. Les abcès froids peuvent se développer au triangle de Scarpa, dans la loge des adducteurs, dans la région fessière et dans le pelvis; parfois elle s'accompagne d'un abcès de psoas. Dans la grande majorité des cas, le diagnostic de coxalgie tuberculeuse est fait à un stade tardif avec des lésions radiologiques avancées [14].

La symptomatologie clinique diffère selon la durée d'évolution de la maladie.

• **Tuberculose du genou :**

La tuberculose du genou est considérée comme le troisième site le plus commun de la tuberculose osseuse après la colonne vertébrale et la hanche [69].

Le diagnostic d'arthrite tuberculeuse est fait à un stade non encore destructeur dans 40 à 50% des cas de l'adulte [14, 24].

Le tableau habituel est celui d'une mono-arthrite subaiguë évoluant sur quelques semaines avec douleur, gonflement, boiterie. L'examen montre un épanchement articulaire, parfois un flessum, plus rarement une amyotrophie du quadriceps, voire une adénopathie rétro-crurale, les abcès ne sont pas fréquents (15 % des cas) [14].

• **Tuberculose du pied et de la cheville :**

Les arthrites tuberculeuses de la cheville et du pied sont souvent des ostéo-arthrites dont l'origine est une ostéite avec atteinte articulaire secondaire [70]. L'arthrite de la cheville semble le plus souvent due à une ostéite de l'astragale (talus) [9].

Dans notre série un seul cas d'arthrite tuberculeuse de la cheville a été noté.

• **Tuberculose de la sacroiliaque :**

La tuberculose sacro-iliaque succède en règle générale à une ostéite du sacrum qui envahit secondairement l'articulation [44]. Elle est souvent associée à d'autres localisations tuberculeuses et elle peut être la conséquence de la propagation du BK à partir d'une tuberculose vertébrale, par l'intermédiaire d'un abcès du psoas. La sacro-iliite tuberculeuse est unilatérale et d'évolution subaiguë (il existe de rares formes aiguës). Le délai diagnostique moyen est de quatre mois. Lors du diagnostic la radiographie est souvent anormale : élargissement de l'interligne, érosions des berges, parfois ostéosclérose [14,71].

b. Ostéite tuberculeuse :

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

b.1. Les signes cliniques :

L'ostéomyélite tuberculeuse est habituellement une ostéomyélite chronique avec un long délai diagnostique [29, 72], Elle se manifeste par des douleurs et/ou une tuméfaction évoluant lentement vers l'aggravation. Non diagnostiquée, elle se complique d'abcès des parties molles et de fistulisation, avec souvent une surinfection à germe banal, parfois se compliquant de fracture pathologique [14].

b.2. La localisation :

On peut distinguer l'ostéite tuberculeuse des os plats, celle des os longs des membres et celle, plus rare, des petits os tubulaires des mains et des pieds, encore appelée dactylite tuberculeuse [14].

Pour Martini et al, l'atteinte des os longs est largement prédominante, représentant 80 % des cas. Ces tuberculoses des os longs des membres, de siège métaphyso-épiphysaire ou

diaphysaire, semblent effectivement les plus fréquentes, prédominant aux membres inférieurs, sur le fémur, et particulièrement au grand trochanter et sur le tibia [73].

La fréquence de l'ostéite des os plats est diversement appréciée : rare dans l'expérience de Martini où elle représente 10 % des cas. Ces ostéites peuvent siéger au bassin, où l'ischion est une localisation classique, aux côtes, au crâne, à l'omoplate, au sternum ou à la clavicule, et même à la rotule [73].

L'ostéite tuberculeuse est le plus souvent mono-focale, mais peut être multifocale notamment chez l'enfant[4, 9].

Dans notre série un seul cas d'ostéite tuberculeuse a été noté, la localisation était la main au niveau des os du carpe.

Dans la série de B. El Bied [66], une ostéite touchant le sternum et le gros orteil est notée respectivement chez 1 patient.

2.3. Localisation osseuse multifocale :

Les TOA périphériques sont le plus souvent uni focales. La fréquence des formes multifocales est diversement appréciée, cette diversité provient pour partie à la fois de la population étudiée et des méthodes diagnostiques [9].

La tuberculose ostéo-articulaire multifocale peut représenter jusqu'à 35% de l'ensemble des cas de TB extra-pulmonaire [74, 75]. Par conséquent, la fréquence de 5 à 10% rapportée dans la littérature peut être sous-estimée [12, 75]. Le nombre de lésions osseuses est habituellement de 4 à 6 [74, 76, 77, 78, 79].

Dans notre série l'atteinte était multifocale dans 8% des cas.

Dans la série de C. Ben Taarit, la TOA multifocale a été observée dans 19%.

Tableau XXIV: L'atteinte multifocale dans la TOA selon les séries.

Auteurs	Nombre de cas	Atteinte multifocale
C. Ben Taarit [31]	180	19%
Maria Gbané-Koné [67]	120	20%
Notre série	50	8%

2.4. Localisations viscérales associées :

La TOA peut s'associer ou non à une tuberculose viscérale. Quand celle-ci est présente, elle est le plus souvent pulmonaire, plus rarement urinaire ou ganglionnaire [9, 80].

Une tuberculose viscérale ou ganglionnaire est présente dans 20 à 40 % des cas dans les séries de TOA périphériques [9, 14].

Dans notre série, la TOA a été associée à d'autre localisation tuberculeuse chez 7 patients soit 14% de notre série dont l'atteinte pulmonaire a été trouvée chez 5 patients et ganglionnaire dans un seul cas (tableau VI).

Dans la série de C.BenTaarit [31], l'atteinte viscérale était associée à la TOA chez 19 patients soit 8,88% des cas dont l'atteinte pulmonaire était présente dans 12 cas soit 6,66%.

Dans l'étude faite à Abidjan [67], la TOA était associée à une tuberculose pulmonaire dans 5,83% des cas, et à une tuberculose ganglionnaire dans 4,16% des cas.

Tableau XXV: L'association de la TOA à une tuberculose viscérale dans les différentes séries.

Auteurs	Nombre de cas	Atteinte multi viscérale
C.BenTaarit [31]	180	8,88%
Maria Gbané-Koné [67]	120	10%
Notre série	50	14%

V. Les données para cliniques :

1. Les tests immunologiques :

Les tests de détection de production de l'interféron- λ et l'intradermoréaction (IDR) visent à mettre en évidence la mémoire immunitaire suite à un contact avec une mycobactérie du complexe tuberculose [81].

1.1. IDR à la tuberculine :

La tuberculine, antigène utilisé pour l'intradermoréaction, correspond à un concentré de culture de MycobacteriumTuberculosis inactivé. Cependant, celui-ci possède plus de 200 antigènes communs notamment avec la souche vaccinale du BCG et d'autres mycobactéries atypiques [82].

Ce test consiste en l'injection intradermique de la tuberculine lyophilisé à 10UI. La lecture se fait à partir de la 72^{ème} heure avec mesure de la zone d'induration, considérée comme positive à partir de 5mm [82].

L'IDR peut être suggestive quand elle est positive. Toutefois, elle signe la présence d'un foyer tuberculeux sans autant préjuger sa topographie. Une IDR négative n'élimine pas le diagnostic de tuberculose [82].

L'interprétation d'une IDR positive est ainsi parfois délicate chez les sujets vaccinés par le BCG ou vivants dans les pays à fort taux d'infection à mycobactérie atypique. L'interprétation de l'IDR pour le diagnostic d'infection tuberculeuse dépend à la fois de la taille de l'induration et du contexte. Ainsi, une IDR \geq à 15 mm ou phlycténulaire est en faveur d'une infection certaine. Entre 5 et 14 mm, l'infection tuberculeuse est considérée comme présumée ou certaine suivant le statut vaccinal pour le BCG ou l'état d'immunodépression [82].

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

Le tableau suivant aide à l'interprétation de l'IDR :

Tableau XXVI: Interprétation des résultats de l'IDR [82, 83].

BCG (cicatrice)	IDR	Interprétation
Négative	Négative	-Pas de vaccination. -Immunodépression. -Anergie.
Négative	Positive >6 mm	-Primo-infection tuberculeuse latente ou patente.
Positive	IDR entre 6 et 10 mm	-Immunité post vaccinale.
Positive	IDR négative après 2 à 3 mois	-Revaccination.
Positive	>10mm	-Contamination par le BK

La positivité de l'intradermoréaction (IDR) à la tuberculine est habituelle, mais sa valeur diagnostique est faible en dehors des cas où elle est phlycténulaire [9]. Dans plusieurs séries d'arthrites tuberculeuses, l'IDR était négative dans 15 à 20 % des cas [9, 14]. Dans des séries d'ostéites tuberculeuses, l'IDR était négative dans 5 à 10 % des cas. Certains facteurs peuvent entraîner des faux négatifs : dénutrition, co-infection par le VIH ou autre état d'immunodépression [14].

Dans notre série, une IDR a été faite chez 49 patients soit 98% des cas. Elle a été positive chez 21 patients soit 42% des cas, variable entre 6 mm et 21 mm (avec deux réactions phlycténulaires). Une réaction d'anergie tuberculinique a été trouvée chez un seul cas.

Dans la série de C.BenTaarit [31], l'IDR pratiquée 120 fois a été positive dans 85% des cas.

Dans l'étude faite à Abidjan [67], le taux de la réalisation de l'IDR était de 33,33%, ont été positive dans 6 cas (5%).

Tableau XXVII: Résultats de l'IDR au Cours de la TOA selon les séries de la littérature

Auteurs	Nombre de cas pratiqués	IDR négative	IDR positive
MARTINI.M [84]	115	110	5
C.BenTaarit [31]	120	18	102
Maria Gbané-Koné [67]	40	34	6
ZBIR.M [51]	85	70	15
Notre série	49	27	21

1.2. Le test Quantiféron-TB Gold :

Le test Quantiféron-TB Gold est un examen qui consiste en la mesure de la sécrétion d'interféron par des lymphocytes T circulants en réponse à une stimulation par des antigènes de *Mycobacterium tuberculosis* [85].

Sa valeur prédictive positive (VPP) est de 35%, sa valeur prédictive négative est de 98% [85].

Ce test permet d'éliminer les faux positifs de l'IDR, évitant ainsi des traitements inutiles. En revanche la positivité persistante de ce test 30 ans après une primo-infection ou après contact ne permet pas de l'utiliser actuellement comme témoin certain d'une infection latente, à moins d'avoir une valeur négative connue auparavant [86, 87, 88].

Ce test a une valeur diagnostique chez l'enfant surtout dans les formes extra-pulmonaires graves. Il est demandé aussi en cas de chimio prophylaxie envisagée.

La haute autorité de santé recommande ce test pour l'aide de diagnostic des formes extra-pulmonaires de la tuberculose maladie [88].

2. Bilan biologique :

2.1. Examen biologique de présomption :

Les examens biologiques sanguins ont peu de valeur diagnostique dans les atteintes Ostéo-articulaires par la tuberculose [14].

Une augmentation de la vitesse de sédimentation (VS) entre 25 et 100 mm/h est présente dans la grande majorité des cas [9]. Néanmoins, la VS est normale dans 10 à 20 % des cas [9, 14, 24, 40].

Dans notre série la VS était accélérée chez tous les patients soit 100% des cas.

Dans la série de C.BenTaarit, la vitesse de sédimentation était augmentée dans 150 cas (83%) [31].

Dans l'étude faite à Abidjan, la VS était accélérée dans 69,09% des cas [67].

Cet examen biologique est demandé systématiquement alors qu'il n'a pas de valeur diagnostique en cas d'infection tuberculeuse ostéo-articulaire, ce n'est qu'un signe présomptif, d'où le manque de spécificité. La VS ne reflète que la sévérité locale et générale de l'arthrite sans affirmer son étiologie [89].

Le dosage de la CRP manque de spécificité en cas de TOA, même s'il est spécifique d'une infection bactérienne. Ce dosage peut être perturbé par les affections morbides associées. L'absence de syndrome inflammatoire biologique n'élimine pas le diagnostic [90,91]. Dans notre série la CRP était positive chez 42 patients.

Dans l'étude faite à Abidjan [67], la CRP était positive dans 76,54% des cas.

L'hémogramme peut retrouver une anémie de nature inflammatoire et une Lymphocytose [9].

2.2. Examen biologique de certitude :

a. Réaction en chaîne par polymérase (PCR) :

Il existe actuellement des techniques de diagnostic rapide par la mise en évidence de l'acide désoxyribonucléique (ADN) mycobactérien par différentes méthodes de PCR, avec une spécificité de 92 à 98 %. La sensibilité de la PCR est décevante par rapport à la culture qui reste

l'examen clé dans le diagnostic de la tuberculose. Cette technique reste mal validée dans les TOA et de nombreux problèmes techniques existent, restreignant son utilisation en pratique [92].

Dans une étude effectuée dans dix cas d'arthrites, la recherche d'ADN de *M. tuberculosis* par PCR (primer spécifique S986-IS6110) n'était positive que dans 40 % des cas [93].

La PCR pourrait être, en théorie, très utile dans les TOA, d'une part du fait du caractère pauci bacillaire des lésions et de la rareté de la positivité de la recherche de BAAR au direct, et d'autre part compte tenu de la rapidité (3 jours) de la technique de PCR [9].

3. Bilan bactériologique :

3.1. Examen microscopique :

Depuis plus de 125 ans, l'examen microscopique direct demeure un outil très simple et rapide renseignant sur la présence de BAAR dans les échantillons biologiques, s'effectue sur frottis après coloration de Ziehl-Neelsen [94]. Rappelons que cette recherche peut être aussi positive en cas d'infection à mycobactérie atypique [14].

3.2. La culture :

Bien que la croissance des mycobactéries du complexe *tuberculosis* soit très lente, le diagnostic de tuberculose et la culture demeurent indissociables [81]. La culture reste la méthode la plus sensible. Elle permet également d'isoler la souche, support technique nécessaire à l'identification d'espèce et aux tests de sensibilité aux antituberculeux [81].

La certitude de l'infection tuberculeuse repose sur la positivité de la culture (Milieu solide de Loewenstein, milieu enrichi de Jensen) [9].

La TOA est caractérisée, par rapport à la tuberculose pulmonaire, par la plus faible quantité de BK, les cultures ne sont positives ici qu'après 3 à 10 semaines [14].

Dans notre série, les examens bactériologiques ont été contributifs au diagnostic dans notre expérience chez 10 patients soit 20% des cas.

Dans la série algérienne de Martini [11], la recherche de BAAR à l'examen direct été positive dans 11,5% des cas

Dans la série de Maria Gbané-Koné [67], la recherche de BK sur le liquide de ponction était positive dans 7 cas soit 5,83%. Chez 7 patients, le BK a été isolé sur les crachats ou le liquide de tubage gastrique.

Dans la série de B. El Bied [66], la recherche de BK dans le liquide articulaire était positive dans 14,5% des cas.

4. Données anatomopathologiques :

La biopsie est un geste fondamental pour le diagnostic. La mise en évidence d'un granulome épithélioïde et géantocellulaire avec nécrose caséuse permet, devant un tableau clinique et radiologique évocateur, d'affirmer le diagnostic de TOA. La preuve histologique est très utile dans la TOA, car le résultat est obtenu en quelques jours, évitant d'attendre le résultat des cultures du BK [14].

Dans notre série, la biopsie osseuse ou synoviale a été réalisée chez 27 patients (54%). Elle a montré un aspect anatomopathologique en faveur de la tuberculose dans 24 cas soit 48% des cas.

Dans l'étude faite à Abidjan, l'étude anatomopathologique des prélèvements osseux, a mis en évidence les lésions caséuses dans 6 cas (5%), des lésions inflammatoires non spécifiques dans 9 cas (7,5%) [67].

Dans la série de F. Sadouki [32], le diagnostic de tuberculose a été confirmé par l'histologie et/ou plus rarement par la mise en évidence du bacille tuberculeux chez près de 80% des cas.

Tableau XXVIII: Etude anatomo-pathologique au cours de la TOA.

Auteurs	Nombre de cas	Confirmation histologique
B. El Bied [66]	62	27,26%
C.BenTaarit [31]	180	46,1%
DAVID CHAUSSE [95]	15	73,3%
M.Ghadouane [34]	29	100%
Notre série	50	48%

En effet le diagnostic de certitude en matière de tuberculose vertébrale est difficile à apporter ; et le plus souvent incriminé sur des arguments radio-cliniques et conduit souvent à privilégier les épreuves thérapeutiques. C'est pour cela qu'en pratique dans les pays à forte prévalence tuberculeuse on se contente d'un diagnostic de présomption et on n'exige jamais la confirmation histologique avant de démarrer les antibacillaires.

5. Bilan radiologique:

5.1. Tuberculose rachidienne :

a. **Formes anatomo-radiologiques :**

Trois principales formes anatomo-radiologiques ont été décrites : la spondylodiscite tuberculeuse ou mal de pott, spondylite tuberculeuse ou ostéite vertébrale centrosomatique et la tuberculose primitive de l'arc postérieur [97].

La spondylodiscite, qui correspond à une atteinte discovertébrale représente 47 à 94% des tuberculoses vertébrales [31, 97].

a.1. Mal de pott:

Selon l'évolution de la spondylodiscite tuberculeuse, on peut distinguer, sur le plan radiologique, trois stades initial, typique et évolué [98].

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

Au stade typique de la spondylodiscite tuberculeuse, en revanche, le diagnostic radiologique est évident associant une destruction vertébrale, un pincement discal et parfois des images d'abcès [15].

Le stade évolué, qui survient, bien entendu, après plusieurs mois d'évolution du processus tuberculeux, se caractérise par la prévalence des déformations rachidiennes et des complications neurologiques associées à des signes radiologiques de reconstruction [15].

❖ Radiographie standard :

La radiographie standard reste l'examen de première intention devant toute symptomatologie rachidienne. Elle peut être normale dans 5 à 10 % des cas [15, 99]. La visualisation d'une lésion nécessite des clichés centrés sur l'étage discovertébral suspect.

L'examen est souvent normal au début de l'infection en raison du retard d'apparition des signes radiographiques par rapport aux signes cliniques : une destruction osseuse d'au moins 35 à 40 % est nécessaire pour être décelable. Elle se constitue en 4 à 6 semaines pour les spondylodiscites tuberculeuses [17].

La raréfaction de l'os spongieux des angles antérieurs du corps vertébral et la résorption du liseré osseux sous chondral constituent les premiers signes radiologiques de la spondylodiscite tuberculeuse [97].

À la phase d'état, la mal de pott se caractérise par des larges cavités somatiques ouvertes dans le disque, limitées par de fins liserés d'ostéocondensation et contenant des séquestres dans la moitié des cas [97]. Il existe peu ou pas de construction osseuse réactionnelle [10, 96].

Le disque intervertébral est habituellement préservé au début [100]. Ensuite, on voit apparaître un pincement discal complet ou rarement partiel et prédominant en avant [97].

En somme, la spondylodiscite tuberculeuse se caractérise par une latence radiologique.

Dans notre étude la radiographie standard était contributive au diagnostic en montrant des lésions différentes: Pincement discal dans 76,66% des atteintes rachidiennes.

Ceci rejoint les résultats enregistrés par A.Ousehal [35], et M.Maftah [22] ; et qui sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau XXIX: Tableau comparatif des signes radiologiques observés à la radiographie standard dans certaines séries de la littérature.

Séries / signes radiologiques	Pincement discal	Destruction vertébrale	Image d'abcès
M.Maftah [22]	71,8%	88,75%	15,62%
A. Ousehal [35]	74,4%	88,37%	34%
Notre série	67,64%	61,76%	26,46%

❖ Echographie :

L'échographie a un rôle limité dans le diagnostic de la spondylodiscite tuberculeuse. Elle montre toutefois, aux étages cervicaux et lombaire, les masses et les collections para-vertébrales dont elle peut guider la ponction ou la biopsie [97].

❖ TDM :

La TDM du rachis est un examen performant dans le diagnostic de la tuberculose vertébrale, son intérêt a été souligné par plusieurs auteurs [97, 101, 102].

Elle permet de détecter d'une manière très précise les lésions disco-somatiques à un stade précoce ou la radiologie standard apparaît normale et d'évaluer leur extension vers les tissus mous intra et périrachidien [15, 22].

Au stade de début, le disque intervertébral est le siège d'une hypodensité évocatrice de lésion infectieuse. La destruction des plateaux vertébraux est difficile à évaluer sur les coupes axiales. Les reconstructions frontales ou sagittales sont, en revanche, très utiles pour rechercher des érosions et des géodes sous-chondrales.

Elle garde aussi l'avantage de visualiser les calcifications, les abcès para-vertébraux et les séquestres osseux dont la valeur diagnostique est considérable puisqu'ils sont rarement présents dans les infections non tuberculeuses [33, 103]. Ces séquestres doivent être recherchés au sein de l'ostéolyse et au sein des abcès épидuraux et para vertébraux. Cependant pour A.Ousehal [35], les séquestres osseux sont retrouvés au scanner chez 23%des patients explorés.

Le rôle de cet examen est important dans le guidage des ponctions et biopsies disco vertébrales [101, 103], ainsi que dans la surveillance post-thérapeutique [101].

Par contre le scanner n'est pas sensible dans la détection des lésions médullaires [16].

Dans notre étude tous les patients atteints de la spondylodiscite tuberculeuse ont bénéficié d'un scanner permettant une meilleur analyse des lésions disco vertébrales.

❖ L'IRM :

Dans le domaine de l'infection osseuse et plus particulièrement disco vertébrale ; l'IRM est devenue l'examen de référence après les radiographies standards, et doit être demandée d'emblée en cas de lésion rachidienne avec des troubles neurologiques. Elle a l'avantage d'être positive même au stade de début de la maladie [15, 17, 22, 35].

Depuis son avènement elle constitue le meilleur examen pour le diagnostic précoce avec selon MODIC et coll. [22,104, 105], une sensibilité de 96% et une spécificité de 92%, elle permet aussi le bilan d'extension loco-régionale de l'infection discovertébrale, et le diagnostic différentiel avec les autres spondylodiscites infectieuses et les lésions néoplasiques

L'IRM tend à supplanter la TDM dans le diagnostic et le suivie de la tuberculose rachidienne [102].

Les images fournies par l'IRM sont évocatrices, mais ne sont cependant pas spécifiques. L'aspect habituel de l'IRM dans le mal de pott se manifeste en séquence T1 par un hyposignal intéressant le disque et le corps vertébral, ce signal devient hyperintense en T2.L'injection de Gadolinium montre un rehaussement hétérogène du signal discosomatique ce qui permet de limiter les géodes, de rechercher l'atteinte épidurale et l'atteinte des parties molles.

L'IRM permet également de mettre en évidence des abcès intra et extracanalaires qui ont un très grand intérêt à la fois diagnostique et pronostique [106, 107].

L'IRM permet aussi de suivre l'efficacité du traitement.

Dans notre série, tous les patients ayant une atteinte rachidienne avaient bénéficiés d'une IRM vertébro-médullaire.

❖ Scintigraphie osseuse :

La scintigraphie au technétium garde de moins en moins une place dans le diagnostic de la tuberculose rachidienne avec une sensibilité comprise entre 65 et 100%, mais une faible spécificité [97].

Il s'agit d'une technique non agressive à laquelle on aura recours chaque fois que l'on voudra savoir si une lésion est active ou quiescente, que l'on recherchera une localisation à sa

phase pré-radiologique, ou que l'on voudra savoir s'il existe d'autres foyers. Cependant, elle n'a aucune valeur évocatrice d'une étiologie spécifique [15, 108].

Aucun patient n'avait eu une scintigraphie osseuse.

5.2. Tuberculose ostéo-articulaire périphérique :

a. Les ostéo-arthrites :

La radiographie standard reste l'examen d'imagerie de première intention dans l'exploration d'une arthrite [9].

Classiquement, l'arthrite tuberculeuse réalise la triade de Phemister [64] : ostéoporose juxta-articulaire, érosions osseuses périphériques et pincement progressif de l'interligne articulaire. En fait, le stade radiographique est fonction du stade auquel est porté le diagnostic car ces signes apparaissent progressivement [91]. Martini [11] a proposé une classification radiologique en quatre stades évolutifs dérivée de celle de David-Chaussé (Tableau XXVI). Les radiographies sont normales ou ne montrent qu'une hypertransparence osseuse dans 7 à 36 % des cas [24, 40]. Les signes rapportés dans la série de Garrido et al. [65] sont le pincement de l'interligne (66 %), les érosions ou géodes osseuses (65 %), l'ostéosclérose (20 %), une périostose (15 %), des calcifications des parties molles (5 %). Dans une série marocaine [40], 52 % des cas étaient de stade III ou IV. Ce qui rejoint nos résultats.

L'apparition du pincement de l'interligne articulaire est tardive dans la tuberculose articulaire. Un abcès des parties molles peut se développer et comprendre en son sein des calcifications « en gouttes », évocatrices de la tuberculose. L'évolution terminale peut se faire vers l'ankylose [14].

Tableau XXX: Classification radiologique des arthrites tuberculeuses selon Martini.

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

La hanche était l'articulation la plus touchée dans notre série.

Au stade initial, il s'agit radiologiquement d'une coxite non spécifique se traduisant par une hyper transparence des extrémités osseuses, un refoulement des fascias graisseux péri-articulaires et un discret pincement de l'interligne.

Au stade avancé, il s'agit d'une destruction qui touche l'os ainsi que le cartilage, se traduisant respectivement par des géodes péri et sous chondrales mal limitées et par un pincement important de l'interligne.

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

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est le meilleur examen d'imagerie pour le diagnostic et le suivi d'une arthrite tuberculeuse [64]. Elle peut montrer le pannus synovial, un épanchement articulaire, une destruction cartilagineuse, des érosions osseuses, des fragments osseux, des abcès péri-articulaires, une inflammation péri-articulaire et un oedème osseux [109].

L'échographie peut être contributive dans l'analyse des abcès des parties molles, elle permet également le guidage d'une ponction à visée diagnostique. L'échographie pratiquée chez 32 patients suspects d'ostéo-arthrites tuberculeuses dans la série de Teklali [4], a montré un épanchement chez 10 d'entre eux. Dans notre série, 29 patients ont bénéficié d'une échographie articulaire soit 58% des cas objectivant un épanchement articulaire chez 11 d'entre eux.

Dans les arthrites, la scintigraphie osseuse montre habituellement, mais non constamment, une hyperfixation articulaire non spécifique. Cela est intéressant pour des articulations axiales extra-vertébrales. Sinon, cet examen a surtout l'intérêt de rechercher d'autres foyers de TOA [14, 40].

b. Les ostéites tuberculeuses :

L'aspect radiographique de l'ostéomyélite tuberculeuse est très variable.

Les clichés simples sont presque toujours pathologiques [110]. Ils peuvent révéler : typiquement un foyer d'ostéolyse bien limité, excentré, sans condensation périphérique ; soit une zone d'ostéopénie localisée ; soit des lésions mixtes lytiques et sclérosantes évocatrices d'ostéite chronique ; un abcès centro-osseux et enfin une fracture pathologique [108]. L'aspect peut être pseudo-tumoral [9].

Une image « évocatrice » d'ostéite tuberculeuse serait l'image en « grelot » quand la géode contient un séquestre spongieux [9].

La tomодensitométrie (TDM) est un très bon examen dans l'ostéite tuberculeuse, permettant d'une part une analyse fine des modifications osseuses et de leur étendue, d'autre part une étude des parties molles, pouvant montrer un abcès froid, des calcifications [64]. Ces calcifications sont très évocatrices de l'origine tuberculeuse [111].

La TDM est tout particulièrement intéressante dans les ostéites des os plats, comme le bassin, les côtes, le sternum, où les radiographies sont peu parlantes, voire normales [111, 112].

L'IRM est d'un grand intérêt dans l'ostéite tuberculeuse, permettant de montrer l'extension intra-osseuse l'état de la corticale, et l'extension extra-osseuse [70].

L'ostéomyélite tuberculeuse est en règle générale entourée d'un oedème médullaire, réalisant un hyposignal en T1, un hypersignal en T2, avec rehaussement du signal après injection de gadolinium [64].

La scintigraphie osseuse au technétium montre, dans la grande majorité des cas, une hyperfixation dont l'intensité est néanmoins parfois modérée. Mais parfois l'ostéite réalise une image d'hypofixation, correspondant à une volumineuse ostéolyse, avec nécrose caséuse [14]. Elle permet de détecter des formes multifocales infra cliniques [64].

5.3. Radiographie thoracique :

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

Dans notre étude, elle était réalisée chez tous les patients. Elle était en faveur d'une tuberculose pulmonaire chez 9 patients.

VI. Diagnostic différentiel :

1. Tuberculose rachidienne :

Dans le mal de pott, le diagnostic différentiel se pose principalement avec les autres spondylodiscites [113].

Le contexte clinique oriente souvent le diagnostic, mais la distinction entre une spondylodiscite tuberculeuse, brucellienne et à pyogène est parfois difficile [96].

Le diagnostic différentiel avec l'hydatidose vertébrale ne se pose qu'à un stade avancé de la maladie lorsque le disque est atteint [97].

Dans les atteintes osseuses pures, centro-somatique ou de l'arc postérieur, les diagnostics différentiels à évoquer sont l'atteinte vertébrale lymphomateuse ou métastatique [114], sans oublier le granulome éosinophile [108].

Le contexte clinique et biologique ainsi que la présence éventuelle d'abcès para-vertébraux peuvent orienter le diagnostic [108].

2. Ostéo-arthrite tuberculeuse :

Une mono-arthrite chronique doit faire discuter, outre la tuberculose, un rhumatisme inflammatoire chronique à début mono-articulaire, une forme torpide d'arthrite bactérienne à germe banal, une arthrite fongique. Les autres synovites granulomateuses à envisager sont dues à la brucellose, aux mycobactéries atypiques, à la sarcoïdose [115].

3. Ostéite tuberculeuse :

Devant une ostéomyélite chronique, il faut évidemment envisager une infection à pyogène et essentiellement à staphylocoque. La forme lacunaire pseudokystique doit faire envisager la sarcoïdose qui peut prêter à confusion à l'examen anatomopathologique [72].

En fait, devant une ostéite kystique, les diagnostics différentiels sont nombreux : abcès de brodie, kyste osseux [72].

Les diagnostics différentiels de la dactylite tuberculeuse sont la dysplasie fibreuse, l'hyperparathyroïdie, la leucémie, l'ostéomyélite à pyogène, l'ostéomyélite mycosique et l'ostéite syphilitique [112].

VII. Traitement :

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

1. Traitement médical :

3.1. Traitement anti bacillaire :

Le traitement anti-bacillaire précoce est très efficace et permet une restitution ostéo-articulaire ad integrum, il a été obtenu grâce à des protocoles d'association de plusieurs antituberculeux [9, 29].

➤ Les différents médicaments:

On distingue trois groupes des antibacillaires (AB) : les antibacillaires bactéricides, sur les bacilles de Koch extracellulaires à la même concentration, les plus actifs sont : LA RIFAMPICINE, L'ISONIAZIDE, L'ETHAMBUTLOL, LE PYRAZINAMIDE, les AB bactériostatiques exigent une concentration plus forte pour agir sur les BK intracellulaires LA STREPTOMYCINE et les A.B uniquement bactériostatiques :

**Tableau XXXI: les principaux anti-bacillaires utilisés
dans le traitement de la tuberculose au Maroc [2, 116].**

Spécialités	Présentations	Dose	Dose maximale	Contre-indications
Streptomycine(S)	Ampoule inj 1g	15- 20mg/kg/j Ou 1g/j	1g	-Grossesse -Trouble de l'appareil cochléovestibulaire -Dysfonctionnement rénal -hypersensibilité.
Isoniazide (INH)	Cp : 50-150mg Amp. Inj : 250- 500ml	5-8mg/kg /j	750- 900mg	-Insuffisance hépatique - psychose maniacodépressive
Rifampicine	Gel :150-300mg Amp inj :300- 600mg Sirop :100mg	10mg/kg/J	600mg	-grossesse - hypersensibilité -insuffisance rénale sévère -lésion hépatique
Pyrazinamide (PZA)	Cp :500mg	30-35 mg/kg/J	2g	-grossesse -insuffisance hépatique -hypersensibilité -hyperuricémie
Ethambutol	Cp :100-250- 400-500mg Amp inj :400- 500m	20-25 mg /kg/J	2g	-hypersensibilité -neuropathie -Insuffisance rénale Severe

➤ Règles de prescription des antituberculeux:

- 1- Réserver les anti-bacillaires aux Mycobactéries.
- 2- Bilan préthérapeutique à la recherche d'une contre-indication.
- 3- Association judicieuse de 3 anti-bacillaires pendant la phase initiale de tout régime thérapeutique.
- 4- Doses efficaces et adéquates en une seule prise quotidienne, le matin à jeûn.
- 5- Prise régulière pendant une durée suffisante.
- 6- Supervision directe de la prise des médicaments durant la phase initiale du traitement.

7- Surveillance bioclinique et/ou radiologique de l'efficacité et de la tolérance aux antibacillaires.

8- Antibiogramme justifié à cause de la pharmaco-résistance primaire ou secondaire [117, 118, 119] :

- En cas de tuberculose chronique, c'est-à-dire en cas d'échec ou de rechute après un régime de retraitement complet et entièrement supervisé.
- Chez des patients n'ayant jamais reçu de traitement antituberculeux mais chez qui on suspecte une résistance primaire devant le contact avec des sources de bacilles multi résistantes.

Schéma thérapeutique actuel :

L'apparition de souches de BK résistantes à un ou plusieurs anti-bacillaires, à cause de programmes de lutte antituberculeuse mal gérés, a amené l'OMS à préconiser depuis 1990 la stratégie DOTS (Directly Observed Treatment Short Course) [1].

Cette stratégie qui consiste en une chimiothérapie de courte durée, directement supervisée, a donné des taux de succès importants.

Au Maroc, le taux de détection des cas de tuberculose est actuellement de 90% avec un taux de succès thérapeutique passant de 70% durant les années 80 à 90% à partir de 1992 [2, 116].

Les formes de la tuberculose sont classées en trois catégories selon les priorités thérapeutiques du programme National de la lutte Antituberculeuse (PNLAT).

Les nouveaux cas de tuberculose sont traités par un protocole de 6 mois fait de 2 RHZE / 4 RH sauf pour les formes graves de tuberculoses à savoir l'atteinte neuroméningée et ostéoarticulaire périphérique.

La TOA fait partie de la catégorie II dont le régime thérapeutique est le suivant :

- Une phase initiale qui comprend l'association de quatre anti-bacillaires (RHZE), 6 jours sur 7 pendant 2 mois.
- Une phase de continuation qui comprend l'association de deux anti-bacillaires (RH), 6 jours sur 7 pendant 7 mois.

Pour la TOA, la durée du traitement est très variable d'une école à l'autre, et varie entre 6 et 18 mois.

Selon l'OMS deux régimes peuvent être prescrit; un régime long (trithérapie : Rifampicine+Isoniazide+Ethambutol) d'une durée de 18 mois, et un régime court (quadrithérapie : Rifampicine +Isoniazide +Ethambutol + Pyrazinamide) d'une durée de 6 mois.

Pour M.Maftah [22] et C.BenTaarit [31] la durée du traitement était au moins de 12 mois utilisant une tri ou quadrithérapie antituberculeuse (Rifampicine–Isoniazide–Pyrazinamide plus ou moins l'Ethambutol).Les travaux de MRC (MedicalResearch Council)[120, 121, 122, 123, 124, 125]sur l'effet thérapeutique selon différents schémas, concluent que les traitements courts d'une durée de 6 ou 9 mois, fondés sur l'association Isoniazide et Rifampicine ont donné de bons résultats similaires à ceux d'un traitement classique de 18 mois.

Autres auteurs ont conclu eux aussi à l'efficacité du régime de 9mois [117, 123,126, 127, 128] qui est actuellement suivi au Maroc, depuis Janvier 1995 (selon les dernières recommandations du séminaire national de lutte anti tuberculeuse qui a eu lieu à Rabat) [116], et préconisé chez les malades de notre série dans 94%.

3.2. Corticothérapie:

Les corticoïdes, ne sont pas systématiquement associés au traitement de la tuberculose vertébrale, leur rôle est très discuté et ne font pas l'objet d'une recommandation particulière [129, 130].

Selon Afghani et Lieberman [131], la corticothérapie vise à atténuer les phénomènes inflammatoires présents avant le début du traitement et réduit l'incidence des effets secondaires hépatiques des antituberculeux.

Certains pensent que la corticothérapie doit être réservée à certains cas graves ou compliqués (les compressions médullaires récentes en particulier) [31, 132], d'autres pensent qu'elle est utilisée à fortes doses dans le traitement des arachnoidites tuberculeuses et semble réduire la mortalité et les séquelles [133].

2. Traitement associé :

2.1. Traitement orthopédique :

Dans la tuberculose vertébrale, les études menées sous l'égide du MRC (médical research Council) ont montré que l'immobilisation rachidienne systématique, que ce soit par immobilisation au lit ou par corset, ne modifiait pas le risque d'aggravation de la cyphose [117, 118, 119, 120]. L'immobilisation par corset a été indiquée chez 30 patients de notre série.

L'immobilisation vertébrale est nécessaire dans les tuberculoses du rachis cervical et dans les tuberculoses compliquées de compression médullaire ou d'instabilité rachidienne. La rééducation ne peut s'envisager qu'après la phase aiguë de repos et de stabilisation des lésions osseuses, elle permet de prévenir l'amyotrophie [97].

Dans les arthrites tuberculeuses, l'immobilisation articulaire en position de fonction est nécessaire dans les arthrites destructrices, mais a un intérêt purement antalgique dans les formes non destructrices. Une immobilisation prolongée peut entraîner une ankylose spontanée quand l'articulation est très détruite. Dans la coxalgie tuberculeuse, certains proposent une mise en traction précoce [120]. Cette dernière a été indiquée chez 2 patients de notre série.

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

Les patients traités précocement doivent faire une à deux heures de rééducation par jour pour entretenir la mobilité articulaire. Au membre supérieur, la rééducation doit maintenir la mobilité alors qu'au membre inférieur le but est d'obtenir la stabilité et l'indolence [134, 135].

2.2. La chirurgie :

L'amélioration des traitements médicaux a considérablement diminué les indications thérapeutiques de la chirurgie dans les TOA [22].

On considère actuellement que la chirurgie dans le traitement du mal de pott est indiquée devant [136]:

- Des signes de compression médullaire ou radiculaire ;
- Un abcès volumineux ;

- Une instabilité vertébrale liée à l'ostéolyse et la cyphose ;
- Un échec du traitement médical.

La plupart des auteurs rapportent la nécessité d'un traitement chirurgical associé dans la prise en charge de la TOA extra vertébrale [120].

La chirurgie précoce est la plus pratiquée. Elle a un double objectif : participer avec l'antibiothérapie au contrôle de l'infection tuberculeuse pour préserver la fonction articulaire et la stabilité osseuse [119, 120].

Les gestes chirurgicaux précoces sont le drainage d'abcès des parties molles, la synovectomie chirurgicale, le débridement ostéo-articulaire avec excision de tous les tissus nécrosés (exérèse des séquestres osseux, des cavités purulentes), le curetage osseux des ostéomyélites. La mise en place d'un fixateur externe peut être indiquée chez l'enfant [137, 138].

Vingt patients de notre série avaient bénéficié d'un traitement chirurgical (40%), contre 5,55% d'acte chirurgical selon l'étude de C.BenTaarit [31].

Les indications de la chirurgie précoce [14, 120] sont:

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

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

3. Tolérance et effets indésirables [120]:

Comme toute chimiothérapie, celle de la tuberculose provoque un certain nombre d'effets secondaires surtout hépatiques, digestifs, cochléo-vestibulaires, rénaux...

Le tableau suivant résume les principaux effets secondaires des antibacillaires :

Tableau XXXII: Les effets secondaires des différents antibacillaires :

Antibacillaires	Effets secondaires	Conduite à tenir
Isoniazide	*Hépatite avec ou sans ictère. *Troubles neuropsychiques, Neuropathie périphérique. *Troubles digestifs (anorexie, douleurs, nausées, vomissements). *Prurit.	* Arrêt du traitement et transfert du malade dans un centre spécialisé pour bilan et traitement antibacillaire ultérieur. * Associer de la vitamine B6 *Traitement symptomatique.
Rifampicine	*Syndrome respiratoire (respiration sifflante), parfois associé à un état de choc. *Troubles digestifs *Réaction générale (rougeur et/ou prurit, éruption cutanée larvaire, urine rouge...) *Accidents hématologiques (thrombopénie, agranulocytose, Anémie hémolytique) * Insuffisance rénale.	*Généralement bénin. *Traitement symptomatique. *Arrêt définitif ou réintroduction du traitement après arrêt.
Streptomycine	*Atteinte cochléo-vestibulaire. *Réaction locale au lieu d'injection *Troubles digestifs, prurit *Sensation de striction de la face.	*Arrêter la streptomycine ou ajuster la dose (risque d'ataxie et de surdité). *Généralement bénigne. *Traitement symptomatique. *Diminuer légèrement les doses.
Pyrazinamide	*Hépatite *Arthralgies *Crise de goutte. *Troubles digestifs.	*Arrêt du pyrazinamide. *Transitoires *Vérifier la posologie, traitement symptomatique (Aspirine 1-2 g/j pendant les repas. *Traitement symptomatique.
Ethambutol	*Névrite optique rétrobulbaire (diminution de l'acuité visuelle, scotome central, dyschromatopsie). *Troubles digestifs, prurit.	*Trouble réversible si arrêt immédiat de l'éthambutol. *Traitement symptomatique
Ethionamide	*Troubles digestifs (anorexie, douleurs, nausées, vomissements) *Prurit	*Traitement symptomatique.

L'ensemble de ces effets indésirables impose une surveillance régulière du traitement médical, afin de détecter les signes précoces d'intolérance en réalisant un bilan biologique régulier fait de (NFS ; bilan hépatique, bilan rénal...) et aussi devant des signes d'appels, un examen ophtalmologique et auditif.

Dans notre série, les effets indésirables ont été observés chez 11 patients (22%) dont 2 cas d'hépatite médicamenteuse qui a évolué de façon favorable. Aucun effet grave n'a été observé.

Pour C.BenTaarit, 15 patients (8%) ont présenté des effets surtout hépatiques et rénaux [31].

VIII. Évolution et pronostic :

L'évolution lente et progressive est une caractéristique de la maladie aussi bien sur le plan clinique que radiologique, expliquant la difficulté du diagnostic précoce.

Le problème du pronostic de la TOA peut concerner la mortalité, la guérison à la fin du traitement, les séquelles fonctionnelles et la guérison avec le recul du temps. Avant l'ère de l'antibiothérapie, le taux de mortalité à cinq ans était d'environ 30 % [12].

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

Pour Dhillon [70], il faut que les différents critères suivants soient rassemblés : disparition des signes cliniques généraux et locaux, y compris guérison des fistules, normalité de la VS, signes radiologiques de la reconstruction osseuse avec une ostéocondensation, disparition des lésions ostéolytiques avec diminution de la déminéralisation locale et restauration de la trabéculatation osseuse. Les mêmes critères ont été retenus par Teklali et al chez l'enfant [4]. Nous avons admis les mêmes critères pour préjuger de la guérison.

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

Pour affirmer avec certitude la guérison définitive, une durée de suivi de 5 ans semble nécessaire [9].

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

1. Tuberculose vertébrale :

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

Un bloc osseux complet est le fait des formes destructrices ayant mis à nu l'os spongieux vertébral, dans les lésions limitées, un bloc osseux incomplet apparaît [97].

Dans les formes vues et traitées précocement, La guérison se fait avec restitution ad integrum [97].

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

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

Les compressions tardives sont en général secondaires à une cyphose [97].

Les déficits neurologiques au cours des spondylodiscites tuberculeuses sont habituellement symétriques et d'installation progressive. La paraplégie pottique évolue en général favorablement sous traitement médical [139].

La cyphose est la conséquence des spondylodiscites ayant détruit plusieurs corps vertébraux, elle touche avec prédilection la charnière dorsolombaire et le rachis lombaire [140], son importance est appréciée cliniquement par la flèche et radiologiquement par l'angle de Cobb [97].

Dans notre série, 6 patients n'avaient pas bien évolués (ayant gardé des séquelles altérant leur qualité de vie), alors que 15 patients avaient gardé une simple raideur rachidienne.

2. Tuberculose extra vertébrale :

Les séquelles fonctionnelles de la TOA sont liées au retard du diagnostic et de la thérapeutique. Le pronostic fonctionnel est plus mauvais chez l'enfant, malgré un traitement médical et éventuellement chirurgical [141].

Dans la série francilienne de Pertuiset [56] sur 68 cas de TOA extra vertébral analysable, la persistance d'une raideur articulaire secondaire à une arthrite tuberculeuse était notée dans 68%, tandis que les patients qui étaient traités précocement avaient un meilleur résultat fonctionnel.

Dans notre série, les patients atteints de TOA périphérique avaient bien évolué sauf 3 patients qui avaient gardé des séquelles fonctionnelles à type de raideur articulaire et 2 patients qui avaient gardé une déformation articulaire.

IX. Récidive et rechute :

Pouvant survenir n'importe quand au cours de la vie, leur véritable fréquence à long terme est mal documentée [12]. Pertuiset [9]a avancé un taux de récidive de 2 à 5 % au cours des 20 années suivant le traitement.

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

X. Prévention :

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

1. Prophylaxie active:

1.1. La vaccination par le BCG

a. Principe et objectifs du vaccin [142]:

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

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

b. Stratégie de vaccination par le BCG au Maroc :

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

c. Perspectives [143]:

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

1.2. Chimio prophylaxie [2]:

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

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

2. Prophylaxie passive [2, 143]:

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

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

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

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

XI. Discussion des résultats :

- ❖ Le nombre de TOA dans notre série est petit par rapport aux autres séries, cela pourrait être expliqué par le profil géographique de la tuberculose au Maroc qui montre que la région de Marrakech est parmi les régions à moyen degré d'atteinte de tuberculose.
- ❖ Une hausse de l'incidence de la TOA pendant l'année 2008 chez nos patients concomitante à une légère augmentation de la tuberculose au Maroc, cela pourrait être expliquée par l'augmentation de l'immigration et l'avènement de la biothérapie.
- ❖ Une concordance de nos résultats avec les résultats des séries maghrébines et européennes notamment dans les données épidémiologiques, cliniques et paracliniques, sauf pour le terrain d'immunodépression qui n'a pas été noté dans notre série.
- ❖ Le retard de diagnostic a été noté chez 50% de nos patients, cela pourrait être expliqué par la difficulté d'accès au soin ou par le tableau clinique atypique qui peut simuler plusieurs pathologies rhumatismales.



*LIMITES DE
NOTRE ÉTUDE*



Notre étude a connu plusieurs limites :

- ❖ Le nombre de nos patients est restreint, cela pourrait être expliqué par le biais de sélection puisque les malades VIH positifs ayant une tuberculose ostéoarticulaire pourraient être admis dans d'autres services notamment le service des maladies infectieuses.
- ❖ Les données manquantes et les problèmes d'archivage notamment l'absence du bilan radiologique de contrôle.
- ❖ Le manque des données de suivi des malades qui est assuré par le centre de diagnostic de la tuberculose et des maladies respiratoires (CDTMR).
- ❖ Le recueil inhomogène et non standardisé des données.




RECOMMANDATIONS




A la lumière de notre étude et de la littérature, nous avons tiré quelques recommandations :

- ❖ L'impact de diagnostic précoce sur la bonne évolution clinico-biologique et radiologique nous amène à mettre le point sur la formation des médecins jeunes dans ce propos.
- ❖ Assurer un suivi régulier par les rhumatologues en parallèle avec le CDTMR.
- ❖ Privilégier les dossiers informatisés afin de réguler le problème des données manquantes et d'archivage.
- ❖ Pour traiter l'élimination de la maladie, la lutte contre la tuberculose doit être organisée grâce à la mise en place de programmes rigoureux et à l'application d'un ensemble de mesures de prise en charge, comprenant en particulier:
 - Le dépistage et la détection des sources de contamination dans la collectivité.
 - Leur traitement rapide par une chimiothérapie prolongée les rendant non contagieux et permettant d'assurer leur guérison définitive.
 - Un système d'information standardisée qui permet d'évaluer les résultats des interventions et de contrôler leur efficacité.
 - L'amélioration des conditions de vie.

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



CONCLUSION



La difficulté diagnostique de la tuberculose ostéo-articulaire doit inciter tout médecin à penser à cette pathologie devant toute lésion osseuse non caractéristique à la radiographie.

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

Certaines localisations devraient nécessiter un suivi particulier et une prise en charge rigoureuse notamment l'atteinte vertébrale.

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

Les indications de la chirurgie doivent être bien posées et au moment adéquat.

La prévention devrait être renforcée et stricte vu la recrudescence de cette maladie dans les pays développés et en développements.



ANNEXES



Annexe 1 :

Fiche d'exploitation

Données démographiques :

- Nom : _____ Prénom : _____
-Age : _____
-Sexe : F M
-Origine géographique : -Régions : Marrakech-Safi / Draa-Tafilalt / Souss-Massa /
Bnimellal-Khribga / Guelmim et Sud / Autres : ...
-Lieu de résidence : -Milieu urbain / -Milieu rural
-Profession : _____
-Niveau socioéconomique : <2000DHS / <5000DHS / >5000DHS .

Les ATCDS :

- Vaccination BCG : Oui / Non / Si oui : Date : _____
-ATCD Personnels de tuberculose :
Pulmonaire : oui / Non
Extra pulmonaire : Oui / Non ,
Si Oui : pleurale / ganglionnaire / neuro-méningée /
urogénitale / ostéo-articulaire / digestive .
- Durée de traitement :
- Date :
- Notion de contagé tuberculeux : - Oui / - Non
Si Oui Préciser:
- Notion de Tabagisme : -Oui / Non
Si oui : Actif / Passif
- Notion d'éthylisme : -Oui / Non
- Notion de Toxicomanie : Oui / Non
Si oui : Orale / Intraveineuse / Sublinguale
- Notion d'Immunodépression :
-VIH : Oui / Non
-Syphilis : Oui / Non
-RIC : Oui / Non
-Traitement immunosuppresseur :
Corticothérapie au long court : Oui / Non
Chimiothérapie : Oui / Non
Biothérapie : Oui / Non

- Co morbidités : -Absente / Diabète / cardiopathie / néphropathie / néoplasie
/ Autres :
- Traumatisme Osseux : Oui / Non
- Ancien / Récent

La clinique :

- Mode d'installation : aiguë / subaiguë / chronique
- Date du 1er symptôme :
- les signes articulaires :
- ✓ Douleur : oui / non / EVA.....mm
Si oui : -osseuse / - articulaire / - rachidienne
 - ✓ Impotence fonctionnelle : Totale / Partielle / Absente
 - ✓ Tuméfaction : oui / non
 - ✓ Déformation : oui / non / si oui préciser :
 - ✓ Raideur : oui / non
 - ✓ Amyotrophie : oui / non
 - ✓ Fistulisation : oui / non
- Signes neurologiques :
- ✓ Déficit neurologique : oui / non
Si oui : déficit moteur / déficit sensitif / syndrome de la queue de cheval / Autres : ...
- Signes pulmonaires :
- ✓ Toux chronique : oui / non
 - ✓ Hémoptysie : oui / non
 - ✓ Crachats : oui / non
- Signes généraux :
- ✓ Fièvre : oui / non / chiffre :
 - ✓ Sueurs nocturnes : oui / non
 - ✓ Amaigrissement : oui / non / chiffre :
 - ✓ Asthénie : oui / non
 - ✓ Anorexie : oui / non
 - ✓ Adénopathie : oui / non / localisation :
- Autres :

Topographie :

- ✓ Arthrite :- 1 seule / - <4 / - >4 articulations
- ✓ Atteinte osseuse : unique / multifocale
- ✓ Localisation : -Membre : * Supérieur: EpauLe / Coude / Poignet / Main / Préciser :
- * Inférieur : Hanche / Genou / Cheville / Pied / Préciser :

- Rachis : cervical / dorsal / lombaire / sacrococcygien / multi étagés /
-Bursite : oui / Non / Préciser :

Bilan paraclinique :

➤ **Imagerie :**

- ✓ Radiographie standard : Normale / Ostéoarthrite / Ostéite /
Abcès en hémifuseau / Abcès en fuseau / Spondylodiscite /
Spondylite
- ✓ Tomodensitométrie : Normale / Ostéoarthrite / Ostéite /
Abcès en hémifuseau / Abcès en fuseau / Spondylodiscite /
Spondylite
- ✓ Imagerie par résonance magnétique : Normale / Ostéoarthrite /
Ostéite / Abcès en hémifuseau / Abcès en fuseau /
Spondylodiscite / Spondylite / Atteinte médullaire .
- ✓ Echographie articulaire : Epanchement articulaire :
Oui / non
- ✓ Scintigraphie osseuse : oui / non
Si oui : Normale / Hypofixante / Hyperfixante .

➤ **Biologie :**

- NFS-PQ : Normale / Anémie / Hyperleucocytose / Leucopénie /
Thrombopénie / Autres :
- VS : Normale / Accélérée / chiffre :
- CRP : Positive / Négative / chiffre :

➤ **Bilan spécifique de la tuberculose :**

- ✓ Intradermoréaction à la tuberculine : + / -
À combien :
- ✓ Quantiféron : oui / non : à combien :
- ✓ Gère expert : oui non
- ✓ Recherche de BK :
 - Ponction articulaire : positive / négative / non faite
 - Prélèvement de pus : positive / négative / non faite
 - BK crachat : positive / négative / non faite
 - Tubage gastrique : positive / négative / non faite
 - Ponction d'ADP superficielle : positive / négative / non faite
- ✓ Biopsie osseuse ou synoviale :
GEGC + / _ nécrose caséuse : oui / non .

➤ **Bilan d'extention :**

- ✓ Radiographie du Thorax : Normale / Image en faveur de la TBK pulmonaire ou pleuropulmonaire préciser :
- ✓ ECBU : Stérile / Isolement de BK / Leucocyturie .
- ✓ Echographie abdominopelvienne : ADP / Ascite / Autres :
- ✓ Autres :

Diagnostic positif :

- ✓ Délai :
- ✓ Diagnostic de certitude / Diagnostic de présomption

Prise en charge thérapeutique :

➤ **Médicamenteuse :**

Traitement anti bacillaire :

- ✓ Date
- ✓ Type : protocole : RHZ/RH / RHZE/RH / Autres :
- ✓ Durée : 6 mois / 9 mois / 12 mois / Autres : ...

Corticothérapie : oui non

Si oui : dose : durée :

➤ **Orthopédique :**

Immobilisation : oui / non

Attelle / plâtre / corset / traction /

Rééducation : oui / non / Durée :

➤ **Chirurgicale :**

-Précoce : Evacuation d'abcès / Séquestrotomie / Réduction d'une luxation / Décompression médullaire / Autres : ...

-Tardive : Arthrolyse / Ostéotomie / Autres...

Effets secondaires des antibacillaires :

- ✓ Clinique : oui / non .

Généraux : Anorexie / Amaigrissement /

Digestifs : Nausées / Vomissements / Douleurs abdominales

Diarrhées / Autres :

Cutanés : Erythème / Acné / Allergie / Lupus induit /

Photosensibilisation / Autres :

Neuropsychique : Agitation / Irritabilité / Insomnie /

Convulsion / Neuropathie / Autres :

Neurosensorielle : Surdité / NORB .

- ✓ Biologique : oui / non .

Hépatite cytolytique / Cholestase / Hyper uricémie /

Insuffisance rénale / Anémie / Pancytopénie
Acidose lactique / Autres :

Surveillance :

- Délai de suivi : < 1 mois / entre 1 mois et 3 mois / > 3 mois .
- Clinique : Température/ Poids/ EVA douleur.
- Biologique : NFS-PQ/ VS/ CRP.
- Radiologique : Radiographie standard/ TDM / IRM.

Evolution :

A court terme

- ✓ Clinique :

Les signes	Amélioration	Persistance	Aggravation
Les signes généraux			
Les signes locaux			
La douleur			
Les fonctions physiques			
La raideur			
La qualité de vie			

- ✓ Biologique : Normalisation de la VS : oui / non .
- Normalisation de la CRP : oui / non .
- Normalisation de la NFS-PQ : oui / non .
- ✓ Radiologique : Amélioration / Persistance / Aggravation .
- Régression des abcès : oui / non .
- Reconstruction osseuse : oui non .

A moyen et à long terme :

- ✓ Favorable / moyenne / défavorable / échec

Séquelle : oui / non

Si oui : Déformation osseuse : Cyphose / Scoliose / Genuvarum
GenuValgum / Flessum / Autres : ..

Raideur articulaire : oui / non .

Raideur rachidienne : oui / non .

Autres :

Facteurs pronostiques :

- ✓ Age
- ✓ Terrain
- ✓ Retard de diagnostic (> 3 mois)
- ✓ Retard de prise en charge
- ✓ Atteinte multifocale
- ✓ Atteinte multi viscérale
- ✓ Présence ou non des séquelles.



RÉSUMÉS



Résumé

La tuberculose est une pathologie fréquente dans notre contexte. Elle pose un problème de santé public au Maroc.

Vue le caractère atypique de la symptomatologie clinique de la TOA, elle est souvent diagnostiquée tardivement, ce qui engage le pronostic fonctionnel des articulations.

Le but de notre étude est de décrire les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs de la TOA chez l'adulte, ainsi d'analyser les différents facteurs pronostiques.

Il s'agit d'une étude rétrospective qui s'étend sur une durée de douze ans au niveau du service de Rhumatologie de l'hôpital ERRAZI CHU Mohammed VI de Marrakech et le service de Rhumatologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

Nous avons inclus 26 hommes (58%) et 24 femmes (42%) avec un âge moyen de 42,8 ans dont 38 % des cas étaient âgés entre 30 ans et 50 ans, et d'un niveau socio-économique moyen dans 68% des cas. Soixante-huit pour cent des patients avaient reçu le BCG à la naissance, onze patients avaient une notion de contagé familial (22 %) et cinq patients avaient un antécédent de tuberculose (10%). Le délai moyen de consultation était de 5,57 mois et 50% des malades avaient un mode de début chronique. La douleur avait motivé la consultation dans 98% des cas. L'atteinte la plus fréquente a été rachidienne (60%) avec une localisation lombaire dans 82,35%. L'atteinte articulaire périphérique a été retrouvée dans 18% des cas, la hanche était l'articulation la plus touchée (78%). Quatre patients avaient une tuberculose multifocale (8%), et 7 patients avaient une tuberculose viscérale associée (14%). L'examen physique avait objectivé une raideur dans 70% des cas, une déformation dans 18% des cas et un déficit neurologiques dans 18% des cas. L'IDR à la tuberculine a été réalisée chez 49 patients et a été positive chez 21 patients. Le dosage du Quantiféron a été réalisé dans 21 cas avec une positivité dans 11 cas. La recherche

du gène-expert a été faite chez 5 patients ; elle a été positive dans 3 cas. La recherche du BK a été positive chez 10 patients. Le diagnostic a été retenu sur une preuve bactériologique et/ou histologique dans 74% des cas. La radiographie standard a été demandée chez tous les patients, complétée par une TDM et/ou IRM permettant une meilleure analyse des lésions. La radiographie thoracique, demandée systématiquement chez tous les patients, était pathologique dans 9 cas.

Quatre-vingt-quatorze pour cent des patients ont été mis sous traitement antibacillaire (RHZE/RH) pendant 9 mois. Quarante-trois patients avaient bénéficié d'un complément de traitement orthopédique notamment une immobilisation et/ou rééducation fonctionnelle. La chirurgie a été indiquée chez 20 patients. Sous traitement, l'évolution a été bonne dans 30% des cas, et 40% des cas avaient gardé des séquelles fonctionnelles. Les facteurs prédictifs de mauvaise réponse au traitement étaient l'âge avancé, l'atteinte multifocale et/ou multiviscérale, la raideur, la déformation, et le déficit neurologique.

Toute douleur osseuse doit inciter tout médecin à penser au diagnostic de la TOA et de réaliser un bilan radiologique. La présence de lésion non caractéristique pose l'indication d'une TDM voir une IRM. Les prélèvements bactériologiques, la biopsie osseuse ainsi que la PCR (polymerasechainreaction) reste incontournable devant toute suspicion de TOA. La scintigraphie osseuse doit être réalisée pour rechercher des foyers infra-cliniques. Le traitement repose sur une polychimiothérapie pendant 9mois (2RHZE/7RH). Le suivi des patients doit être envisagé.

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

Abstract

Tuberculosis is a frequent pathology in our context. It poses a public health problem in Morocco. Given the atypical character of the clinical symptomatology of TOA, it is often diagnosed late, which engages the functional prognostic of the joints.

The aim of our study is to describe the epidemiological, diagnostic, therapeutic and evolutionary aspects of TOA in adults, as well as to analyze the various prognostic factors. This is a retrospective study that extends over a period of twelve years at the Rheumatology Department of the hospital ERRAZI CHU Mohammed VI of Marrakech and the Rheumatology Department of the Avicenne Military Hospital in Marrakech.

We included 26 men (58%) and 24 women (42%) with a mean age of 42.8 years of which 38% were aged between 30 and 50 years, and an average socio-economic level in 68 % of cases. Sixty-eight percent of the patients had received BCG at birth, in 11 patients a contact source was identified (22%), and five patients had a history of tuberculosis (10%). The mean delay in presentation was 5.57 months and 50% of the patients had a chronic initiation mode. The pain had motivated the consultation in 98% of the cases. The most frequent lesion was spinal (60%) with a lumbar location in 82.35%. Peripheral joint involvement was found in 18% of cases, the hip was the most affected joint (78%). Four patients had multifocal tuberculosis (8%) and 7 patients had visceral associated tuberculosis (14%). The physical examination showed stiffness in 70% of cases, deformity in 18% and neurological deficit in 18% of cases. Tuberculin IDR was performed in 49 patients and was positive in 21 patients. Quantitation of Quantiferon was performed in 21 cases with positivity in 11 cases. Gene-expert search was performed in 5 patients; it was positive in 3 cases. The search for BK was positive in 10 patients. The diagnosis was retained on bacteriological and / or histological evidence in 74% of cases. Standard radiography was requested in all patients, supplemented by CT and / or MRI for better lesion analysis. The thoracic radiography systematically requested in all patients was pathological in 9 cases.

Ninety-four percent of the patients were on antibacterial therapy (RHZE / RH) for 9 months. Forty-three patients had received additional orthopedic treatment, including immobilization and re-education. Surgery was indicated in 20 patients. Under treatment, the evolution was good in 30% of cases, and 40% of cases had functional sequelae. Predictors of poor response to treatment were advanced age, multifocal and / or multiple organ involvement, stiffness, deformity, and neurological deficit.

Any bone pain should prompt any doctor to think about the diagnosis of TOA and perform a radiological assessment. The presence of non-characteristic lesion is indicative of CT or MRI. Bacteriological sampling, bone biopsy and PCR (polymerase chain reaction) remain unavoidable in the face of any suspicion of TOA. Bone scans must be performed to look for subclinical foci. The treatment is based on multidrug therapy for 9 months (2RHZE / 7RH). Patient follow-up should be considered.

Our study highlights the seriousness of this tuberculosis localization which can be a source of functional handicap, hence the need for early diagnosis and management.

ملخص

السل هو مرض شائع، وهو يشكل مشكلة صحية عامة في بلدنا. وبالنظر إلى الطابع غير النمطي للأعراض السريرية

للسل العظام والمفاصل غالبا ما يتم تشخيصه في وقت متأخر، والذي قد يؤدي إلى فقدان الوظيفة الحركية للمفاصل

والهدف من دراستنا هو وصف الجوانب الوبائية والتشخيصية والعلاجية والتطورية للسل العظمي المفصلي لدى البالغين،

فضلا عن تحليل مختلف العوامل المؤثرة سلبا.

هي دراسة إستيعادية للملفات الطبية لمرضى مصابين بسل العظام و المفاصل و التي تم جمعها في جناح امراض العظام و

المفاصل بكل من مستشفى الرازي بالمركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش و المستشفى العسكري ابن سينا بمراكش و

ذلك لمدة اثنا عشر عام.

شملت الدراسة 26 رجلا (58%) و 24 امرأة (42%) بمتوسط عمر 42.8 سنة، 38% منهم تتراوح أعمارهم بين

30 و 50 عاما، ومستوى اجتماعي واقتصادي متوسط في 68%. حالات. وقد تلقى 68 في المائة من المرضى التلقيح ضد صبة

السل عند الولادة، تم تسجيل 11 حالة من التعرض للعدوى (22%) و 5 حالات ذات سوابق مع مرض (10%)

بلغ متوسط الوقت للاستشارة الطبية 5 أشهر. شكل الالم أكثر عارضا للاستشارة الطبية حيث مثل 98%.

وكانت الإصابة الأكثر شيوعا السل الفقري (60%) مع موقع قطني في 82.35%.

تم العثور على مشاركة العظمية المفصالية الطرفية في 18% من الحالات، وكان الورك المفصل الأكثر تضررا (78%).

و تم تشخيص 4 حالات تعاني من سل متعدد اليؤر و 5 حالات مرتبطة مع سل الأعضاء . وأظهر الفحص البدني

تصلب في 70% من الحالات، وتشوه في 18% من والعجز العصبي في 18% من الحالات. أنجز الاختبار الضم جلدي بواسطة

السليين عند 49 مريضا وكان إيجابيا عند 21 مريضا. تم قياس كوانتيفيرون عند 21 حالة مع الإيجابية في 11 حالة. أجرى

بحث خبير الجينات في 5 مرضى. كان إيجابيا في 3 حالات. وكان البحث عن العصية السلية عند 10 مرضى. تم التشخيص

بالأدلة البكتريولوجية و / أو النسيجية في 74٪ من الحالات. وطلبت التصوير الشعاعي في جميع الحالات ، مكنت الأشعة المقطعية أو التصوير بالرنين المغناطيسي من تحليل جيد للإصابات العظمية.

كان التصوير الشعاعي الصدري المطلوب بشكل منهجي في جميع المرضى مرضيا في 9 حالات .استفاد جميع المرضى من العلاج حسب المخطط الوطني لمكافحة السل منهم ٩٤ في المائة لمدة 9 أشهر. وقد تلقى 43 مريضا علاجاً إضافياً للعظام، بما في ذلك الترويض. و احتاج 20 مريضا إلى الجراحة . تحت العلاج، كان التطور جيدا في 30 ٪ من الحالات، و 40٪ من الحالات لها عواقب وظيفية. وكانت العوامل المساهمة بالاستجابة السيئة للعلاج هي التقدم في السن، ومشاركة الأعضاء متعددة البؤر و / أو متعددة، والتصلب، والتشوه، والعجز العصبي.

آلام العظام يجب أن يدفع أي طبيب للتفكير في مرض السل وإجراء تقييم إشعاعي. وجود آفة غير معهودة يستلزم اللجوء إلى الأشعة المقطعية أو التصوير بالرنين المغناطيسي. العينات البكتيرية ، فحص خزعة العظام تفاعل سلسلة البلمرة تبقى أساسية في التشخيص. يستند العلاج على مضادات السل.

ويستند العلاج على العلاج بالأدوية المتعددة لمدة 9 أشهر.

تسلط دراستنا الضوء على خطورة هذا الموضع السلي الذي يمكن أن يكون مصدرا للعجز الوظيفي، وبالتالي الحاجة إلى التشخيص و العلاج المبكرين



BIBLIOGRAPHIE



1. **WORLD HEALTH ORGANIZATION.**
Principaux repères sur la tuberculose 2017;(103):18-1.
2. **PLAN NATIONALE D'ACCELERATION DE LA REDUCTION DE L'INCIDENCE DE LA TUBERCULOSE 2018-2021. MAROC**
3. **RAFIKI K, YOUSRI B, ARIHI M, BJITRO C, ABOUMAROUF M, EL ANDALOUSSI M.**
Unusual locations of ostéo-articular tuberculosis in children: A report of 12 cases.
Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique (2013);99:297-303.
4. **TEKLALI Y, FELLOUS EL ALAMI Z, EL MADHI T, GOURINDA H, MIRI A.**
La tuberculose ostéoarticulaire chez l'enfant (mal de Pott exclu) : à propos de 106 cas.
Revue du rhumatisme 2003;70:595-9.
5. **BILLY C, PERRONNE B.**
Aspects cliniques et thérapeutiques de la tuberculose chez l'enfant et l'adulte.
EMC-Maladies Infectieuses 1(2004):81-98.
6. **DUTAU G.**
The History of Tuberculosis.
Archives de pédiatrie (2005);12:S88-S95.
7. **Thomas M. Daniel,**
«The history of tuberculosis».
Respiratory Medicine, Elsevier BV, vol.100, n°11 novembre 2006,p. 1862-1870.
8. **DUTAU G.**
Petite histoire illustrée de la tuberculose,
Archives de pédiatrie 2005;12:88-95.
9. **PERTUISET E.**
Peripheral bone and joint tuberculosis.
EMC -Rhumatologie Orthopédie (2004);1:463.
10. **JELLIES JE.**
Bacterial infections: bone and joint tuberculosis.
Baillieres Clin Rheumatol 1995;9:151-9.
11. **MARTINI M.**
La tuberculose ostéo-articulaire.
Berlin springer verlag, 1988;22:103-110.

12. **TULI SM.**
General principles of osteoarticular tuberculosis.
Clin OrthopRelatRes 2002;398:11-9.
13. **CHEN WS, WANG CJ, ENG HL.**
Tuberculous arthritis of the elbow.
Int Orthop 1997;21:367-70.
14. **PERTUISET E.**
Tuberculose ostéo-articulaire extra-vertébrale.
Revue du Rhumatisme 2006;73:387-393.
15. **PERTUISET E.**
Tuberculose vertébrale de l'adulte.
EMC, App locomoteur 1998;15:852-A-10.
16. **ZAMIATI W. JIDDANE M. ELHASSANI MR. CHAKIR N. BOUKHRISSI N.**
Apport du scanner spiralé et de l'IRM dans la spondylodiscite tuberculeuse.
J.neuroradiol 1999;26:27-34.
17. **LOUBES -LACROIX F. GOZLAN A. COGNARD C. MANELFE C.**
Imagerie diagnostique de la spondylodiscite tuberculeuse
EMC, 2004;31:335-A-10.
18. **PARIENTER R.**
Tuberculose : des modifications épidémiologiques, bactériologiques et thérapeutiques.
La presse Médicale 1997;26:500-50.
19. **WHO REPORT**
Global tuberculosis control.
WHO Report 2017. World Health Organization ; 2017 ed. WHO/CDS/TB/2017.(9): 654.
20. **MAZZA J.,NICOD L., JANSSENS P.**
La tuberculose extra-pulmonaire
Revue des maladies respiratoires 2012;29(4):566-578.
21. **BEN CHEIKH N.**
Ministère de la santé Publique
Programme national de la lutte antituberculeuse (PNLAT) 2012.

22. **MAFTAH M, LMEJJATI M, MANSOURI A, ELABBADI N, BELLAKHDAR F.**
Mal de pott à propos de 320 cas.
Médecine du Maghreb, 2001;90:111-114.
23. **TEO ELHJ, PEH WCG.**
Imaging of tuberculosis of the spine.
Singapore.Med.J, 2004;45(9):439-445.
24. **PERTUISET E, BEAUDREUIL J, HORUSITZKY A, LIOTE F, KEMICHE F, RICHETTE P, ET AL.**
Aspects épidémiologiques de la tuberculose ostéoarticulaire de l'adulte, étude rétrospective de 206 cas diagnostiqués en région parisienne de 1980 à 1994.
Presse Méd 1997;26:311-5.
25. **ENARSON DA, FUJII M, GRZYBOWSKI S.**
Bone and joint tuberculosis: a continuing problem.
Can Med Assoc J 1979;120:139-45.
26. **AUTZEN B, ELBERG J.**
Bone and joint tuberculosis in Denmark.
Acta OrthopScand 1988;59:50-2.
27. **MULLEMAN.D, MAMMOU.S, GRIFFOUL.I, AVIMADJE.A, ET AL.**
Caractéristiques des patients suivis pour tuberculose rachidienne dans un service de rhumatologie de CHU en France.
Revue du Rhumatisme 2006;73:716-720.
28. **EL HARIM ROUDIES L, EL MATAR A, JORIO M, EL MALKI TAZIM.E**
Aspects de la tuberculose de l'enfant à propos de 465 cas.
Maroc Médical, tome 29 n°4'décembre 2007.
29. **MONACH PA, DAILY JP, RODRIGUEZ-HERRERA G, SOLOMON DH.**
Tuberculous osteomyelitis presenting as shoulder pain.
J Rheumatol 2003;30:851-6.
30. **HOUSHIAN S, POULSEN S, RIEGELS-NILESEN P.**
Bone and joint tuberculosis in Denmark. Increase due to immigration.
ActaOrthopScand 2000;71:312-5.
31. **BEN TAARIT.C, TURKI.S, BEN MAIZ.H.**
La tuberculose ostéoarticulaire en Tunisie: étude rétrospective de 180 cas.
Médecine et maladies infectieuses 2003;33:210-214.

32. **F. SADOUKI, M. AICHA, R. DJOUDI.**
Tuberculose ostéoarticulaire: expérience du service de rhumatologie de Douéra-Alger ;
Société Française de Rhumatologie 2010;01:6642.
33. **BARRIERE V, GEPNER P, BRICAIRE F, BLETY O, CAUMES E.**
Aspects actuels de la tuberculose vertébrale : à propos de 16 observations
Ann. Med Interne, 1999;150,5:363-363.
34. **GHADOUANE.M, ELMANSARI.O, BOUSALMANE.N, ET AL.**
Place de la chirurgie dans le traitement du mal de pott de l'adulte .A propos de 29 cas.
Revue de chirurgie orthopédique 1996;82:620-628.
35. **OUSEHAL. A, GHARBI.A, ZAMIATI.W, SAIDI.A, KADIRI.R.**
Imagerie du mal de Pott. A propos de 122 cas.
Neurochirurgie, 2002;48(5):409-418.
36. **COTTEN A, FLIPO RM, DROUOT MH, MAURY F, CHASTANET P, DUQUESNOYB, ET AL.**
La tuberculose vertébrale, étude des aspects cliniques et radiologiques à partir d'une série de 82 cas.
J Radiol 1996;77:419-26.
37. **MILSTIEN JB, GIBSON JJ.**
Quality control of BCG vaccine by WHO: a review of factors that may influence vaccine effectiveness and safety.
Bull World Health Organ 1990;68:93-108.
38. **TREBUCQ A.**
La lutte contre la tuberculose dans le monde : résultats et défis.
Med Trop 2004;64:587-94.
39. **DANVIN C , BOSDURE E, BREMOND V, ROUSSET-ROUVIERE C, LOUNDOU A, BARREAU-BAUMSTARK K ET AL.**
BCG et nourrissons à risque de tuberculose: étude de couverture vaccinale à Marseille après la levée d'obligation.
Archives de Pédiatrie 2010;17:1510-1515.
40. **BENBOUAZZA K, EL MAGHRAOUI A, LAZRAC N, BEZZA A, ALLALI F, HASSOUNI F ET AL.**
Les aspects diagnostiques de la tuberculose ostéo-articulaire. Analyse d'une série de 120 cas identifiés dans un service de rhumatologie.
Sem HôpParis 1999;75:1057-64.

41. **HALSEY JP, REEBACK JS, BARNES LG.**
Adecade of skeletal tuberculosis.
Ann Rheum Dis 1988;41:7-10.
42. **FEDOUL B, CHAKOUR K, EL FAIZ CHAOUI M.**
Le mal de Pott: à propos de 82 cas.
Plan african Medical Journal 2011;8:229.
43. **FRAISSE P, CAMARA B.**
Tuberculose.
Revue des maladies respiratoires actualités 2010;297-105.
44. **MARTINI M.**
La tuberculose ostéo-articulaire.
Berlin Heidelberg: Springer-Verlag; 1988. PresseMéd 1997;26:311-5.
45. **DAVID CHAUSSE J, DEHAIS. J, LABORDERIE J.**
Aspects actuels de la tuberculose osseuse et articulaire des membres.
Bordeaux Med 1974;14:2039-2050.
46. **BUSSIERE J.L, PRIVE.L.**
A propos de quelques aspects actuels de la TOA.
Rhumatologie, FRA, 1978;30n°6:197-203.
47. **LACUT JY, DUPON M, PATY MC.**
Tuberculose extrapulmonaire Revue et possibilités de diminution du délai d'intervention thérapeutiques.
Med mal infect 1995;25:304-20.
48. **ESCHARD JEAN PAUL ET AL.**
Tuberculose osseuse et ostéoarticulaire.
Encyclopédie médicochirurgicale 2004;14185A10:463-486.
49. **BENOSMAN A.**
La tuberculose osseuse et ostéo-articulaire à propos de 53 observations.
Thèse de médecine n° 265/1984 RABAT.
50. **DAVID CHAUSSE J.**
La tuberculose ostéo-articulaire des membres.
EMC 1976;14.

51. **ZBIR M.**
Tuberculose osseuse et ostéo-articulaire des membres.
Thèse de médecine (HMIMV Rabat), n0354/J 989.
52. **FLIPO M.**
Principales atteintes osseuses et particularités de la tuberculose.
AKOS, Encyclopédie pratique de médecine 2012;7:7-0590.
53. **JELLIS JE.**
Human immunodeficiency virus and osteoarticular tuberculosis.
ClinOrthopRelat Res 2002;398:27-31.
54. **LEMAITRE F, DAMADE R., POUCHOT J., et al.**
Tuberculose ostéoarticulaire : apport diagnostique du prélèvement local, *Revue de Médecine Interne 1995;16:191-194.*
55. **C. RIVOISY ET AL.**
Aggravation paradoxale des tuberculoses acquises sous anti-TNF: incidence et facteurs de risque de survenue d'un IRIS
Revue du rhumatisme (2017) : <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbspin.2015.04.022>.
56. **PERTUISET EDOUARD.**
Tuberculose osseuse et articulaire des membres.
EMC rhumatologie Orthopédie 2004;1,14-185-A10:463-486.
57. **FRANCO M, BENDINI JC, ALBANO L, DELBARRE C, VANDENBOS F, LESTO I, ET AL.**
Ischiatictuberculousosteitis and prolonged fever in a dialysis patient.
Joint Bone Spine 2001;68:178-80.
58. **M. HADJADJ AOUL, S. SEKKAL.**
CHU, Tlemcen, Algérie.
Risque de tuberculose chez les insuffisants rénaux chroniques (2016).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.rmr.2016.10.582>.
59. **BERNEY S, GOLDSTEIN.**
Clinical and diagnostics Features of tuberculouarthhritis.
AMER. J, Med, USA, 1972;53n°1:36-42.
60. **RAYMOND F. LEVARD G. BATAILLE B.**
Tuberculose osseuse sacrée chez une enfant de six ans.
Arch. Pédiatr 1994;1:489-92.

61. **GARG RK, SOMVANSHI DS.**
Spinal tuberculosis: a review.
J Spinal Cord Med 2011;34:440–54.
62. **KETATA W, REKIK W K, AYADI PH, KAMMOUN S.**
Les tuberculoses extra-pulmonaires.
RevPneumol Clin (2014): <http://dx.doi.org/10.1016/j.pneumo.2014.04.001>.
63. **HAMZA M.**
Tuberculose articulaire et vertébrale.
Revue rhumatisme 1993;60:115–118.
64. **VUYST DE D, VANHOENACKER F, GIELEN J, BERNAERTS A, SCHEPPER DE AM.**
Imaging features of musculoskeletal tuberculosis.
EurRadiol 2003;13:1809–19.
65. **GARRIDO G, GOMEZ–REINO JJ, FERNANDEZ–DAPICA P, PALENQUE E, PRIETO S.**
A review of peripheral tuberculous arthritis.
Semin Arthritis Rheum 1988;18:142–9.
66. **B. EL BIED.**
La tuberculose ostéoarticulaire : à propos de 62 cas
Revue des maladies respiratoires 2007;01:24–102.
67. **MARIAM GBANE–KONE ET AL.**
Tuberculose ostéoarticulaire (mal de Pott exclu) : à propos de 120 cas à Abidjan
The Pan African Medical Journal 2015;21:279.
68. **BABHULKAR S, PANDE S.**
Extraspinal tuberculosis: tuberculosis of the hip.
ClinOrthop 2002;398:93–9.
69. **KANT KH ET AL.**
Tuberculosis of knee region in children: a series of eight cases.
Tropical Doctor 2014;44(1):29–32.
70. **DHILLON MS, NAGI ON.**
Extraspinal tuberculosis: tuberculosis of the foot and ankle.
Clin Orthop 2002;398:107–13.

71. **POUCHOT J, VINCENEUX PH, BARGE J, BOUSSOUGANT T, GROSSIN M, PIERRE J, ET AL.**
Tuberculosis of the sacro-iliac joint: clinical features, outcome, and evaluation of closed needle biopsy in 11 consecutive cases.
Am J Med 1988;84:622-8.
72. **BABHULKAR S, PANDE S.**
Extraspinal tuberculosis: unusual manifestations of osteoarticular tuberculosis.
Clin Orthop Relat Res 2002;398:114-20.
73. **MARTINI M, ADJRAD A, BOUDJEMAA A.**
Tuberculous osteomyelitis. A review of 125 cases.
Int Orthop 1986;10:201-7.
74. **HONG L ET AL.**
Multifocal skeletal tuberculosis: Experience in diagnosis and treatment.
Médecine et maladies infectieuses 2010;40:6-11.
75. **ZHANG Y, ZHANG Y, MA J.**
The prospect of incidental detection of unsuspected skeletal tuberculosis by bone scintigraphy should not be overlooked.
Clin Nucl Med 2007;32:435-9.
76. **AGARWAL A, KHAN SA, QURESHI NA.**
Multifocal osteoarticular tuberculosis in Children.
Journal of Orthopaedic Surgery 2011;19(3):336-40.
77. **DHAMMI IK, JAIN AK, SINGH S, AGARWAL A, KUMAR S.**
Multifocal skeletal tuberculosis in children: a retrospective study of 18 cases.
Scan J Infect Dis 2003;35:797-9.
78. **CHABELLARD J.P.**
Tuberculose ostéo-articulaire multifocale.
Thèse Bordeaux n°16:1977.
79. **N'DRI OKA D, VARLET G, COWPPLI-BONY P, HAIDARA A, BA ZEZE V.**
Diagnostic et traitement de la tuberculose vertébrale étendue.
Rev Neurol (Paris) 2004;160:4,419-423.
80. **K. EPOZTURK.**
Disseminated tuberculosis with multiorgan involvement,
Médecine et maladies infectieuses 2011;41:440-448.

81. **GUILLET-CARUBAA C, MARTINEZB V, DOUCET-POPULAIREA F.**
Les nouveaux outils de diagnostic microbiologique de la tuberculose maladie.
La Revue de médecine interne 2014;35:794-800.
82. **FRAISSE F, MOHAMMAD Y, BERGOT E, ROCHE A.**
Les tests diagnostiques de l'infection tuberculeuse : analyse critique.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités 2011;3 :185-189.
83. **BILLY A C, LEVY-BRUHLB D.**
Vaccin BCG et place de l'intradermoréaction en 2006.
La Revue de médecine interne 2007;28:151-160.
84. **MARTINI M, LARBOUI D, BOLHBAL F.**
Diagnostic de certitude des tuberculoses osteo-articulaires et osseuses.
Ann. chirur. 1975;29.2:111-117.
85. **V. MEYSSONNIER ET AL.**
Performance of Quantiferon for the diagnosis TB.
Médecine et maladies infectieuses 2012;42:579-584.
86. **OKAMBA P, STAAL A, TABARY T, BOYER C, RIOET Y AL.**
Signification de Quantiféron TB Gold en tube en dépistage de la tuberculose parmi le personnel hospitalier en cas d'IDR positives très anciennes ou récentes.
Pathologie Biologie 2008;56:476-470.
87. **BOUVET E.**
Interféron G et diagnostic de la tuberculose, un réel progrès ?
Revprat 2009;59:896-8.
88. **GREIB C, B ARRONET L, P DUFFAN P, CAUBET O, VIALARD, PELLEGRIN JL.**
Expérience d'utilisation du test Quantiféron TB Gold dans différentes situations diagnostique et de dépistage de la tuberculose.
Revue de médecine interne 2008;28:310.
89. **CARBONNELLE B, ROUSSELET MC.**
Diagnostic biologique de la tuberculose.
Rev Prat 2002;52:2115-2120.
90. **BENCHAKROUN M, EL BARDOUNI A, ZADDOUG O, KHARMAZ M, EL YAACOUBI M, OUADGHIRI M, ET AL.**
Tuberculose du poignet.
RevChir. Orthop 2004;90:337-345.

91. **LADEB MF, BOUAZIZ CHELLI M., CHAKROUN M., ET AL.**
Tuberculose ostéo-articulaire périphérique.
Encycl Med Chir 2012;31:220-10.
92. **BLANIE M, PELLEGRIN J L, MAUGEIN J.**
Apport de la PCR dans le diagnostic des tuberculoses extrapulmonaires.
Médecine et maladies infectieuses 2005;35:17-22.
93. **HOFFMAN EB, ALLIN J, CAMPBELL JA, LEISEGANG FM.**
Extraspinal tuberculosis: tuberculosis of the knee.
ClinOrthop 2002;398:100-6.
94. **SMALL PM, PAI M.**
Tuberculosis diagnosis-time for a game change.
N Engl J Med 2010;363:1070-1.
95. **DAVID CHAUSSE J.**
La tuberculose ostéo-articulaire des membres
*EMC, appareil locomoteur*1979;14:9-185.
96. **MOORE SL, RAFII M.**
Imaging of spinal tuberculosis.
Radiol Clin North Am 2001;39:329-42.
97. **CHELLI BOUAZIZ M, LADEB M.F, CHAKROUNE M, CHABNANE S.**
Imagerie de la tuberculose rachidienne.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) radiodiagnostic-squelette normale -neuroradiologie-appareil locomoteur 2009;31:670-10.
98. **HAJI K.**
Imagerie en coupe des spondylodiscites tuberculeuses : À propos de 81 cas et revue de la littérature.
Thèse de médecine Marrakech, 2008 :N° 90.
99. **ZLITINI. M, KASSAB. M.T.**
Spondylodiscite tuberculeuse (Mal de pott).
Encyclo Med-Chirurg .App .Locomoteur, 1988;15852A10:1-14.
100. **MIQUEL A.**
Imagerie ostéo-articulaire.
Elsevier Masson SAS. Guide d'imagerie médicale pour le clinicien 2012.

101. **PARAVERO R ET AL.**
Tuberculose vertébrale de l'enfant : place de l'imagerie dans la démarche diagnostic et thérapeutique.
Presse Med 1999;28:1980-2.
102. **DAHOU MAKHLOUFI C.**
Volumineux abcès pottique.
Revue des Maladies Respiratoires (2014).
103. **STABLER A. REISER MF.**
Imaging of Spinal infection.
*radiol clin North Am.*2001;39:115-35.
104. **ROCHE P, MALCA S, PELLET W.**
Spondylodiscite tuberculeuse .Eléments du diagnostic et intérêt de l'IRM . A propos d'une localisation cervicale.
Neurochirurgie 1993;3:248-253.
105. **CORTET.B, COTTON.A, GUYOT.MH, FLIPO.RM.**
Spondylodiscites.
EncyclMédChir (Elsevier, Paris), AKOS Encyclopédie pratique de Médecine, 1998;4:7-0805.
106. **EL MAGHRAOUI A, BENBOUAZZA K, EL HASSANI S, BEZZA A, ET AL.**
Les spondylodiscites tuberculeuses .Analyse d'une série de 63 cas.
Sem Hop Paris 1997;73:1049-1056.
107. **ABOU-RAYA.S, ABOU-RAYA.A.**
Spinal tuberculosis: overlooked?
Journal of internal Medicine 2006;260:160-160.
108. **BOUSSEL L, MARCHAND B, BLINEAU N,PARISET C, HERMIER M,PICAUD GP ET AL.**
Imagerie de la tuberculose ostéo-articulaire articulaire.
J Radiol 2002; 83:1025-34.
109. **SAWLANI V, CHANDRA T, MISHRA RN, AGARWAL A, JAIN UK, GUJRAL RB.**
MRI features of tuberculosis of peripheral joints.
ClinRadiol 2003;58:755-62.
110. **VOHRA R, KANG HS, DOGRA S, SAAGAR RD, SHARMA R.**
Tuberculousosteomyelitis.
J Bone joint Surg 1997;79B:562-6.

111. **FRANCO M, BENDINI JC, ALBANO L, DELBARRE C, VANDENBOS F, LESTO I ET AL.**
Ostéite tuberculeuse ischiatique et fièvre prolongée chez une hémodialysée.
*Rev Rhum Mal Ostéoartic*2001;68:277-81.
112. **KEMICHE F.**
La tuberculose ostéo-articulaire durant la période 1980-1994 (à propos de 120 cas).
Mémoire de DIS en rhumatologie. Université Paris V: Faculté de médecine Cochin-Port-Royal 1994-1995;86.
113. **NASSAR I ET AL.**
Tuberculose de l'arc vertébral postérieur.
J Neuroradio 2002;29:204-7.
114. **JACOPO GIULIANI, BENEDETTA URBINI.**
Spinal tuberculosis simulating metastatic malignancy: An unusual condition.
Asian Pacific Journal of Tropical Medicine 2014;83:84.
115. **GRIFFITH JF, KUMTA SM, CHUNG LEUNG P, CHENG JC, CHOW LT, METREWELI C.**
Imaging of musculoskeletal tuberculosis: a new look at an old disease.
Clin Orthop 2002;398:32-9.
116. **MINISTERE DE LA SANTE. ROYAUME DU MAROC. PROGRAMME NATIONAL DE LUTTE ANTITUBERCULEUSE; 2011.**
117. **PERTUISET E.**
Medical therapy of bone and joint tuberculosis in 1998.
Rev.RhumEngl 1999;66(3):152-157.
118. **PERTUISET E, BEAUDREUIL J, HORUSITZKY A, LIOTE F. ET AL.**
Traitement de la tuberculose ostéoarticulaire ,étude rétrospective de 143 cas chez l'adulte .
Rev Rhum 1999;6(1):26-31.
119. **TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE.**
Thèse médicale RABAT 1999 N° 190.
120. **PERTUISET.E.**
Traitement médical et chirurgical de la tuberculose ostéoarticulaire.
Revue du Rhumatisme 2006;73:401-408.

- 121. MRC.**
A 15 year assesment of controlled trials of the managements of tuberculosis of the spine in Korea and Hong Kong.
J.B.J.S., 1998;80-B:452-462.
- 122. MRC (MEDICAL RESEARCH COUNCIL).**
Controlled trial of short-course regimes of chemotherapy in the ambulatory treatment of spinal tuberculosis.
J.B.J.S. 1993;75-B:204-208.
- 123. MEDICAL RESEARCH COUNCIL WORKING PARTY.**
A Controlled Trial of six-month and nine-month regimens of chemotherapy in patients undergoing radical surgery for tuberculosis of the spine in HONG KONG.
Tuberculose 1986;67:243-259.
- 124. LOENG J.C.Y.**
Tuberculosis of the spine.
J.B.J.S., 1993;75B:2.
- 125. PARTHASARATHY R., SRIRAM K., SANTHA T.**
Short- course chemotherapy for tuberculosis of the spine.
J.B.J.S., 1999;81B:464-71.
- 126. WANG.Z, ZHAOHUI. GE, JIN.W, QIAO.Y, DING.H, ET AL.**
Treatment of spinal tuberculosis with ultrashort-course chemotherapy in conjunction with partial excision of pathologic vertebrae.
The Spine Journal 2007;7:671-681.
- 127. BEN AMAR J, DHAHRI B, AOUINA H, AZZABI S, BACCAR MA, EL GHARBIM ET AL.**
Traitement de la tuberculose.
Rev PneumolClin (2014),<http://dx.doi.org/10.1016/j.pneumo.2014.09.001>.
- 128. VEZIRIS.N, AUBRY.A, ET AL.**
Arguments sur la durée des traitements antituberculeux.
Presse Med. 2006;35:1745-1751.
- 129. AMERICAN THORACIC SOCIETY – CENTERS FOR DISEASE CONTROL– INFECTIOUS DISEASES SOCIETY OF AMERICA.**
Treatment of tuberculosis.
Am J RespirCrit Care Med 2003;167:603-62.

130. **JANSSENS JP, DE HALLER R.**
Spinal tuberculosis in a developed country. A review of 26 cases with special emphasis on abscesses and neurologic complications .
ClinOrthopRelat Res 1990;257:67-75.
131. **STEICHEN.O, MARTINEZ.L, DE BROUCKER.T.**
Traitement des tuberculoses cérébro-méningées.
RevNeurol (Paris) 2006;162(5) :581-593.
132. **AUREGAN G, BIZEAU F, CHAKIB S, ETIENNE B, RICHARD J.**
Le mal de pott à Djibouti: analyse de 178 cas.
Médecine et armées 1990;18(1): 3-6.
133. **RABHI B.**
Les aspects particuliers du mal de pott.
Thèse médicale, Casablanca, 1998;270.
134. **NAS.K, SERDAR KEMALOGU.M, CEVIK.R, CEVIZ.A, ET AL.**
Résultats de la rééducation sur l'évolution motrice et fonctionnelle au cours du traitement de la tuberculose vertébrale.
Revue du Rhumatisme 2004;71:597-602.
135. **BENSALAH.F.Z, DZIRI.C.**
Place de la médecine physique et de réadaptation fonctionnelle dans le traitement des spondylodiscites.
J.Réadapt.Méd, 2005;25(3):119-121.
136. **VARATHARAJAH S, CHARLES Y P, BUY X, WALTER A, STEIB P.**
Traitement chirurgical actuel du mal de Pott.
Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique 2014;100:187-193.
137. **EL KHATTABI W, AICHANE A, MOUSSALI N, RIAHA, BERRADA Z, AFIF HET AL.**
Mal de Pott (à propos de 16 cas).
Revue de Pneumologieclinique 2012;68:275-281.
138. **THWAITES G, FISHER M, HEMINGWAY C ET AL.**
British Infection Society guidelines for the diagnosis and treatment of tuberculosis of the central nervous system in adults and children.
J Infect 2009;59:167-87.

139. **FULCO SANTOS FC ET AL.**
Bone tuberculosis: a case report on child.
Rev Soc Bras Med Trop 2013;46(2):249-251.
140. **SIMON SCHAAF H, DONALD P R, AND VLOK JV.**
Spinal tuberculosis in children a report of a complicated case.
Illustrative case histories chapter 96.
141. **JANSSENS JP, DE HALLER R.**
Spinal tuberculosis in a developed country. A review of 26 cases with special emphasis on abscesses and neurologic complications.
ClinOrthopRelatRes 1990;257:67-75.
142. **ABOUDA M ET AL.**
Prévention de la tuberculose.
Revue de Pneumologie clinique (2014).
143. **ALIMUDDIN Z, RAVIGLIONE M, HAFNER ET VON REYN C.**
Current concept: tuberculosis.
N Engl J Med 2013;21:745-55.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

مرض السل العظمي المفصلي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/03/28

من طرف

السيدة أسماء بونخل

المزودة في 30 غشت 1991 باليوسفية

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

سل - عظم - مفصل - عمود فقري

اللجنة

الرئيس

ح. سعدي

السيد

المشرف

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

أ. بلخو

السيدة

أستاذة مبرزة في أمراض الروماتيزم

ر. نعمان

السيد

أستاذ في أمراض الروماتيزم

إ. البوشتي

السيدة

أستاذة مبرزة في أمراض الروماتيزم

أ. ح. بنجلون

السيد

أستاذ مبرز في الأمراض الصدرية

الحكام