

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

ANNEE: 2009

THESE N°: 203

La prothese totale de la hanche
dans l'osteonecrose aseptique
non traumatique de la tete femorale

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Amine KESSAB

Né le 05 Novembre 1984 à Oujda

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

MOTS CLES : Prothèse totale de la hanche – Ostéonécrose – Corticothérapie – Drépanocytose.

JURY

Mr. M. MAHFOUD

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. A. LAHLOU

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. M. S. BERRADA

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. M. O. LAMRANI

Professeur Agrégé de Traumatologie Orthopédie

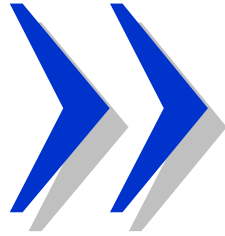
Mr. M. KHARMAZ

Professeur Agrégé de Traumatologie Orthopédie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم
الحكيم





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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Ahdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader	Pathologie Chirurgicale
--------------------------	-------------------------

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss*	Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed	Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif	Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb	Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed	Pharmacologie Clinique
-----------------------	------------------------

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz	Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia	Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida	Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed	Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Ahdelmalek	Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima	Pédiatrie
---------------------------------------	-----------

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam	Neurochirurgie
14. Pr. MESBAHI Redouane	Cardiologie

Mai et Octobre 1981

- 15. Pr. BENOMAR Said*
- 16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
- 17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
- 18. Pr. HAMMANI Ahmed*
- 19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
- 20. Pr. SBIHI Ahmed
- 21. Pr. TAOBANE Hamid*

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- 22. Pr. ABROUQ Ali*
- 23. Pr. BENOMAR M'hammed
- 24. Pr. BENSOUA Mohamed
- 25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
- 27. Pr. JIDAL Bouchaib*
- 28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Novembre 1983

- 29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 30. Pr. BALAFREJ Amina
- 31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
- 36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 38. Pr. NAJI M'Barek *
- 39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 40. Pr. BENJELLOUN Halima
- 41. Pr. BENSaid Younes
- 42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 43. Pr. IHRAI Hssain *
- 44. Pr. IRAQI Ghali
- 45. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 46. Pr. AJANA Ali
- 47. Pr. AMMAR Fanid
- 48. Pr. CHAHED OUZZANI ép.TAOBANE Houria
- 49. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
- 50. Pr. EL HAITEM Naïma
- 51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 54. Pr. LACHKAR Hassan

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne

55. Pr. OHAYON Victor*
56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCH Mohamed Najib
58. Pr. DAFIRI Rachida
59. Pr. FAIK Mohamed
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Nouredine
61. Pr. HERMAS Mohamed
62. Pr. TOULOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
64. Pr. ACHOUR Ahmed*
65. Pr. ADNIAOUI Mohamed
66. Pr. AOUNI Mohamed
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
70. Pr. CHAD Bouziane
71. Pr. CHKOFF Rachid
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
73. Pr. HACHIM Mohammed*
74. Pr. HACHIMI Mohamed
75. Pr. KHARBACH Aïcha
76. Pr. MANSOURI Fatima
77. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
78. Pr. SEDRATI Omar*
79. Pr. TAZI Saoud Anas
80. Pr. TERHZAZ Abdellah*

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
82. Pr. ATMANI Mohamed*
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
88. Pr. BENSOUHA Yahia
89. Pr. BERRAHO Amina
90. Pr. BEZZAD Rachid
91. Pr. CHABRAOUI Layachi
92. Pr. CHANA El Houssaine*
93. Pr. CHERRAH Yahia
94. Pr. CHOKAIRI Omar
95. Pr. FAJRI Ahmed*
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
97. Pr. KHATTAB Mohamed
98. Pr. NEJMI Maati
99. Pr. OUAALINE Mohammed*

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

100. Pr. SOULAYMANI ép.BENCHEIKH Rachida
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed
103. Pr. BENOUDA Amina
104. Pr. BENSOUA Adil
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
106. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
107. Pr. CHAKIR Nouredine
108. Pr. CHRAIBI Chafiq
109. Pr. DAOUDI Rajae
110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
113. Pr. FELLAT Rokaya
114. Pr. GHAFIR Driss*
115. Pr. JIDDANE Mohamed
116. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
117. Pr. TAGHY Ahmed
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

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

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen
120. Pr. AL BAROUDI Saad
121. Pr. ARJI Moha*
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
124. Pr. BENJELLOUN Samir
125. Pr. BENRAIS Nozha
126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
127. Pr. CAOUI Malika
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
130. Pr. EL AOUDAD Rajae
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
132. Pr. EL HASSANI My Rachid
133. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
136. Pr. ESSAKALI Malika
137. Pr. ETTAYEBI Fouad
138. Pr. HADRI Larbi*
139. Pr. HDA Ali*
140. Pr. HASSAM Badredine
141. Pr. IFRINE Lahssan
142. Pr. JELTHI Ahmed
143. Pr. MAHFOUD Mustapha
144. Pr. MOUDENE Ahmed*
145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
146. Pr. OULBACHA Said
147. Pr. RHRAB Brahim

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
149. Pr. SLAOUI Anas

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*
151. Pr. ABDELHAK M'barek
152. Pr. BELAIDI Halima
153. Pr. BARHMI Rida Slimane
154. Pr. BENTAHILA Abdelali
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
157. Pr. CHAMI Ilham
158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
159. Pr. EL ABBADI Najia
160. Pr. HANINE Ahmed*
161. Pr. JALIL Abdelouahed
162. Pr. LAKHDAR Amina
163. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie - Pédiatrie
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie -Obstétrique
Traumatologie -Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane
165. Pr. AMRAOUI Mohamed
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
167. Pr. BARGACH Samir
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
169. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
170. Pr. BENZAOUZ Mustapha
171. Pr. CHAARI Jilali*
172. Pr. DIMOU M'barek*
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
174. Pr. EL MESNAOUI Abbes
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
176. Pr. FERHATI Driss
177. Pr. HASSOUNI Fadil
178. Pr. HDA Abdelhamid*
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
182. Pr. BENOMAR ALI
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
184. Pr. ER RIHANI Hassan
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
186. Pr. KABBAJ Najat
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya*
190. Pr. BELKACEM Rachid
191. Pr. BELMAHI Amin
192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie

195. Pr. GAMRA Lamiae
 196. Pr. GAOUZI Ahmed
 197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
 198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
 199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
 200. Pr. MOULINE Soumaya
 201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
 202. Pr. OUZEDDOUN Naima
 203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 205. Pr. BEN AMAR Abdeselem
 206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
 207. Pr. BIROUK Nazha
 208. Pr. BOULAICH Mohamed
 209. Pr. CHAOUIR Souad*
 210. Pr. DERRAZ Said
 211. Pr. ERREIMI Naima
 212. Pr. FELLAT Nadia
 213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
 214. Pr. HAIMEUR Charki*
 215. Pr. KADDOURI Nouredine
 216. Pr. KANOUNI NAWAL
 217. Pr. KOUTANI Abdellatif
 218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 220. Pr. NAZZI M'barek*
 221. Pr. OUAHABI Hamid*
 222. Pr. SAFI Lahcen*
 223. Pr. TAOUFIQ Jallal
 224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
 226. Pr. KHATOURI Ali*
 227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
 229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
 230. Pr. ALOUANE Mohammed*
 231. Pr. LACHKAR Azouz
 232. Pr. LAHLOU Abdou
 233. Pr. MAFTAH Mohamed*
 234. Pr. MAHASSINI Najat
 235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
 237. Pr. NASSIH Mohamed*
 238. Pr. RIMANI Mouna
 239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-phtisiologie
 Traumatologie – Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

Gynécologie – Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Neurologie
 O.R.L.
 Radiologie
 Neurochirurgie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie – Pédiatrique
 Physiologie
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Neurologie
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Hématologie
 Cardiologie
 Anatomie Pathologique

Gastro - Entérologie
 Pneumo-phtisiologie
 Oto- Rhino- Laryngologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Neurochirurgie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
 Anatomie Pathologique
 Neurologie

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*
241. Pr. AIT OUMAR Hassan
242. Pr. BENCHERIF My Zahid
243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
245. Pr. CHAOUI Zineb
246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
248. Pr. EL FTOUH Mustapha
249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
250. Pr. EL OTMANYAzzedine
251. Pr. GHANNAM Rachid
252. Pr. HAMMANI Lahcen
253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
254. Pr. ISMAILI Hassane*
255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
257. Pr. TACHINANTE Rajae
258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia
260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
261. Pr. AJANA Fatima Zohra
262. Pr. BENAMR Said
263. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
265. Pr. BOUTALEB Najib*
266. Pr. CHERTI Mohammed
267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
268. Pr. EL HASSANI Amine
269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
270. Pr. EL KHADER Khalid
271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
273. Pr. HSSAIDA Rachid*
274. Pr. MANSOURI Aziz
275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
276. Pr. RZIN Abdelkader*
277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
280. Pr. AOUAD Aicha
281. Pr. BALKHI Hicham*
282. Pr. BELMEKKI Mohammed
283. Pr. BENABDELJLIL Maria
284. Pr. BENAMAR Loubna
285. Pr. BENAMOR Jouda
286. Pr. BENELBARHDADI Imane

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie

287. Pr. BENNANI Rajae
 288. Pr. BENOUACHANE Thami
 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 290. Pr. BERRADA Rachid
 291. Pr. BEZZA Ahmed*
 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 295. Pr. CHAT Latifa
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
 297. Pr. DAALI Mustapha*
 298. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 300. Pr. EL HIJRI Ahmed
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 302. Pr. EL MADHI Tarik
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 306. Pr. ETTAIR Said
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 308. Pr. GOURINDA Hassan
 309. Pr. HRORA Abdelmalek
 310. Pr. KABBAJ Saad
 311. Pr. KABIRI El Hassane*
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 313. Pr. LEKEHAL Brahim
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 315. Pr. MEDARHRI Jalil
 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
 317. Pr. MOHSINE Raouf
 318. Pr. NABIL Samira
 319. Pr. NOUINI Yassine
 320. Pr. OUALIM Zouhir*
 321. Pr. SABBAH Farid
 322. Pr. SEFIANI Yasser
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 326. Pr. AMEUR Ahmed*
 327. Pr. AMRI Rachida
 328. Pr. AOURARH Aziz*
 329. Pr. BAMOU Youssef *
 330. Pr. BELGHITI Laila
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
 333. Pr. BENZEKRI Laila
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 335. Pr. BERADY Samy*
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 337. Pr. BICHRA Mohamed Zakarya
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *

Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Gynécologie Obstétrique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro – Entérologie
 Médecine Interne
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale

339. Pr. CHKIRATE Bouchra
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmcd
 342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 344. Pr. EL MANSARI Omar*
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HAJJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
 370. Pr. AMRANI Mariam
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 375. Pr. BOULAADAS Malik
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 377. Pr. CHERRADI Nadia
 378. Pr. EL FENNI Jamal*
 379. Pr. EL HANCHI Zaki
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 382. Pr. HACHI Hafid
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
 385. Pr. KHABOUZE Samira
 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
 387. Pr. LEZREK Mohammed*
 388. Pr. MOUGHIL Said
 389. Pr. NAOUMI Asmae*
 390. Pr. SAADI Nozha

Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Néphrologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

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

391. Pr. SASSENOU Ismail*
 392. Pr. TARIB Abdelilah*
 393. Pr. TIJAMI Fouad
 394. Pr. ZARZUR Jamila

Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
 396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 398. Pr. ALLALI fadoua
 399. Pr. AMAR Yamama
 400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
 401. Pr. AZIZ Nouredine*
 402. Pr. BAHIRI Rachid
 403. Pr. BARAKAT Amina
 404. Pr. BENHALIMA Hanane
 405. Pr. BENHARBIT Mohamed
 406. Pr. BENYASS Aatif
 407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 408. Pr. BOUKALATA Salwa
 409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
 412. Pr. HAJJI Leila
 413. Pr. HESSISSEN Leila
 414. Pr. JIDAL Mohamed*
 415. Pr. KARIM Abdelouahed
 416. Pr. KENDOUCI Mohamed*
 417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
 418. Pr. LYACOUBI Mohammed
 419. Pr. NIAMANE Radouane*
 420. Pr. RAGALA Abdelhak
 421. Pr. REGRAGUI Asmaa
 422. Pr. SBIHI Souad
 423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
 424. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Néphrologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio Vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anatomie Pathologique
 Histo Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 426. Pr. AFIFI Yasser
 427. Pr. AKJOUJ Said*
 428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
 429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 430. Pr. BENCHEIKH Razika
 431. Pr. BIYI Abdelhamid*
 432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 436. Pr. DOGHMI Nawal
 437. Pr. ESSAMRI Wafaa
 438. Pr. FELLAT Ibtiham
 439. Pr. FAROUDY Mamoun

Rhumatologie
 Dermatologie
 Radiologie
 Dermatologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie – Pédiatrique
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation

440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 441. Pr. HARMOUCHE Hicham
 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 444. Pr. JROUNDI Laila
 445. Pr. KARMOUNI Tariq
 446. Pr. KILI Amina
 447. Pr. KISRA Hassan
 448. Pr. KISRA Mounir
 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 451. Pr. MANSOURI Hamid*
 452. Pr. NAZIH Naoual
 453. Pr. OUANASS Abderrazzak
 454. Pr. SAFI Soumaya*
 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 456. Pr. SEFIANI Sana
 457. Pr. SOUALHI Mouna
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
 2. Pr. ALAOUI KATIM
 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 4. Pr. ANSAR M'hammed
 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
 7. Pr. DRAOUI Mustapha
 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
 12. Pr. REDHA Ahlam
 13. Pr. TELLAL Saida*
 14. Pr. TOUATI Driss
 15. Pr. ZELLOU Amina

** Enseignants Militaires*

Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L.
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo-Phtisiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie – Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biochimie
 Biochimie
 Pharmacognosie
 Chimie Organique

Dédicaces

A
FEU SA MAJESTÉ LE ROI

HASSAN II



Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis

A
SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI



Chef suprême et chef d'état major général des forces armées royales.

Que dieu le glorifie et préserve son royaume.

A

*SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HÉRITIÉR
MOULAY EL HASSAN*



Que Dieu le garde.

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A Monsieur le Médecin Général de Brigade

ALI ABROUQ:

Professeur d'oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMED HACHIM :

Professeur de médecine interne.

Directeur de l'HMIMV –Rabat.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

KHALID LAZRAK :

Professeur de Traumatologie Orthopédie.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMED EL JANATI :

Professeur de Chirurgie viscérale.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMED ATMANI :

Professeur de réanimation-anesthésie.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A Monsieur le Médecin Lt Colonel

AZIZ EL MAHDAOUI :

Chef de groupement formation et instruction à l'ERSSM.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A la mémoire de ma grande mère Hajja Khadija

Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse en ton absence...

Ton visage gai et souriant...

Ta tendresse infinie...

Et ton amour incomparable...

Resteront à jamais gravés dans mon cœur...

Je te remercie pour tous les beaux moments que nous avons partagé en famille...

Je te remercie pour m'avoir appris à prendre des décisions dans la vie...

Je te remercie pour ton grand amour...

Tu me manques beaucoup mima...

J'aurai aimé que tu sois à mes côtés ce jour...

Mais le destin en a décidé autrement...

J'espère que tu es fier de moi mima...

Je t'aime...

Que ton âme repose en paix...

A MES CHERS PARENTS,

A mon très cher père, merci pour votre amour, pour tout l'enseignement que vous m'avez transmis, pour avoir toujours cru en moi et m'avoir toujours soutenu, pour vos sacrifices, vos prières et pour l'encouragement sans limites que vous ne cessez de m'offrir...

A ma très chère mère, merci pour vous être sacrifiée pour que vos enfants grandissent et prospèrent, merci de trimer sans relâche, malgré les péripéties de la vie, au bien être de vos enfants, merci pour vos prières, votre soutien dans les moments difficiles, pour votre courage et patience...

Mes chers parents, aucun mot ne se pourra exprimer mon amour pour vous et mon immense reconnaissance.

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mes sentiments les plus forts, mon profond respect et ma plus grande gratitude.

Que Dieu vous bénisse et vous prête bonne santé et longue vie.

A Ma très chère tante Malika

Aucune phrase, aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le respect et l'amour que je vous porte.

Vous m'avez entouré d'une grande affection, et vous avez été toujours pour moi un grand support dans mes moments les plus difficiles.

Sans vos précieux conseils, vos prières, votre générosité et votre dévouement, je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'étude.

Vous m'avez apporté toute la tendresse et l'affection dont j'ai eu besoin. Vous avez veillé sur mon éducation avec le plus grand soin.

Vous êtes pour moi l'exemple de droiture, de lucidité et de persévérance.

A travers ce modeste travail, je vous remercie et prie dieu le tout puissant qu'il vous garde en bonne santé et vous procure une longue vie que je puisse vous combler à mon tour.

Sans vous je ne suis rien. Je vous dois tout.

A Mes frères et ma sœur :
HANAE, AHMED, KAMAL

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

Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.

A ma très chère cousine NADIA Ben Abdallah et ma chère tante
AMINA Koudane

Aucune dédicace ne pourrait traduire ma gratitude
et ma profonde reconnaissance et mon amour.

Je vous dédie ce travail comme témoignage de mon respect et mon
amour éternel

A tous les membres de ma famille,
petits et grands

Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon
affection la plus sincère.

A tous mes proches amis, Hicham Kbiri, Ahmed Bayhass Karkazan, Rahmani Mohamed, Elguendouz Faycal, Mellaoui Mohamed, Nejari Fouad, Youssef Zorkani, Amara Amine, Balla Bouzid, Maaroufi Abdelkhalek, Akanour Adil, Azreouil Wahb, Kawkabi Abdessamad, Driss Jawhari, Mehdi Aboulfath, Imad El filali, Moussa Chadli, Nawfal Cherkaoui, Ejjiyar Mouna, Khalil Salwa, Jihane Ibrahim Khalil, Mohsine Wafae, Ahlam Guendouz...

*A tous Mes collègues et camarades de Promotion Médecins de
L'Ecole Royale du Service et de Santé Militaire :*

Myara hicham, El-boukhilifi younes, Taousi yassin, El alami taha,, Ennasri Badr, Elkhader Salaheddine, Hammani Zakaria, Doulhousne Hassan, Chawqi Abdelmoughith,, Bouzroud Mohammed, Rahali Mohammedl,, Malki Mohammed, Britel Driss, Jalal Youssef ; Benameur Yassir, Ait Bouhou Rachid, Rêda El Farouki, Amine Bazine, Bousaidane Mohamed, Bouabadi Salaheddine, Ouahidi Mohammed, Fjouji Salah-eddine,, Belmekki Abdelilah, Rahmoune Mohammed, Hariri Mehdi, Azhari Jawad, Dahi Abdellatif, , Chalouah Badr, Benkirane Oussama, Raoundi Omar, Raiteb Mohammed, Kibi Khalid, Laghziri Alae, El Khachine Youness, , Daoudi Mohammed, Bagui Mohssine, Aissa Ismail, Zaizi Abderrahim, Boudi Rachid,, Mahaouchi Mounsef, Dehayni badr-eddine, Belaouni mourad, Rabii Yassine, Belghol Rêda, Bahi Mohammed, Hanine Amine, Aichouri Maryam, Zamani Ouijdane, Morjane Samiha, Mghari Zohra, Mouna lghazi.

Remerciements

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur Mahfoud Mustapha

Professeur de Traumatologie orthopédie

Si votre présidence du jury de cette thèse est pour nous un grand honneur, elle confirme les qualités professionnelles et humaines que reconnaissent tous les étudiants et résidents qui sont passés par votre service.

Votre compétence, votre rigueur et votre profond humanisme font de vous un modèle d'éducateur.

Ce petit mot ne pourra certainement pas refléter nos sentiments et notre gratitude, mais soyez assurée que vos efforts envers les malades, les étudiants et les résidents les touchent profondément.

Vous pouvez vous enorgueillir d'avoir accompli votre devoir d'éducateur.

Nous vous renouvelons, notre profonde estime et admiration pour ce que vous êtes.

A MON MAITRE ET RAPORTEUR DE THESE

Monsieur le professeur Abdo Lahlou

Professeur de Traumatologie orthopédie

Malgré vos multiples obligations, vous avez accepté d'encadrer ce travail ; nous vous en sommes profondément reconnaissants.

Vos orientations ont permis à ce travail de voir le jour ; vos remarques judicieuses ont permis de l'affiner.

Ce travail, c'est le votre ; il serait incongru de vous en remercier.

Croyez seulement à notre sincère reconnaissance pour votre gentillesse et votre disponibilité

A mon maître et juge de thèse

Monsieur BERRADA Mohamed Salah

Professeur de Traumatologie – orthopédie CHU Ibn Sina Rabat.

Nous sommes très sensibles au grand honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans notre jury.

Veuillez accepter, maître, notre sincère estime et notre profond respect.

A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

Monsieur le professeur LAMRANI

Professeur agrégé de Traumatologie orthopédie

Vous avez accepté de siéger parmi le jury de notre thèse. Ce geste dénote non seulement de votre gentillesse mais surtout de votre souci du devoir envers vos étudiants.

Veillez accepter Monsieur le Professeur, ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus sincères.

Soyez assuré que c'est une fierté pour nous de vous compter parmi les membres de notre jury.

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE

Monsieur le professeur KHARMAZ

Professeur agrégé De Traumatologie orthopédie

Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse et la spontanéité de votre accueil.

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.

Veuillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

A Monsieur CHATTO
Résident en Traumatologie Orthopédie

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

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

PLAN

INTRODUCTION	4
A-GENERALITES	5
B-HISTORIQUE	6
C-RAPPEL ANATOMIQUE	8
 MATERIELS ET METHODES	 16
RESULTATS	18
1-TERRAIN.....	19
2-DIAGNOSTIC	19
3-CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES.....	21
4-TRAITEMENT ET EVOLUTION	22
5- ILLUSTRATIONS.....	24
 DISCUSSION.....	 41
1-EPIDEMIOLOGIE.....	42
2-PHYSIOPATHOLOGIE	44
3-ANATOMOPATHOLOGIE	49
4-CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUE.....	52
5-DIAGNOSTIC POSITIF.....	56
6-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	70
7-EVOLUTION ET PRONOSTIC.....	72
8-TRAITEMENT	74
 CONCLUSION	 109
BIBLIOGRAPHIE.....	111
RESUMES	124

Liste des abréviations

Nfs	: Nerf
Ant	: Antérieur
Post	: Postérieur
Ext	: Externe
Int	: Interne
Sup	: Supérieur
Inf	: Inférieur
gg	: Ganglions
Lig	: Ligament
PTH	: Prothèse totale de la hanche
ONTF	: Ostéonécrose de la tête fémorale

INTRODUCTION

A- GENERALITES :

L'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale est une maladie invalidante touchant un adulte en général encore jeune et en pleine activité, la nécrose de la hanche reste une affection très handicapante.

L'ostéonécrose peut se définir comme la mort cellulaire des différents composants de l'os, c'est-à-dire le tissu osseux mais aussi la moelle osseuse. Ce n'est pas une maladie spécifique, mais c'est habituellement l'aboutissement de diverses conditions pathologiques dont la plupart ont altéré la circulation sanguine dans la tête fémorale, ce qui explique le terme fréquemment employé de nécrose avasculaire.(1)

Les manifestations cliniques n'ont rien de spécifique, et la maladie souvent diagnostiquée tardivement au stade de destruction articulaire. La radiographie standard permet de classer l'ostéonécrose en quatre stades évolutifs. L'apport de l'imagerie par résonnance magnétique dans cette pathologie est très important, révélant des signes pathognomoniques, alors que la radiographie standard est normale.

Le but de notre travail est d'effectuer une mise au point sur l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale, et la sévérité des dégâts qu'elle entraîne. Nous insisterons sur l'intérêt du diagnostic précoce, et nous nous pencherons sur l'intérêt de la prothèse totale de hanche dans les lésions évoluées.

B- HISTORIQUE :

La nécrose osseuse est connue depuis environ deux siècles. Mais, la plus grande cause de ces nécroses était constituée par l'infection : en commençant par l'arthrite de hanche du nourrisson, et ensuite la tuberculose.

Elle fut décrite dès 1794 par James Russel (2). Mais le grand mérite revient à Broca en 1850 et à Paget en 1860 qui parlent pour la première fois de la nécrose spontanée des épiphyses.

En 1886, Kraglund affirme l'origine traumatique de certaines nécroses. Et c'est en 1893 que Barth distingue la nécrose aseptique de la nécrose infectieuse.

En 1911, Bassoe et Borstein décrivent les altérations de la hanche dans la maladie des caissons.

En 1924, Auxhausen rapporte le premier cas de nécrose primitive de la tête fémorale. Cette première description se voit complétée par les travaux de Haenisch en 1925, Bergman en 1929 et en 1930.

Les premières tentatives chirurgicales sont à accorder à Richard en 1928 aux USA. En France, Moulonguet propose en 1932 le terme de maladie de Koenig, ou ostéonécrose disséquante de la hanche.

Phemister en 1934 et Chandler en 1941 évoquent une pathogénie vasculaire.

En 1951, l'ostéonécrose épiphysaire aseptique idiopathique ou ostéonécrose avasculaire a été individualisée pour la première fois comme une entité particulière par Welfing.

En 1954, Pietrogrande et Matromarino attirent l'attention sur les dégâts ostéoarticulaires provoqués par la corticothérapie.

La première description des principales lésions anatomopathologiques de l'ostéonécrose, fut effectuée par Merle d'Aubigne et Mazabraud en 1963 (3,4).

En 1964, Wolkman évoque la possibilité d'étiologies multiples, telles que la drépanocytose, le lupus érythémateux aigu disséminé, la maladie de Gaucher, la radiothérapie et les traumatismes de hanche.

La classification des ostéonécroses en stades radiologiques a été précisée par Arlet et Ficat (5) dans les années 70.

Rauvault, Vignon et Volle se sont attachés à étudier l'évolution clinique et radiologique de l'ostéonécrose sur le plan orthopédique. C'est essentiellement sous l'impulsion de l'école parisienne du professeur Merle d'Aubigne [3] à l'hôpital Cochin, appuyée sur les travaux de Mazabraud [4] que sont envisagés les premiers résultats des premières séries chirurgicales.

Au traitement d'abord conservateur par ostéotomie de varisation proposé par Teinturier et Debeyre en 1959 s'ajoute bientôt l'arthroplastie par cupule dont les quatre premiers cas sont rapportés dans la mémoire de Grelat[6] en 1964.

Le forage a été décrit pour la première fois en 1964 par Ficat et Arlet.

Les premières grandes confrontations internationales ont eu lieu aux USA en 1964, et à partir de 1971 en Europe. Les dernières mises au point ont été faites à Bruges en 1979, puis à Toulouse à l'occasion du troisième symposium international sur la circulation osseuse en septembre 1982.

Dans les années 80, l'avènement de l'imagerie par résonance magnétique a permis de mieux connaître la physiopathologie de la maladie et d'en effectuer un diagnostic plus précoce.

C- RAPPEL ANATOMIQUE : (7)

1. Surfaces articulaires :

La hanche est l'articulation proximale du membre inférieure elle unit le fémur à l'os coxal.

1.1 La tête fémorale :

A. Description :

- C'est une saillie arrondie formant environ les $\frac{2}{3}$ d'une sphère de 4 à 5 cm de diamètre.
- Dans son quadrant postéro-inf une fossette ovalaire donne attache au ligament rond.
- La tête du fémur est unie à la diaphyse et aux trochanters par un segment en forme de cylindre aplati en arrière : le col du fémur.

B. Orientation :

- Le col du fémur est oblique en haut en avant et en dedans, il fait avec la diaphyse un angle d'inclinaison de 130° environ et avec le plan frontal un angle d'antéversion de 15° .
- La tête du fémur regarde en haut en dedans et en avant..

C. Cartilage :

- le cartilage recouvre la tête sauf la fossette du ligament rond.

- il est plus épais dans la partie sup et centrale.
- il déborde parfois sur l'empreinte iliaque que présente la face ant du col.

1.2 La surface coxale :

A- Le cotyle :

- C'est une dépression hémisphérique située à la face ext de l'os iliaque et limitée par un rebord saillant :
 - Le sourcil cotyloïdien qui présente 3 échancrures : ischiopubienne inf, iliopubienne ant et ilioischiatique post.
 - Le sourcil se continue avec la face ext de l'os iliaque.
 - La cavité cotyloïde présente deux parties :
 - Partie centrale : quadrilatère, rugueuse, très mince, non articulaire: acétabulum comblé par un coussinet adipeux et lig rond.
 - Partie périphérique: articulaire en forme de croissant dont les cornes ant et post, limitent l'échancrure ischio pubienne.
- Orientation : la cavité cotyloïde regarde en dehors en bas et en avant.

B- Le bourrelet glénoïdien :

- C'est un fibro-cartilage prismatique triangulaire en forme d'anneau, le bourrelet cotyloïdien augmente la profondeur et l'étendue de la cavité cotyloïdienne.
- Le cartilage recouvre le croissant articulaire et la face int du bourrelet.

2. Moyens d'union :

2.1 La capsule articulaire :

A- Insertion :

- Sur l'os iliaque, la capsule se fixe sur le bourrelet cotyloïdien et sur la face ext du bourrelet glénoïdien.
- Sur le fémur, elle se fixe autour du col fémoral :
 - en avant sur la ligne intertrochantérienne.
 - en arrière sur la face post du col.
 - en haut sur le bord sup du col.
 - en bas sur le bord inf du col.

B- Constitution :

- Elle est constituée de 2 sortes de fibres : longitudinales superficiels et circulaires profondes.

2.2 Les ligaments de renforcement capsulaires :

Ce sont :

- Le lig ilio-fémoral de Bertin en avant
- Le lig pubo-fémoral en dedans.
- Le lig ischio-fémoral en arrière.

2.3 Le ligament rond :

- Il est intra-articulaire, c'est une lame fibreuse de 3 cm de long sur 1 cm de large.

- Se fixe sur la tête du fémur sur la partie antéro-sup de la fossette du lig rond.
- Sur l'os iliaque se termine en 3 faisceaux : faisceau ant pubien, faisceau post ischiatique et faisceau moyen qui se fixe sur le bord inf du lig transverse.
- Le lig rond contient une artériole et des veinules.

3. Synoviale :

- Tapisse la face profonde de la capsule et se réfléchit le long de son insertion pour s'étendre jusqu'au pourtour du cartilage. Sa partie réfléchie recouvre donc : la partie ext du bourrelet cotyloïdien et la partie intra articulaire du col du fémur.

4. Rapports :

- L'articulation coxo-fémorale est profonde, sous d'épaisses couches musculaires, au centre de la région de la hanche.

4.1 Les rapports antérieurs :

- Se sont les parties molles de la région inguino-crurale, au dessous de l'arcade fémorale.
- Le muscle couturier, oblique en bas et en dedans, divise la région en 2 parties:
 - en avant et en dehors, entre tenseur de fascia lata et couturier : le triangle inguino crural ext.
 - en avant et en dedans, entre le couturier et le moyen adducteur : le triangle de scarpa.

4.2 Les rapports internes et inférieurs :

- En haut, le fond du cotyle sépare l'articulation de l'obturateur int et du pelvis.
- En bas, les parties molles de la région obturatrice, de la superficie en profondeur: l'aponévrose fémorale, le muscle droit int, le petit adducteur, l'obturateur ext, le trou et la membrane obturatrice. Dans, cette région cheminent l'art circonflexe post et les branches terminales ant et post du Nf obturateur.

4.3 Les rapports postérieurs:

- Les parties molles de la région fessière :
 - Aponévrose fessière.
 - Muscle grand, moyen et petit fessier.
 - Muscle pelvi trochantérien.
- Dans cette région chemine le pédicule vasculo-nerveux inf de la fesse qui pénètre par la grande échancrure sciatique, le Nf grand sciatique est l'élément essentiel accompagné de : l'art ischiatique, Nf petit sciatique, Nf du jumeau sup et le Nf du jumeau inf et du carré crural.

4.4 Rapports externes :

- En dehors, l'articulation de la hanche est recouverte de la superficie à la profondeur par :
 - la bandelette de Maissiat.
 - le bord ant de grand fessier.

- les muscles qui convergent sur le grand trochanter : moyen, petit fessier et le pelvi trochantérien.

5. Vascularisation-Innervation :

5.1 Artères:

- La hanche est vascularisée par :
 - art circonflexe ant et post formant le cercle artériel.
 - branche post de l'art obturatrice : cavité cotyloïde, lig rond et la tête fémorale.
 - art ischiatique en arrière.
 - branche profonde de l'art fessier.
- La tête est vascularisée par :
 - l'art du lig rond : branche obturatrice.
 - les rameaux ascendants du cercle des circonflexes.

5.2 Lymphatiques :

- Les gg iliaques ext (gg rétro-cruraux et gg du Nf obturateur)
- Les gg hypogastriques.

5.3 Les nerfs :

- Des Nfs ant : Nf crural, Nf obturateur, Nf obturateur accessoire
- Des Nfs post : Nf du carré crural et jumeau inf, le Nf grand sciatique est inconstant.

Articulation de la hanche

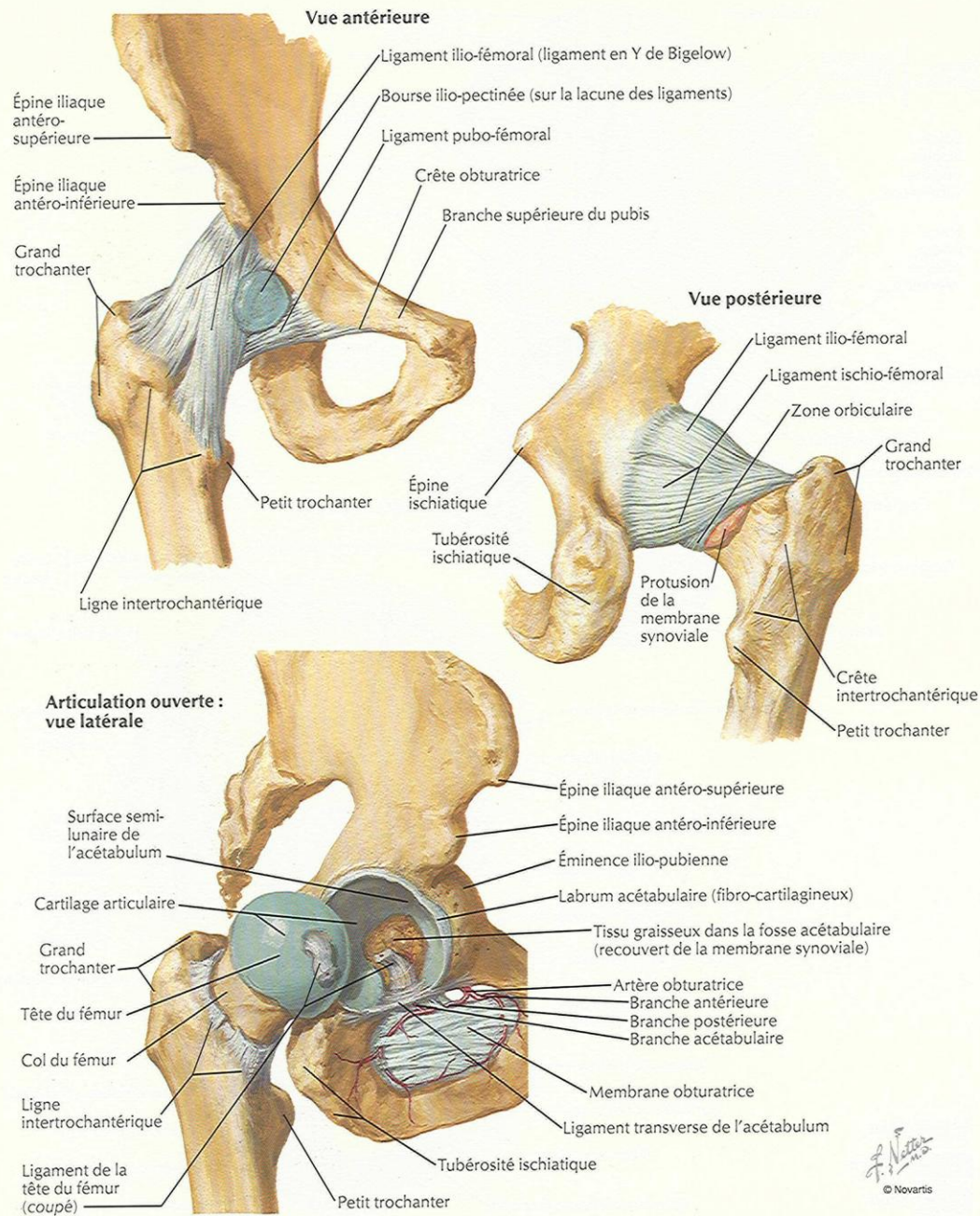


PLANCHE 151

MEMBRE INFÉRIEUR

Artères de la tête et du col du fémur

VOIR AUSSI LA PLANCHE 477

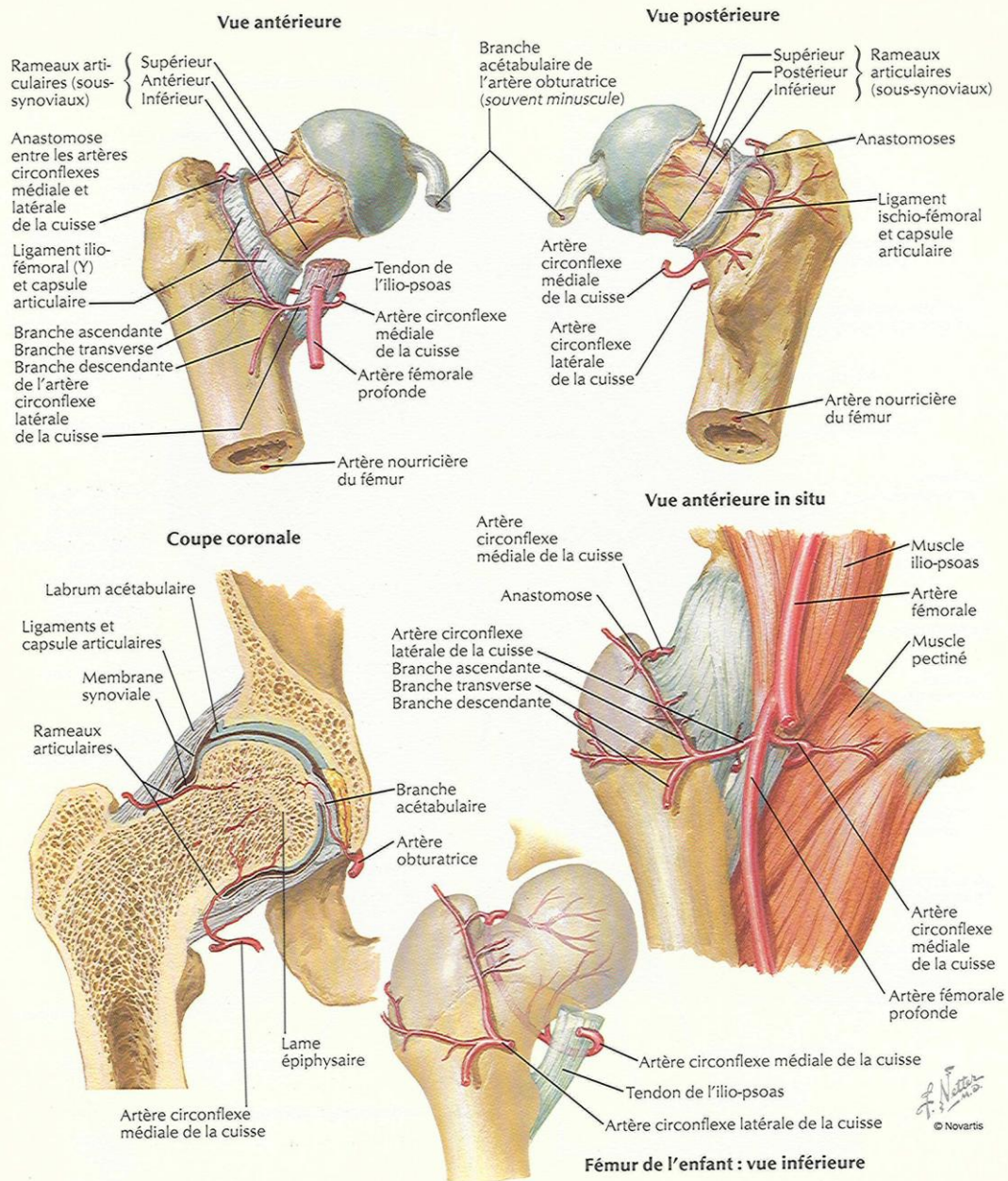


PLANCHE 470

MEMBRE INFÉRIEUR

MATERIELS ET METHODES

Nous avons étudié rétrospectivement 58 ostéonécroses aseptiques de la tête fémorale chez 44 patients suivis et traités au service de traumatologie orthopédie du CHU Ibn-Sina de Rabat avec 14 malades qui ont une atteinte bilatérale ce qui représente 32% de nos patients. Cette étude s'est étalée sur une durée de 4 ans allant de 2005 à 2008.

Par l'analyse des dossiers cliniques, les renseignements suivants ont été recueillis :

- L'âge
- Le sexe
- L'étude clinique : concernant le type de la douleur, la présence ou l'absence d'une boiterie à la marche, d'une amyotrophie quadricipitale ou d'une limitation des mouvements de rotation interne ou d'abduction.
- L'étude radiologique: pour tous les patients, on a analysé la radiographie standard du bassin en utilisant la classification d'Alet et Ficat. L'IRM des hanches a été également analysée.
- L'étude étiologique: concernant les ostéonécroses post cortisoniques et post drépanocytaires et aussi l'influence de l'alcool et du tabac.
- Le traitement: pour chaque cas, on a précisé le type de traitement instauré, médical ou chirurgical.
- Les complications post-opératoires: avec un recul moyen d'un an

RESULTATS

1- LE TERRAIN :

A- l'âge :

L'âge moyen de nos patients est de 41 ans avec des extrêmes variant entre 23 et 58 ans. L'âge moyen féminin est de 37 ans contre un âge moyen masculin de 47 ans.

B- le sexe :

Il s'agit de 27 hommes (60%) et de 17 femmes (40%).

2- DIAGNOSTIC :

A- L'étude clinique:

Les signes fonctionnels et les signes physiques ont une importance fondamentale dans le diagnostic de l'ostéonécrose de la tête fémorale surtout la douleur de la hanche type mécanique qui reste un symptôme constant qui pousse le médecin traitant à demander des examens complémentaires pour confirmer l'atteinte de l'articulation.

La boiterie à la marche est aussi présente dans 60% des cas étudiés et l'examen clinique révèle la présence des limitations surtout de la rotation interne (80%) et de l'abduction (50%) et aussi le raccourcissement du membre inférieur et l'amyotrophie rencontrés chez les patients ayant un stade avancé.

B- L'étude radiologique:

Sur les 58 hanches atteintes, le stade I est présent dans 2 cas (3,5%), le stade II dans 4 cas (7%) et le stade III dans 35 cas (60,5%) et enfin le stade IV est présent dans 17 cas (29%). {Tableau 1}

L'IRM a été réalisée chez 11 patients, avec la présence de l'atteinte bilatérale chez 3 malades. Sur les 14 hanches examinées le type A selon la classification de MITCHELL représente 7% (1 hanche), le type B représente 28,5% (4 hanches), et le type C avec 36% (5 hanches) et enfin le type D avec 28,5% (4 hanches). {Tableau 2}

TABLEAU 1 : Répartition selon le stade radiologique d'ARLET et FICAT

STADE RADIOLOGIQUE	NOMBRE D'ONATF	%
Stade I	2 cas	3,5
Stade II	4 cas	7
Stade III	35 cas	60,5
Stade IV	17cas	29

TABLEAU 2 : Répartition selon la classification de MITCHELL

MITCHELL	ONATF	%
TYPE A	1	7%
TYPE B	4	28,5%
TYPE C	5	36%
TYPE D	4	28,5%

C- Délai de diagnostic :

Dans notre série le délai moyen de diagnostic est de 21 mois, ce retard peut être expliqué par la méconnaissance de la maladie ou par un manque de moyen surtout chez la population de bas niveau socio économique.

D- La bilatéralité :

Dans notre série le taux de bilatéralité est de 32% des sujets étudiés et donc 14 patients ont présenté une atteinte des deux hanches.

3- CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES

Les ostéonécroses aseptiques post cortisoniques présentent 24% des cas étudiés (14 cas), la corticothérapie a été instaurée pour diverses causes, mais la pathologie rhumatismale représente la cause la plus fréquente avec généralement des fortes doses à longue durée.

La drépanocytose est représentée par 5 cas (9%) alors que l'association éthyliste plus tabagisme est trouvée chez 13 cas (22,5%) mais la majorité des cas étudiés font partie des ostéonécroses aseptiques de la tête fémorale dont la cause n'a pas été étiquetée avec 26 cas (44,5%).

TABLEAU 3 : Principales étiologies de l'ONATF dans notre série

PRINCIPALES ETIOLOGIES	NOMBRE DES CAS	%
CORTICOTHERAPIE	14 CAS	24
DREPANOCYTOSE	5CAS	9
ALCOOL +TABAC	13CAS	22,5
NON ETIQUETEE	26CAS	44 ,5

4- LE TRAITEMENT ET EVOLUTION :

I. Le traitement médical :

Il a été instauré dans 2 cas, avec le repos et la mise en décharge dont la durée moyenne a été de 9 mois, accompagnée d'antalgiques et d'AINS dont la durée est en fonction de la gêne douloureuse.

II. Le traitement chirurgical :

Le forage a été réalisé pour 4 hanches, avec un stade II de FICAT, il a été isolé dans 2cas et associé à une greffe corticospongieuse dans 2cas.

Le remplacement prothétique total a été effectué dans les 52 cas restant (90% des hanches traitées) avec la mise d'une prothèse totale de la hanche non cimentée dans 31 cas (53,5%) et cimentée dans 21 cas (36%). {Tableau 3}

TABLEAU 3 : Les différents moyens thérapeutiques utilisés dans notre série.

NOMBRE DES CAS	STADE RADIO	TYPE DE TRAITEMENT	MOYEN UTILISE
2 CAS	STADE I	MEDICAL SEUL	-mise en décharge + antalgiques
4 CAS	STADE II : 4cas	CHIRURGICAL	-forage seul (2cas) -forage avec greffe (2cas)
52 CAS	STADE III et STADE IV	CHIRURGICAL	-PTH non cimentée (31 cas) -PTH cimentée (21cas)

III. L'évolution :

Au totale une évolution favorable a été notée dans la majorité des cas avec une reprise de la vie quotidienne et une amélioration de la qualité de vie par la disparition de la douleur et diminution importante de la boiterie. Le recul moyen est de 12 mois.

Mais on note 3cas de complications qui ont nécessité une intervention chirurgicale pour les traiter chez 3 patients avec :

- ✓ Fracture de fémur sur PTH chez un seul cas traitée chirurgicalement par plaque vissée,
- ✓ Infection profonde sur PTH chez 2 cas qui ont nécessité l'ablation de la PTH,

On n'a pas remarqué de descellement aseptique car le recul de 1 an reste insuffisant.

5- ILLUSTRATIONS

OBSERVATION 1

Il s'agit de monsieur R. A âgé de 58 ans hospitalisé le 21-10-2008 au service de traumatologie orthopédie du CHU Ibn-Sina a Rabat sous un numéro d'entrée 2350F8.

Signes fonctionnels :

- Douleur de la hanche droite type inflammatoire
- Boiterie du membre inférieur droit

Signes physiques :

- Limitation de la flexion à 90°
- Rotation interne et externe possible

Radiographie standard :

- Atteinte bilatérale avec stade IV à droite et stade III à gauche



Figure 1 : ONTF bilatérale

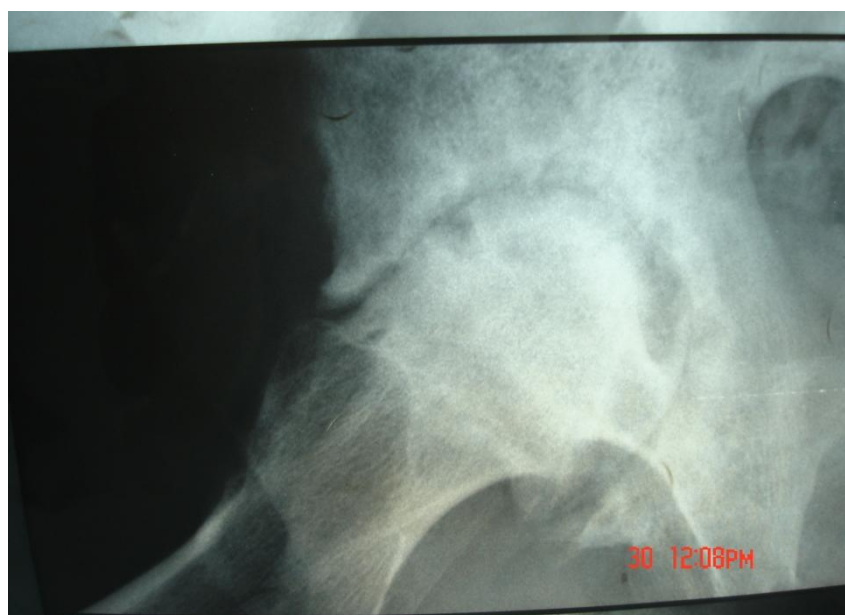


Figure 2 : atteinte du coté droit avec une ONTF stade IV



Figure 3 : atteinte du coté gauche avec ONTF stade III

IRM:

L'IRM n'a pas été faite chez ce malade voyant que la radiographie standard était suffisante pour poser le diagnostic.

Etiologie:

Aucune étiologie n'a été trouvée chez ce patient et ni facteur favorisant qui peuvent expliquer l'installation de cette ONTF.

Traitement:

Seul le coté droit a été opéré chez ce malade avec la mise d'une prothèse totale de la hanche cimentée, le coté gauche programmé ultérieurement.

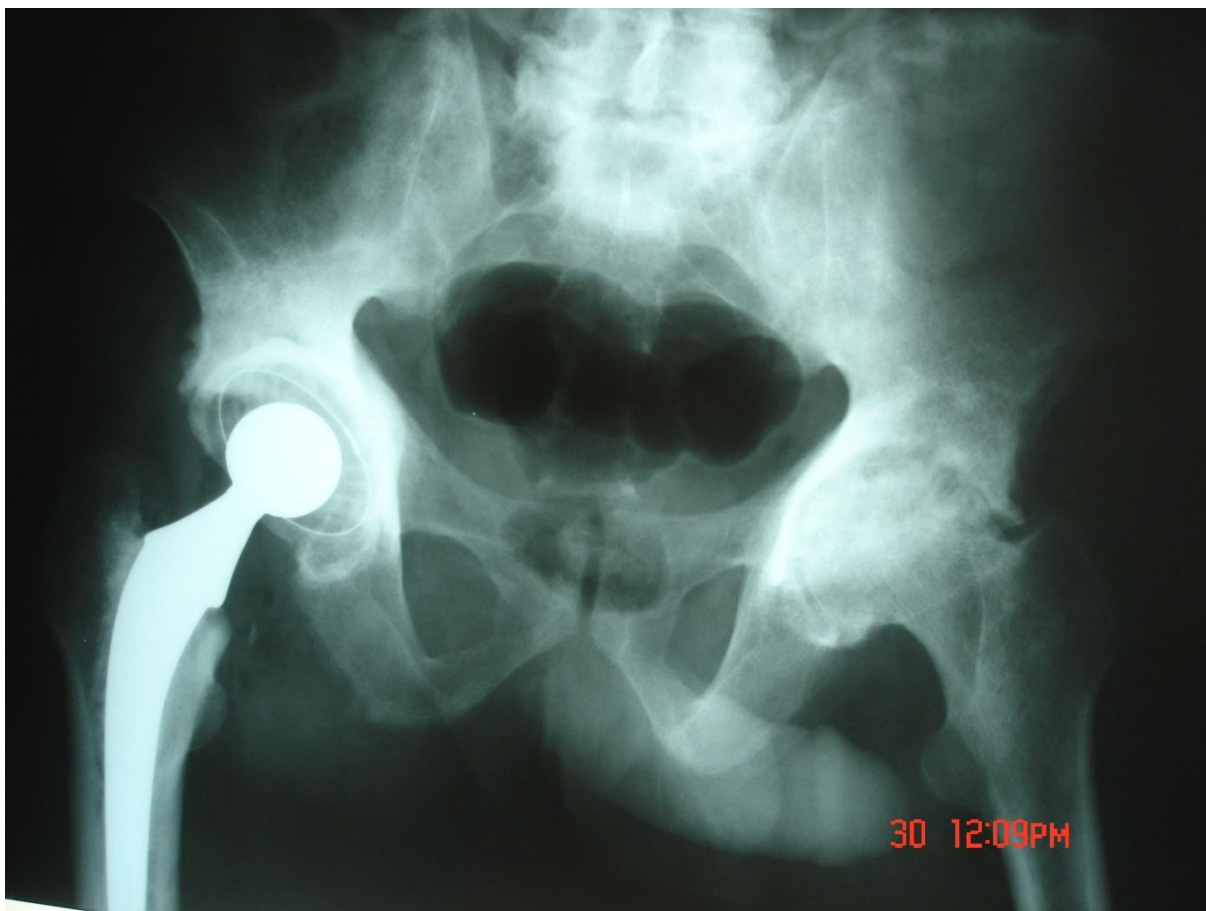


Figure 4 : traitement du coté droit par une PTH cimentée

OBSERVATION 2

Il s'agit de madame E. S âgée de 47 ans hospitalisée le 25-12-2008 au service de traumatologie orthopédie du CHU Ibn-Sina de Rabat sous le numéro d'entrée 2860^E8.

Signe fonctionnels :

- Douleur mécanique de la hanche gauche

Signes physiques :

- Flexion à 120°
- Extension à 0°
- Rotation externe et Rotation interne sont possibles

Radiographie standard :

- Elle montre une ONTF stade III à gauche



Figure 5 : ONTF stade III à gauche

IRM :

- Elle est réalisée pour exploration du côté controlatéral qui paraît normal sur la radio standard
- Elle montre une ONTF type 3 à gauche sans atteinte du côté droit

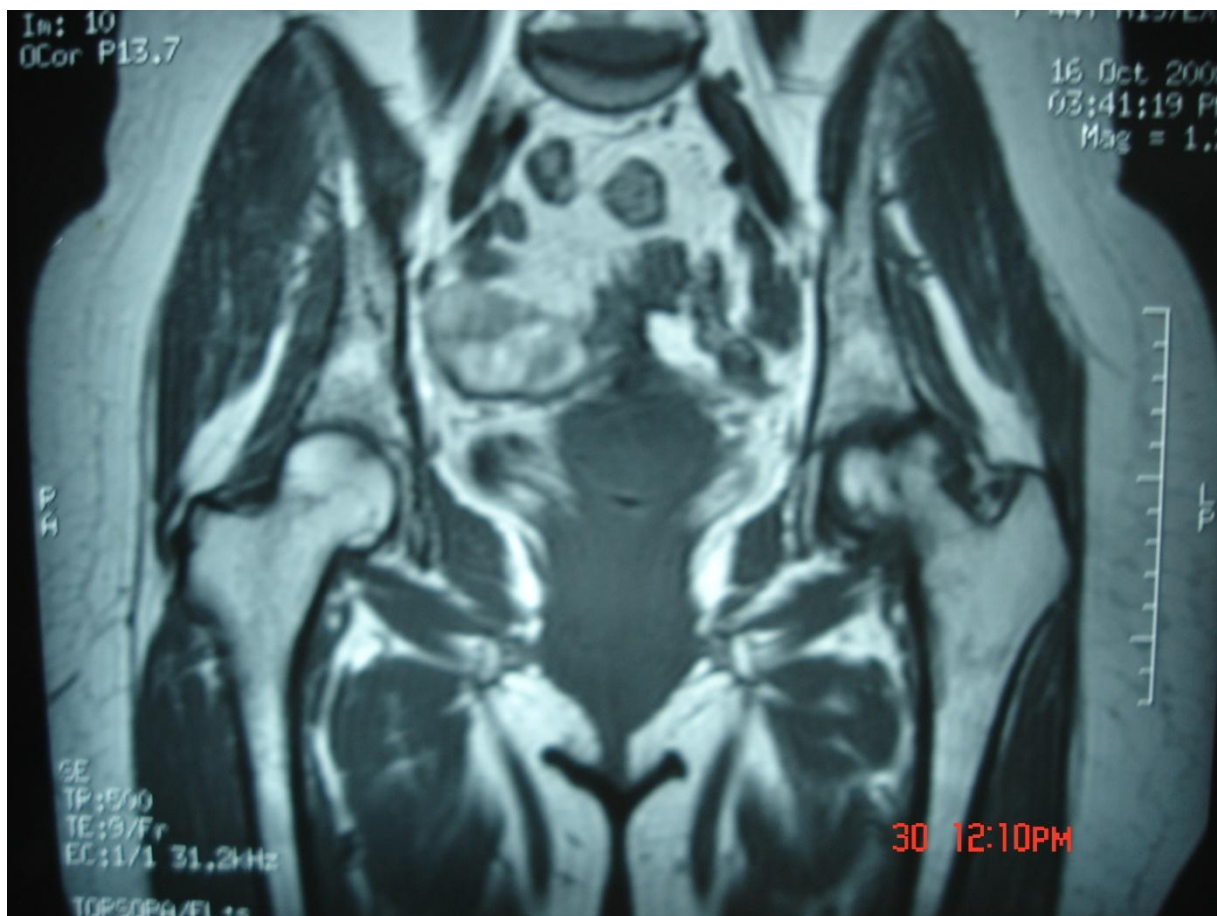


Figure 6 : ONTF type 3 à gauche

Etiologie :

On note chez cette patiente la notion de prise d'une corticothérapie au long court

Traitement :

- PTH vissée à double mobilité

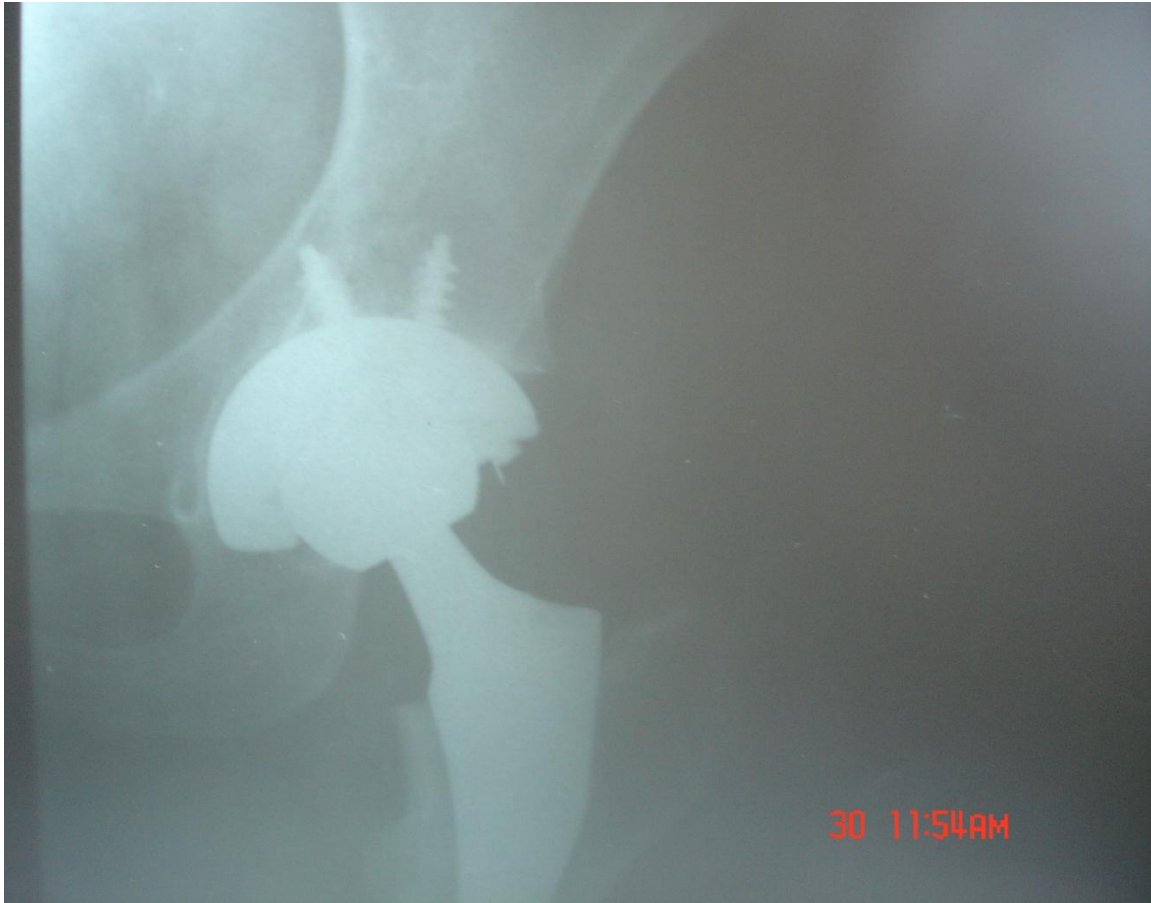


Figure 7 : PTH vissée à double mobilité

OBSERVATION 3

Il s'agit de madame E. T âgée de 23ans hospitalisée le 17-01-2008 au service de traumatologie orthopédie du CHU Ibn-Sina de Rabat sous le numéro d'entrée 126F8.

Signes fonctionnels :

- Douleur mécanique de la hanche droite
- Boiterie du membre inférieur droit

Signes physiques :

- Limitation de la flexion et de l'extension à droite
- Raccourcissement du membre inférieur droit

Radiographie standard :

- ONTF stade II de fiat à droite
- ONTF stade III de fiat à gauche



Figure 8 : ONTF bilatérale avec un stade II à droite et stade III à gauche

IRM :

- Non faite

Etiologie :

- Patiente suivie pour une drépanocytose

Traitement :

- Une PTH cimentée a été mise à gauche alors que le coté droit non traitée chirurgicalement



Figure 9 : PTH cimentée à gauche

OBSERVATION 4

Il s'agit de monsieur E.A âgé de 42ans hospitalisé le 24-01-2008 au service de traumatologie orthopédie du CHU Ibn-Sina de Rabat sous le numéro d'entrée 185^E8.

Signes fonctionnels :

- Douleur type inflammatoire de la hanche gauche
- Boiterie du membre inférieur gauche

Signes physiques :

- Limitation de la flexion à 45°
- Extension complète
- Rotation interne et Rotation externe impossible
- Abduction normale

Radiographie standard :

- ONTF bilatérale avec stade III de chaque coté



Figure 10 : atteinte bilatérale des deux hanche avec stade III de chaque coté

IRM :

- Non faite tant que l'atteinte bilatérale est bien évidente sur la radiographie standard.

Etiologie :

- Aucune étiologie n'a été démontrée chez ce patient mais on a remarqué une association de deux facteurs favorisant l'ONTF : alcool + tabac.

Traitement :

- Ce patient a été opéré à gauche avec la mise d'une PTH cimentée

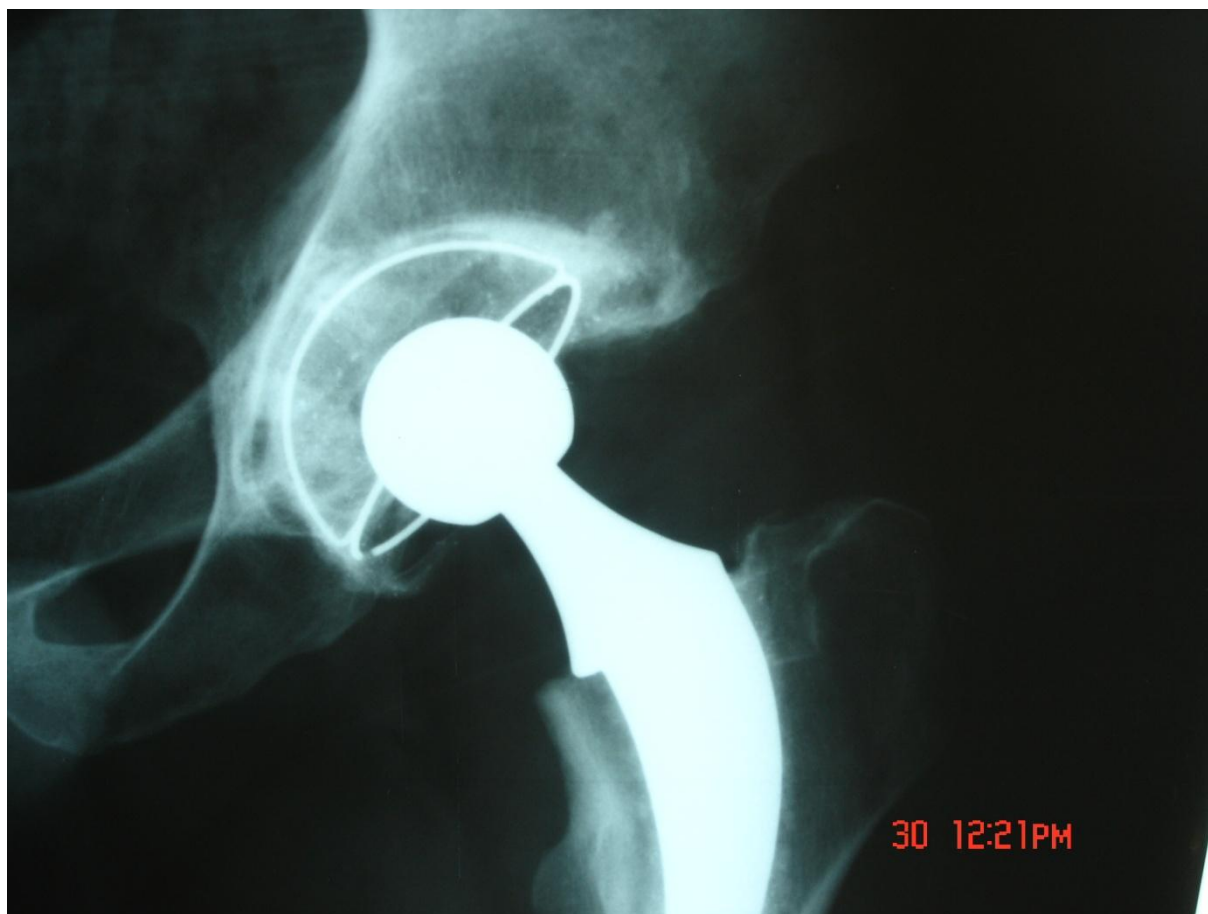


Figure 11 : PTH cimentée mise à gauche

OBSERVATION 5

Il s'agit de monsieur E. M âgé de 44 ans hospitalisé le 13-11-2008 au service de traumatologie orthopédie du CHU Ibn-sina de Rabat sous le numéro d'entrée 274F8.

Signes fonctionnels :

- Douleur de type mécanique au niveau des deux hanches
- Diminution de périmètre de la marche.

Signes physiques :

- Marche difficile
- Flexion limitée à 20° des deux cotés
- Extension complète
- Abduction et adduction normales

Radiographie standard :

- Atteinte bilatérale avec un stade IV de chaque coté

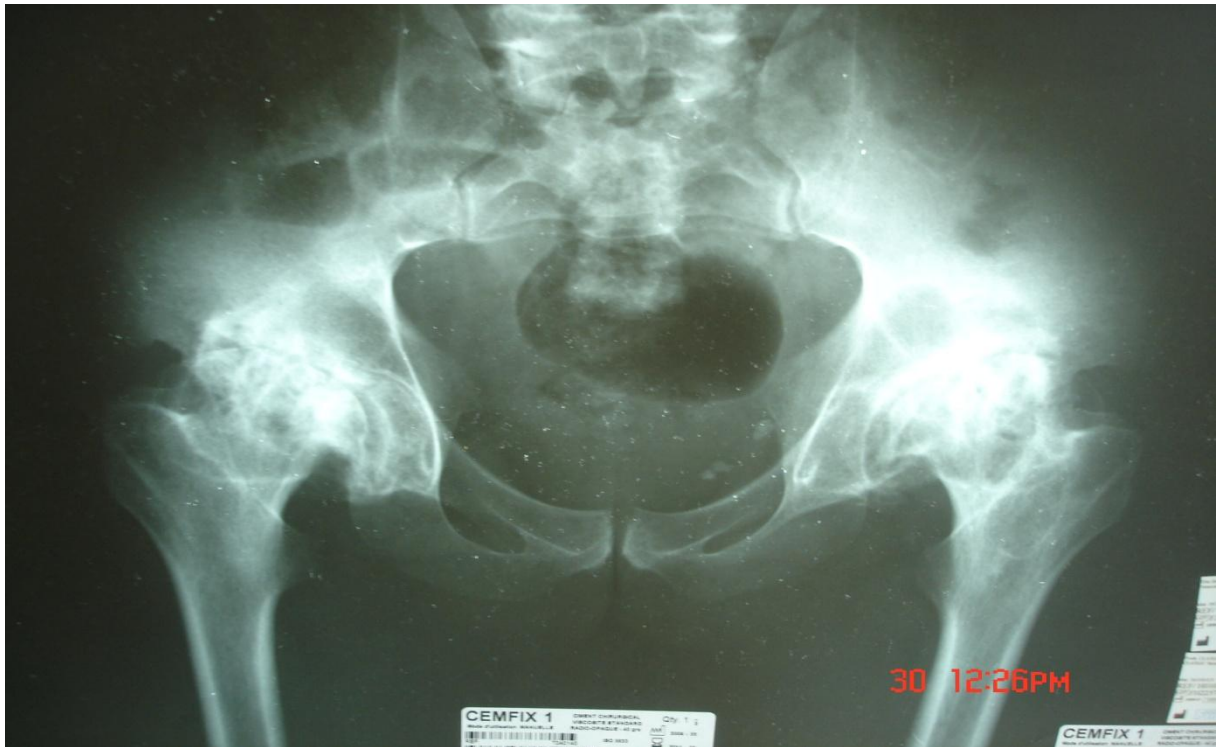


Figure 12 : atteinte bilatérale avec stade IV de chaque côté

Etiologie :

- Aucune étiologie n'a été démontrée chez ce patient mais on a remarqué une association de deux facteurs favorisant l'ONTF : alcool + tabac.

Traitement :

- Patient opéré d'un seul côté avec la mise d'une PTH non cimentée à double mobilité à droite

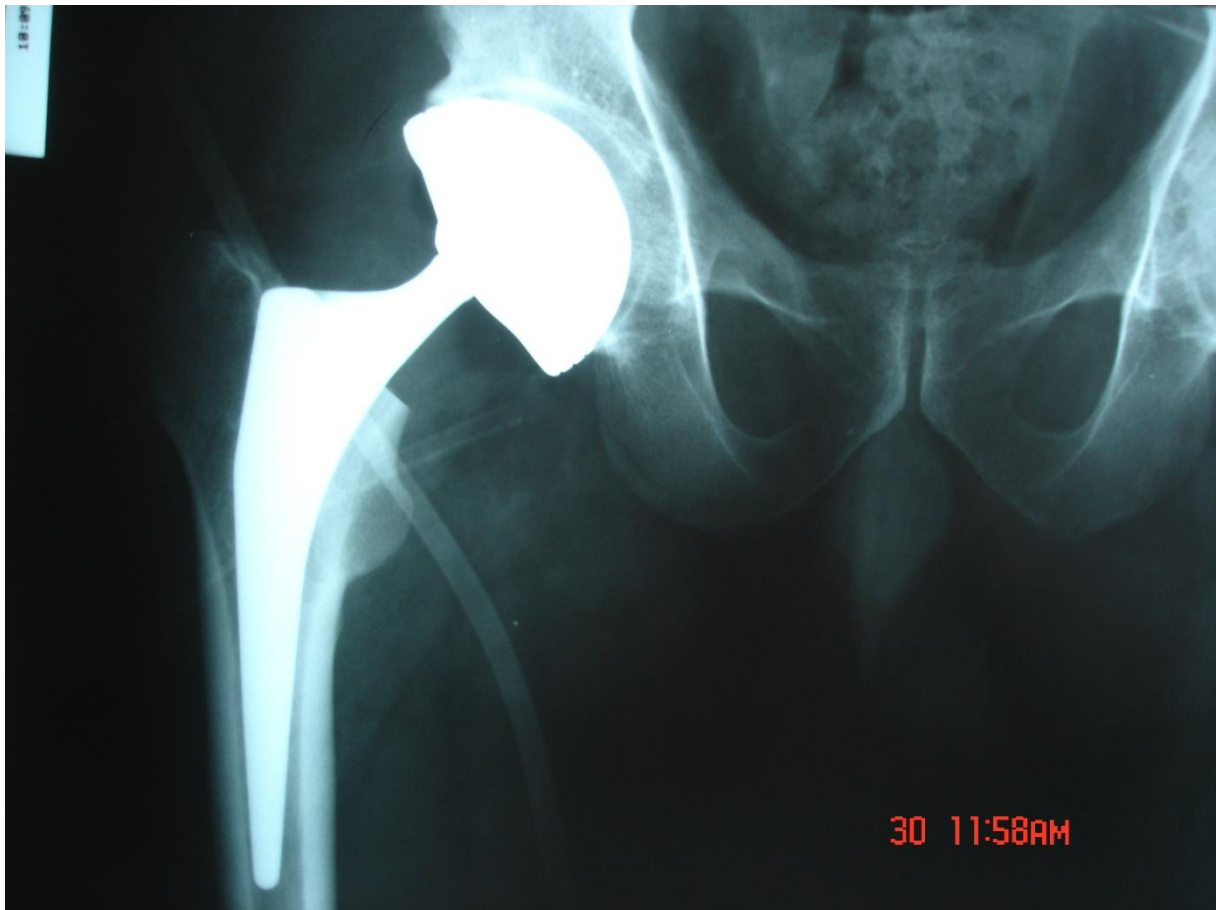


Figure 13 : mise d'une PTH non cimentée à double mobilité à droite

DISCUSSION

L'atteinte de la hanche est la plus fréquente et la plus sévère des ostéonécroses épiphysaires. Elle est d'autant plus invalidante qu'elle touche l'adulte jeune et qu'elle est souvent bilatérale.

1- EPIDEMIOLOGIE :

a- Fréquence:

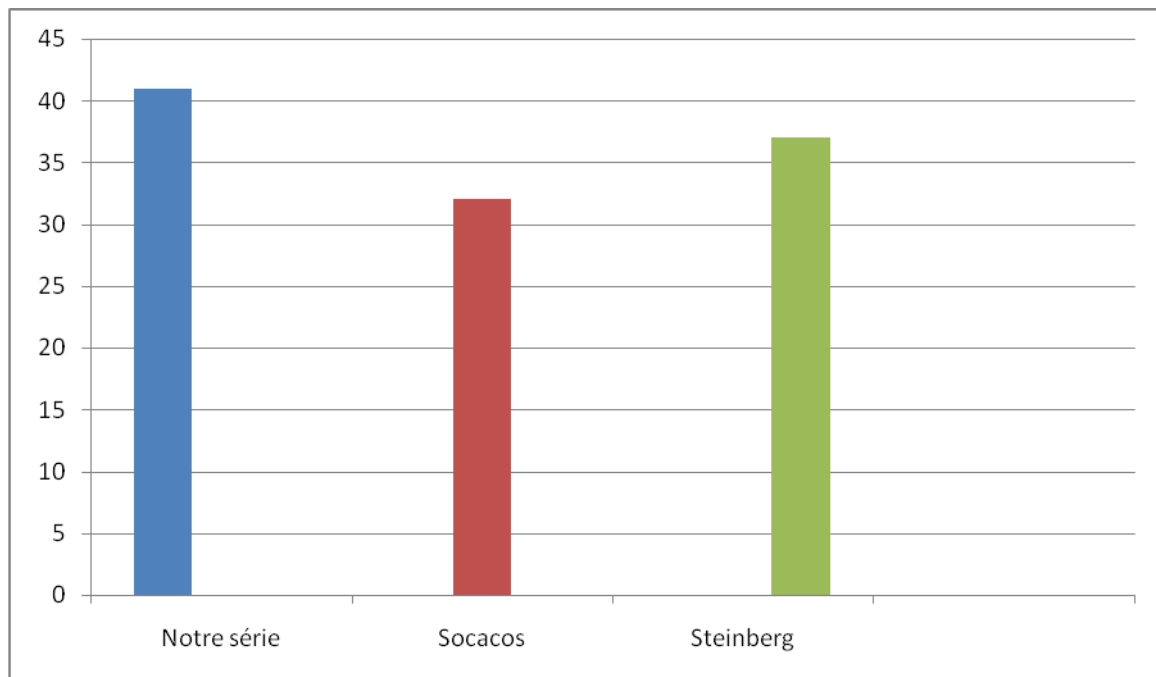
La fréquence de la maladie est difficile à établir ; cependant on estime le nombre de nouveaux cas décelés annuellement aux USA à 15 000.

En 1988, le comité japonais de surveillance des ostéonécroses a recensé environ 2500 et 3000 cas d'ostéonécrose non traumatique de la tête fémorale : 34,7% de ces cas étaient dus à la corticothérapie, 21,8% à l'alcoolisme et 37,1% étaient considérés comme idiopathiques. On note sur cette étude l'absence de recensement de cas de drépanocytose, qui peut être expliqué par la quasi-absence du trait drépanocytaire sur le territoire japonais.

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

b- L'âge :

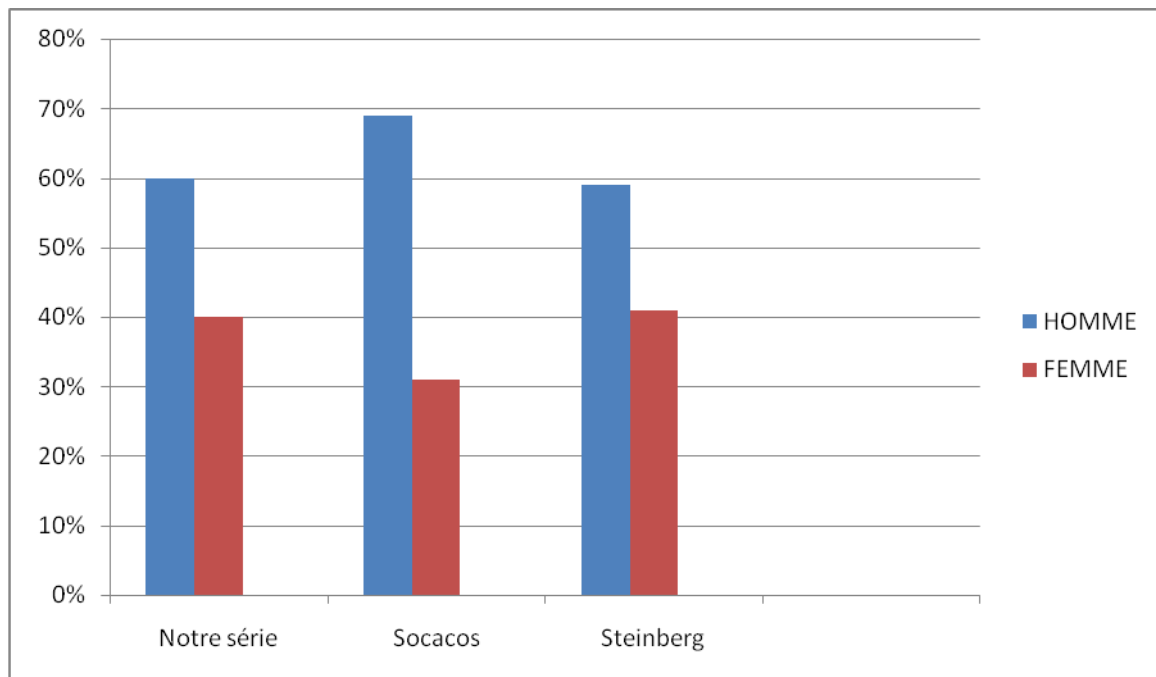
Il est de l'ordre de 41 ans dans notre série, et il est de 37 ans pour la série de **Soucacos** et de 32 ans pour la série de **Steinberg** , généralement l'âge moyen dans les autres séries est de 50 ans.



Graphique I : Comparaison selon l'âge des différentes séries

c- le sexe :

Dans notre série, l'ostéonécrose de la tête fémorale est plus fréquente dans le sexe masculin que dans le sexe féminin, en effet nous avons noté 60% d'hommes contre 40% de femmes. Pour les autres séries **Soucacos** a estimé 69% d'hommes contre 31% de femmes et **Steinberg** a estimé 59% d'hommes contre 41% de femmes.



Graphique II : comparaison selon le sexe des différentes séries

2- PHYSIOPATHOLOGIE :

La compréhension des événements qui concourent à la création puis à l'évolution d'une ostéonécrose aseptique (ONA) a des répercussions directes sur la prise en charge de cette affection.

Si l'épidémiologie et l'apparition de l'IRM ont considérablement fait avancer cette connaissance, certains points demeurent obscurs, notamment les événements précoces. L'étude des ONA pâtit de l'absence de modèles animaux transposables à la pathologie humaine.

Un grand nombre de situations sont qualifiées d'ostéonécroses aseptiques. Parfois, cette dénomination est abusive et correspond au fait que l'histologie d'une lésion comportant un certain degré de nécrose, ou bien que l'imagerie a été mal interprétée.

En particulier, l'imagerie accompagnant certaines publications est extrêmement évocatrice de fissures de contrainte !

Dans d'autres situations, l'ostéonécrose existe bien, mais est une pathologie purement locale. Cette utilisation abusive ou ambiguë du terme ONA entretient malheureusement une confusion préjudiciable sur le sujet.

Généralement, le terme d'ONA réfère plutôt aux nécroses ostéomédullaires « systémiques », dont le chef de file est l'ostéonécrose de la tête fémorale (ONTF). Ces ostéonécroses sont volontiers multiples, et ont des facteurs de risque, une imagerie et une évolution propres qui justifient de les considérer à part. Il s'agit d'une affection systémique du squelette, qui se manifeste dans les zones plus vulnérables que sont les épiphyses des os longs (têtes fémorales, têtes humérales, condyles fémoraux, extrémité inférieure du tibia principalement), les métaphyses des os longs (classiques infarctus osseux) et plus rarement les os courts (notamment ceux du tarse).

On pourrait intituler ce cadre « ostéonécrose–maladie », et c'est de lui dont nous parlerons ci-dessous(8)

2.1 Obstruction intravasculaire

L'obstruction intravasculaire pourrait survenir de diverses manières :

- Une véritable pluie de micro-embols lipidiques entraînerait, de façon directe ou par le biais d'une coagulation intravasculaire, une ischémie critique puis la nécrose des zones plus vulnérables, comme les épiphyses(9). De tels micro-embols ont été mis en évidence au voisinage d'ostéonécroses, et pourraient être provoquées par la corticothérapie, les dyslipidémies. Cependant, on en retrouve aussi dans des secteurs sains,

et les embolies graisseuses ou de cholestérol retrouvées dans certaines circonstances n'entraînent pas d'ONA ;

- Les ONA de la drépanocytose sont secondaires à des thrombi lors des crises vaso-occlusives de falciformation. Les ONA dysbariques pourraient être dues à des microembolies gazeuses obstruant la lumière vasculaire, mais on incrimine aussi des microthromboses intravasculaires ou une compression extrinsèque par du gaz ou un oedème intramédullaires(10) ;
- Un mécanisme récemment mis en avant est le rôle d'un état d'hypercoagulabilité. Diverses études ont montré l'existence d'anomalies procoagulantes chez des patients porteurs d'ONA ou de maladie de Legg-Perthes-Calvé(11,12). Les facteurs incriminés sont extrêmement divers : anticorps antiphospholipides (APL) ; anomalies de l'activité plasminogen activator inhibitor; élévation de l'homocystéinémie, de la lipoprotéine (a) ; faible taux de protéine S; résistance à la protéine C activée ; mutations du facteur V Leiden... Cependant, les études comportent rarement un groupe témoin adéquat. Par ailleurs, ces divers états prothrombotiques bien connus ne sont pas jusqu'à présent des facteurs de risque identifiés d'ONA et à l'inverse les patients porteurs d'ONA ne semblent pas particulièrement exposés aux thromboses... En ce qui concerne les APL, diverses études épidémiologiques ont montré que l'association aux ONA se faisait en fait avec le lupus systémique et la corticothérapie. Enfin, les anomalies procoagulantes n'ont pas été trouvées par tous les auteurs(13,14);

- à côté de ces causes d'obstruction, certains auteurs ont constaté des anomalies artérielles proprement dites, à l'extérieur de l'os(15), ou surtout intra-osseuses(16,17), dont le rôle n'est pas clair.

2.2 Compression extrinsèque des vaisseaux :

La compression extrinsèque des vaisseaux résulterait d'un véritable syndrome de loge : dans l'espace clos et inextensible que représente l'os, toute élévation de pression dans le secteur médullaire extravasculaire réduit d'autant le flux sanguin intraosseux. Cette théorie s'appuie sur la constatation initiale dès 1972 par Ficat et Arlet(18), largement confirmée par la suite, d'une forte élévation de la pression intramédullaire chez les patients porteurs d'ONTF(19), même avant la détection de celle-ci(20). Cette théorie est également supportée par les intéressants travaux de Wang sur l'ONA cortico-induite expérimentale.

Chez le lapin et le poulet, les corticoïdes induisent une augmentation de la taille des adipocytes, et une diminution proportionnelle du flux sanguin intra-osseux, qui est rétabli par la réalisation d'un forage ou l'administration de fibrate ou de statine (21,23). Une conversion grasseuse de la moelle osseuse de l'extrémité supérieure du fémur a été par ailleurs objectivée chez les humains présentant des ONA (24,27).

Ainsi, une élévation critique de la pression intramédullaire serait secondaire à l'hypertrophie adipocytaire (corticoïdes, éthylisme, dyslipidémie), un oedème ou des bulles gazeuses (maladie des caissons), la prolifération d'histiocytes de surcharge (maladie de Gaucher), des hémorragies intramédullaires (28).

2.3 Toxicité cellulaire directe :

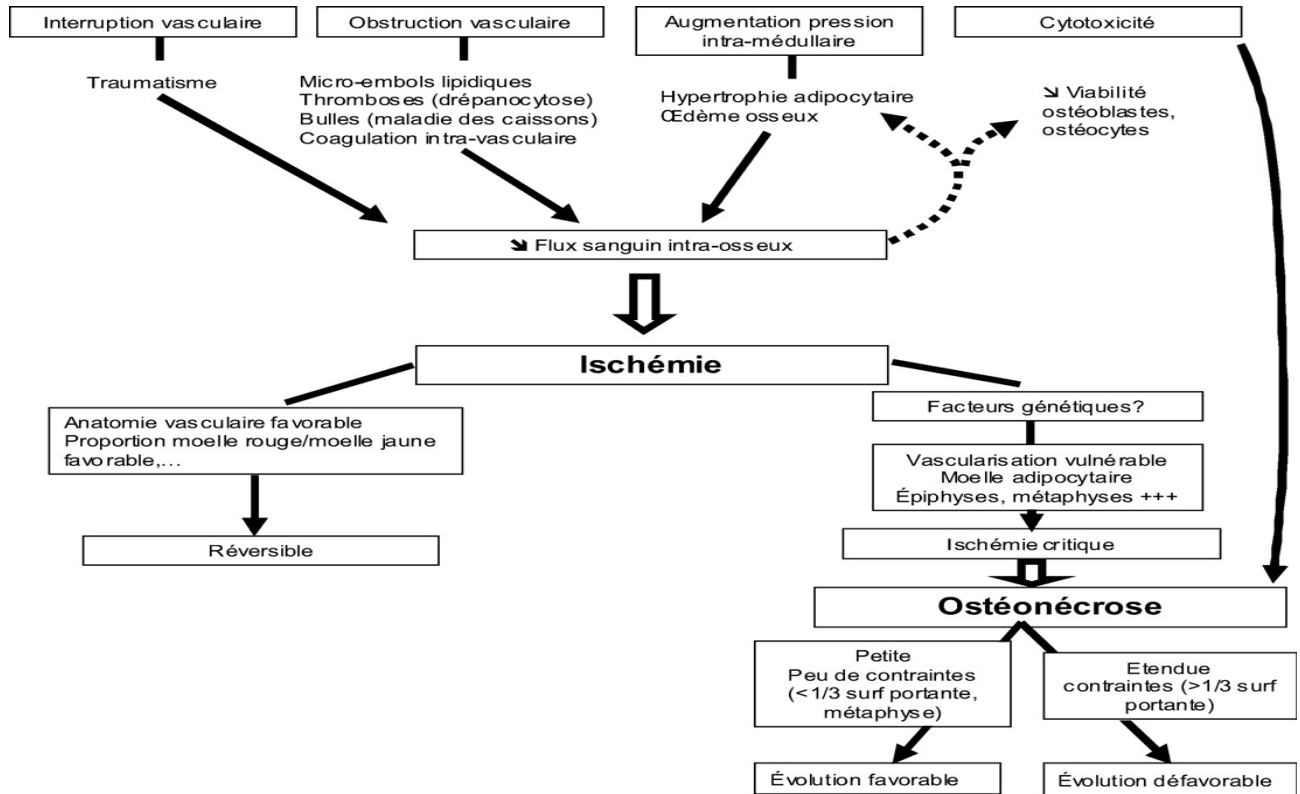
Un autre mécanisme serait la toxicité cellulaire directe de certains agents, Kawai avait montré l'accumulation graduelle de lipides dans les ostéocytes, suivie de mort cellulaire, chez des lapins exposés aux corticoïdes (29).

Une augmentation de l'apoptose des ostéocytes dans des ONA cortico-induites et alcooliques a récemment été montrée chez l'homme (30,31). Dans le même ordre d'idée, les cellules souches médullaires ont une différenciation ostéoblastique diminuée(32) et les ostéoblastes au voisinage d'une ONA ont une moins bonne capacité de réplication. (33)

2.4 Facteurs génétiques :

Enfin, des études récentes suggèrent le rôle de facteurs génétiques dans certaines situations : dans une étude chez 136 greffés rénaux, le risque d'ONA était fortement lié au gène MDR (multidrug resistance), considérablement plus faible (odd ratio 0,10) chez les sujets porteurs de l'haplotype ABCB1 C3435 TT, vraisemblablement par le biais d'une diminution de la concentration intracellulaire en corticoïdes (34). L'allèle ADH2*1 de l'alcool déshydrogénase hépatique diminuerait le risque d'ONTF alcoolique (35). Une anomalie du gène du collagène de type 1 a été retrouvée dans trois familles présentant des ONA de transmission autosomique dominante (36).

2.5 Schéma général de la physiopathologie des ostéonécroses systémiques



3- ANATOMOPATHOLOGIE :

La nature et la succession dans le temps des réactions secondaires cellulaires et tissulaires sont caractérisées par la formation d'os nouveau vivant à la surface des trabécules mortes. La construction osseuse peut aller jusqu'à combler les lacunes du tissu spongieux, créant des plages de véritable tissu cortical.

3.1 Evolution à la jonction os vivant, os mort :

La réparation de l'os spongieux nécrosé se fait par deux processus distincts et apparemment indépendants : la prolifération cellulaire et l'envahissement de la tête fémorale par le tissu de réparation ; la différenciation des cellules mésenchymateuses en ostéoblastes qui forment le tissu osseux jeune à la surface des travées mortes. Plus tard apparaissent les ostéoclastes qui proviennent, soit de cellules mésenchymateuses primitives, soit de monocytes sanguins.

Au début, la prolifération est intense et les ostéoblastes forment rapidement une quantité importante d'os nouveau. Mais ce processus s'arrête rapidement, après une extension de quelques millimètres. La formation d'ostéoblastes s'arrête ou ralentit considérablement de sorte que le front de réparation est constitué de tissu fibreux et d'un amas de capillaires et de cellules mésenchymateuses (37).

3.2 Evolution au contact de la plaque sous-chondrale :

La réparation de l'os compact de la plaque sous-cartilagineuse diffère nettement de celle de l'os spongieux : la résorption osseuse y est bien plus importante que la formation d'os jeune destiné à le remplacer d'où une véritable perte de substance sous-cartilagineuse. Le processus de réparation ne s'arrête pas à la plaque sous chondrale : il poursuit sa course dans le cartilage articulaire en l'ossifiant parfois. Cette invasion par du tissu de réparation, et les réactions locales qu'elles suscitent sont la base des altérations arthrosiques qui vont survenir.

La mort des cellules n'est pas la cause directe des altérations que va subir la tête fémorale considérée comme un organe. Une tête morte peut fonctionner

pendant des années sans altération structurale apparente. C'est l'action des cellules vivantes, support du processus de réparation qui va provoquer le changement des propriétés mécaniques de la substance osseuse, les effondrements et les déformations de l'organe que représente la tête fémorale.

Le point de départ de la fracture, c'est la zone de moindre résistance créée, sur le versant externe de la tête, par la résorption de l'os sous-chondral et du cartilage qu'il supporte, résorption due au processus de réparation. Dans l'ostéonécrose idiopathique, la fracture se prolonge sous le cartilage dans l'os nécrosé du fait des contraintes produites à la jonction entre le tissu spongieux et la plaque osseuse dense sous-chondrale. Elle aboutit à la dissection sous-chondrale connue sous le nom «coquille d'oeuf» visible sur les radiographies (38).

3.3 Evolution du cartilage articulaire :

Pendant longtemps, le cartilage articulaire reste vivant et fonctionne normalement malgré la nécrose et son processus de réparation. Les cellules cartilagineuses reçoivent du liquide synovial les éléments suffisants à assurer leur survie. A un stade plus avancé, les cellules cartilagineuses qui survivent semblent même synthétiser le collagène plus rapidement que des cellules cartilagineuses normales d'adulte.

Les analyses histochimiques montrent au début une concentration normale du collagène et des glucosaminoglycans ; beaucoup plus tard, avec le développement de l'arthrose apparaît une perte relative puis absolue des protéoglycans (39).

3.4 Evolution arthrosique :

L'arthrose de la hanche est le résultat de l'hyperpression sur les secteurs sains de la tête fémorale, de l'incongruence de la tête fémorale déformée avec le cotyle ; l'invasion du cartilage par les capillaires de réparation et plus tard un panus du à la prolifération de la synoviale achèvent la destruction de ce cartilage (40).

4- CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES : (41)

En dehors des formes traumatiques, le lien de causalité exact entre les facteurs favorisants et la constitution d'une ONA reste souvent incertain et il s'agit de facteurs de risque plutôt que de causes proprement dites :

4-1 Facteurs de risque bien identifiés

Certains facteurs de risques sont bien identifiés :

- **La corticothérapie est la première cause d'ONTF non traumatique.**

Le suivi prospectif par IRM montre une prévalence de 5 à 20% dans des cohortes de lupiques ou de greffés rénaux, mais toutes ne deviennent pas symptomatiques. Ce sont les fortes doses, en pratique supérieures à 0,5 mg/kg par jour d'équivalent prednisone, qui peuvent causer les ONA.

Des corticothérapies brèves, de quelques jours, à dose importante, par exemple pour sinusite ou autre atteinte ORL ou encore radiculalgie, sont suffisantes pour provoquer une ONTF. (42)

Pour de plus faibles doses même prolongées, il faut s'interroger sur les responsabilités respectives des corticoïdes et d'autres facteurs de risque. Des cas

anecdotiques ont été rapportés après application massive de corticoïdes par voie percutanée.

S'il est vrai que les symptômes n'apparaissent que plusieurs mois, voire plusieurs années après la corticothérapie, en fait les ONA se constituent précocement, dans les six premiers mois de la corticothérapie, et elles le font simultanément aux différents sites (têtes humérales notamment) si elles sont plurifocales. Passé ce délai, les sujets sans ONA à l'IRM ont très peu de chances de voir apparaître de nouvelles lésions. Ces notions sont importantes pour préciser l'imputabilité d'une ONTF à une corticothérapie dans le cadre d'une expertise par exemple ;

- **l'alcoolisme** est la deuxième grande cause d'ONTF non traumatique ;
- les ONTF sont fréquentes après **transplantation d'organe**, notamment après greffe rénale ou allogreffe de moelle osseuse. Le principal facteur de risque reste la corticothérapie antirejet ;
- **le lupus érythémateux systémique** est une cause classique, mais là encore le rôle de la corticothérapie est primordial. L'existence d'anticorps antiphospholipides augmenterait le risque dans certaines études. Dans d'autres, ils seraient seulement le reflet de formes plus sévères recevant davantage de corticoïdes ;
- **les dyslipidémies**, essentiellement **l'hypertriglycémie**, sont associées à la survenue d'ONTF. Elles sont volontiers aussi associées à une corticothérapie ou à un éthyisme ;
- **les ONA dysbariques (maladie des caissons)** concernent les travailleurs en milieu hyperbare (chantiers sous-marins) ou les plongeurs

avec bouteilles. Elles sont volontiers multiples et surviennent souvent (pas toujours) sur un site ayant fait l'objet d'une manifestation aiguë (*bend*) le risque est fonction de l'application des consignes de décompression.

- les **ONA** font partie des complications osseuses de **la drépanocytose** (homozygote, ou hétérozygote en association à un trait thalassémique) et de la maladie de Gaucher.

4-2 Causes plus rares ou moins bien établies

Certaines causes sont plus rares ou moins bien établies :

- **l'hypothèse à la mode est celle d'une diathèse procoagulante.**

En effet, certains auteurs ont retrouvé des anomalies, soit de type thrombophilie soit de type anomalie de la fibrinolyse. (43)

Cependant, les anomalies incriminées sont très diverses, sont relativement communes dans la population générale, varient d'une étude à l'autre, ne sont pas retrouvées par toutes les équipes et surtout ces études ont rarement un groupe témoin adéquat. Il s'agirait probablement davantage d'un cofacteur que d'une cause unique ;

- **la grossesse et le postpartum** sont des facteurs de risque classiques mais les cas sont peu nombreux et le risque paraît bien inférieur à celui d'algodystrophie ou de fracture de contrainte de la tête fémorale (44) ;
- **l'infection par le VIH** semble devoir être retenue devant le nombre d'observations rapportées. La prévalence des ONTF est supérieure à celle attendue par le fait du hasard ; elle est estimée à 4,4% dans une enquête prospective (45). Le mécanisme est multifactoriel, faisant

intervenir la prise de corticoïdes, les modifications lipidiques, peut-être la sévérité de la maladie, et surtout la présence d'antiphospholipides. Le rôle des antiviraux semble écarté ;

- on a décrit des ONTF au décours de **chimiothérapies anticancéreuses** (principalement pour cancer du testicule). (46)

Ces chimiothérapies comportaient presque toujours un corticoïde et il n'existe pas d'étude épidémiologique permettant d'affirmer un lien véritable.

4-3 ONTF idiopathiques :

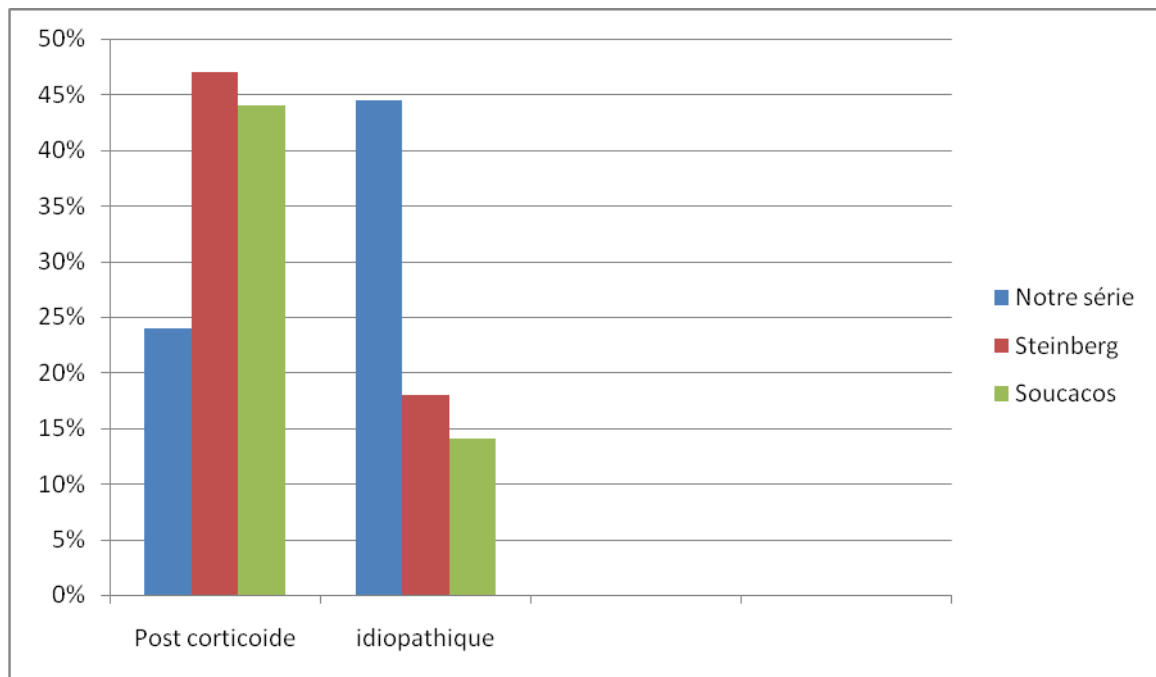
Un quart à un tiers des ONTF est idiopathique. Il s'agit alors plutôt d'hommes de la quarantaine.

4-4 Pour notre série :

L'ostéonécrose post cortisonique représente 24% dans notre série alors qu'elle a été retrouvée dans 47% pour la série de **Steinberg** et 44% pour celle de **Socacos**.

L'association du tabac avec l'éthylisme est représentée dans notre série par 13 cas (22,5%) et la drépanocytose par 5 cas (9%).

Enfin l'ostéonécrose de cause non étiquetée représente 44,5% alors qu'elle est de 18% pour **Steinberg** et 14% pour **Soucacos**.



Graphique III : comparaison des différentes séries selon l'étiologie

5- DIAGNOSTIC POSITIF:

5-1 La clinique:

a- Circonstances de découverte:

Le plus souvent, c'est une douleur de hanche typique, mécanique, qui doit faire évoquer ce diagnostic systématiquement chez un homme de la quarantaine ou, qu'il s'agisse d'un homme ou d'une femme, en présence de facteurs de risque.

Il peut s'agir aussi d'un dépistage, devant une ONTF controlatérale ou une autre ONA. Il n'existe aucune anomalie biologique en dehors de celles, éventuelles, liées à une étiologie. Le diagnostic repose exclusivement sur l'imagerie. (47)

b- Examen clinique :

L'apport de l'examen clinique dans le cas de l'ONTF reste moins important par rapport aux données radiologiques mais il garde sa place surtout en présence de facteurs de risque et il oriente les examens complémentaires.

- L'inspection : la boiterie reste le signe le plus marqué et il signifie la souffrance de l'articulation de la hanche et l'incapacité des muscles fessiers à compenser cette défaillance articulaire.
- La mobilisation : doit être passive mais surtout active et comporte les différentes manœuvres (la flexion, l'extension, la rotation interne, et la rotation externe, et aussi l'abduction et l'adduction) ; toute limitation ou douleur provoquées par l'une de ces manœuvres oriente vers une atteinte de la hanche.(48)

Pour notre série on remarque la présence de la douleur type mécanique chez tous les patients étudiés, avec la boiterie à la marche chez 60% et pour l'examen clinique on trouve la limitation surtout à la rotation interne chez 80% et à l'abduction chez 50%, et la présence du raccourcissement du membre inférieur avec amyotrophie chez 2 cas.

5-2 La radiographie standard : (49,50,51)

Le bilan radiographique comporte des clichés de la hanche vue de face et de profil, parfois sous compression ou avec un rayon directeur ascendant. Les modifications radiologiques ont fait l'objet de diverses classifications dont celle d'Arlet et Ficat demeure la plus utilisée. Dans cette classification, les aspects radiographiques sont regroupés en 4 stades :

- *Stade I* : aspect radiologique normal.

- *Stade II* : déminéralisation segmentaire et hétérogène de la tête avec condensation périphérique. La tête fémorale, l'interligne articulaire et le cotyle sont normaux. (Figure 14)
- *Stade III* : perte de la sphéricité céphalique: ovalisation ou aplatissement localisés ; décrochage du pourtour céphalique ; clarté linéaire sous-chondrale: image en coquille d'œuf ; hyperclarté ovalaire ou triangulaire, plus ou moins étendue, cernée à sa partie inférieure par une bande d'ostéosclérose concave en haut ; intégrité de l'interligne articulaire et du cotyle. (Figure 15)
- *Stade IV* : aplatissement céphalique ; dissection de l'os nécrosé ; évolution vers la coxarthrose; cette coxarthrose d'origine ischémique possède des caractères différents de ceux de la coxarthrose primitive: pincement de l'interligne articulaire dans son segment supérieur (pincement global ou supéro-interne), ostéophytose peu importante, remaniement scléro-géodique céphalique et cervical. (Figure 16)

Cette classification de Ficat a été modifiée par Marcus et par Steinberg. Le stade 4 de Steinberg correspond à un aplatissement céphalique significatif sans modification de l'interligne. Le pincement de l'interligne caractérise le stade 5 et le stade 6 correspond à une ostéonécrose évoluée avec coxarthrose.

Dans toutes ces classifications, les premiers stades se manifestent par des modifications structurales minimales, en théorie réversibles, peu symptomatiques. L'apparition d'une fracture sous-chondrale ou d'un aplatissement céphalique même minime, traduit le passage inexorable vers le collapsus progressif et la coxarthrose. Lorsque survient le stade 4, la lésion articulaire est irréversible.

Stade II



Figure 14

a - anomalie de transparence, condensation en bandes.

b - dissection sous-chondrale en coquille d'œuf.

_ Sans perte de sphéricité

Stade III



Figure 15
-enfoucement du foyer nécrotique.
_ Perte de sphéricité

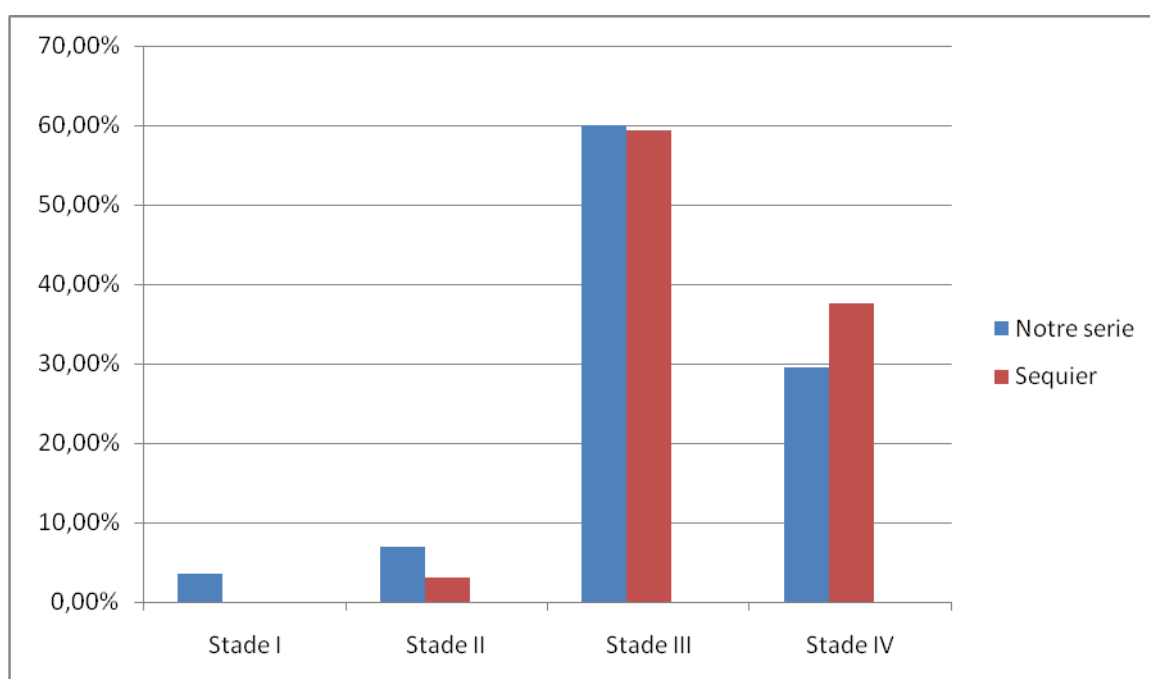
Stade IV



Figure 16-Effondrement
-Coxarthrose secondaire.

Dans notre série on trouve 2 cas d'ostéonécrose font partie au stade I d'ARLET et FICAT avec une image radiologique normale alors que la majorité des cas appartiennent soit au stade III ou IV (52cas), alors que le stade II est représenté par 4 cas seulement.

Dans la série de **SIQUIER**, le stade I est absent alors que le stade II représente 3,1% et le stade III par 59,37% et le stade IV par 37,6%.



Graphique IV : comparaison radiologique selon les stades de FICAT

5-3 IRM : (52,53,54)

L'IRM est l'examen le plus sensible pour un diagnostic précoce. (Figures 17,18,19)

a- Liseré d'hyposignal :

Le signe le plus constamment décrit est un liseré de bas signal limitant complètement la zone de nécrose et dont les extrémités atteignent la lame osseuse sous-chondrale. Le liseré matérialise l'interface entre le séquestre et l'os sain.

En pondération T1, le versant cranial du liseré de démarcation, orienté vers le séquestre est plus net que le versant distal orienté vers l'os sain.

En pondération T2, une bande d'hypersignal peut doubler en dedans le liseré d'hyposignal réalisant le signe de la double ligne de Mitchell. Cet aspect dédoublé du liseré de démarcation résulte d'un effet de déplacement chimique lié à l'hydratation accrue de l'interface par rapport à son environnement.

b- Le signal du séquestre :

Le séquestre présente un signal d'intensité variable, plus ou moins homogène suivant la phase évolutive. Mitchell définit 4 classes:

- la classe A correspond à une phase initiale; le séquestre conserve un signal graisseux analogue à celui de l'os adjacent: hypersignal en T1, signal intermédiaire en T2.
- la classe B où le séquestre présente un signal identique à celui d'un hématome: hypersignal en T1 et en T2.

- la classe C avec un séquestre prenant l'aspect d'une lésion liquidienne: hyposignal en T1, hypersignal en T2.
- la classe D correspond à une phase évoluée où le séquestre apparaît avec un bas signal en T1 et en T2 correspondant à un état fibreux.

c- L'épanchement articulaire :

Un épanchement articulaire accompagne très souvent l'ostéonécrose et il est mis en évidence sur les images pondérées T2. En fonction de son abondance, Mitchell distingue 3 stades:

- stade 1: épanchement minime; le col fémoral n'est bordé de liquide que d'un seul côté.
- stade 2: épanchement entourant les 2 versants du col fémoral sans distendre les recessus synoviaux.
- stade 3: distension des recessus synoviaux.

L'épanchement articulaire est un signe aspécifique de souffrance coxo-fémorale et se rencontre dans d'autres pathologies de la hanche.

d- Les autres anomalies de signal :

La tête fémorale est parfois le siège d'un hyposignal en T1 et d'un hypersignal en T2 qui peut s'étendre au col et à la région trochantérienne. Cette modification du signal traduit l'existence d'un œdème réactionnel à la nécrose. Dans certains cas, ce phénomène précède l'apparition de la nécrose qui s'individualise en un point de cette zone oedémateuse dont la disparition est ultérieure.

Par ailleurs, on note une conversion graisseuse intense et précoce de la moelle rouge cervicale et intertrochantérienne en moelle jaune. Cette conversion graisseuse se traduit par un hypersignal. Un certain nombre de facteurs étiologiques de l'ostéonécrose aseptique favorisent la conversion graisseuse de la moelle: l'hypercorticisme, les barotraumatismes, l'éthylisme et la radiothérapie. Une lipomatose anormalement intense de la moelle cervicale semble constituer un facteur de risque de l'ostéonécrose de la tête fémorale.



Figure17 En T1 : NECROSE



Figure 18 : EN T2 NECROSE EPANCHEMENT



Figure 19 : En T2 avec suppression de graisse (FAT)

NECROSE+++ OEDEME MEDULLAIRE

(hypo T1, hyper T2, gado)

Dans notre série, seulement 14cas ont bénéficié d'une IRM, selon la classification de MITCHELL le type A est représenté par 7% (1hanche), et le type B par 28,5% (4 hanches) , le type C par 36% (5hanches) et enfin le type D par 28,5% (4 hanches).

5-4 La scintigraphie osseuse : (55,56,57)

Au stade très précoce, après l'interruption vasculaire, il existe une hypofixation. L'aspect le plus souvent rencontré est une hyperfixation homogène ou hétérogène, habituellement limitée à la tête fémorale, pouvant parfois s'étendre au col et à la partie proximale de la diaphyse.

L'aspect le plus typique mais moins souvent rencontré, est celui d'une hypofixation localisée à un segment de la tête fémorale (segment supérieur ou supéro-interne) bordée par une hyperfixation en croissant (le plus souvent inférieure ou inféro-externe). (Figure 20)

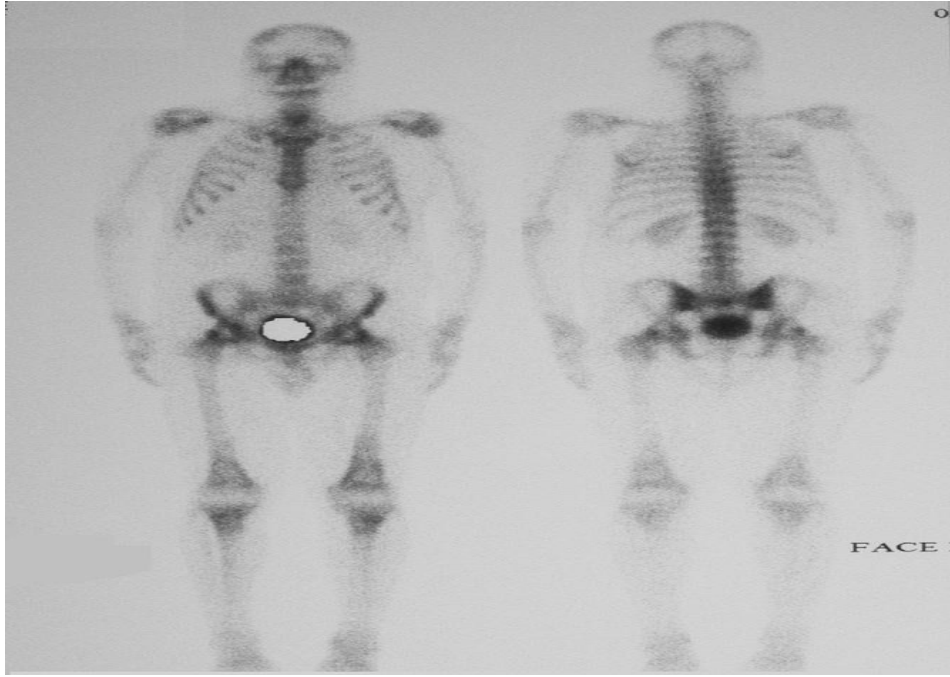


Figure 20 Hyperfixation en cocarde des deux têtes fémorales, hyperfixations symétriques des métaphyses tibiales et fémorales ainsi que des épaules témoignant d'ostéonécroses multiples.

5-5 Le scanner : (58)

Dans l'ostéonécrose, les travées osseuses du centre de la tête fémorale qui à l'état normal se présentent en coupe axiale sous la forme d'un astérisque sont désorganisées. La tête fémorale apparaît hétérogène avec la juxtaposition de zones hyper et hypodenses; cet aspect correspond au stade 2 de Ficat.

A un stade plus avancé, il existe une zone hypodense correspondant au séquestre osseux avec une hyperdensité périphérique. Les fractures sous-chondrales correspondent au liseré clair du stade 3. La corticale peut être intacte ou rompue avec une déformation de la tête.

Les reconstructions sagittales passant par le centre de la tête permettent d'apprécier l'étendue de la nécrose et sa localisation par rapport à la surface articulaire du cotyle. (Figure 21)

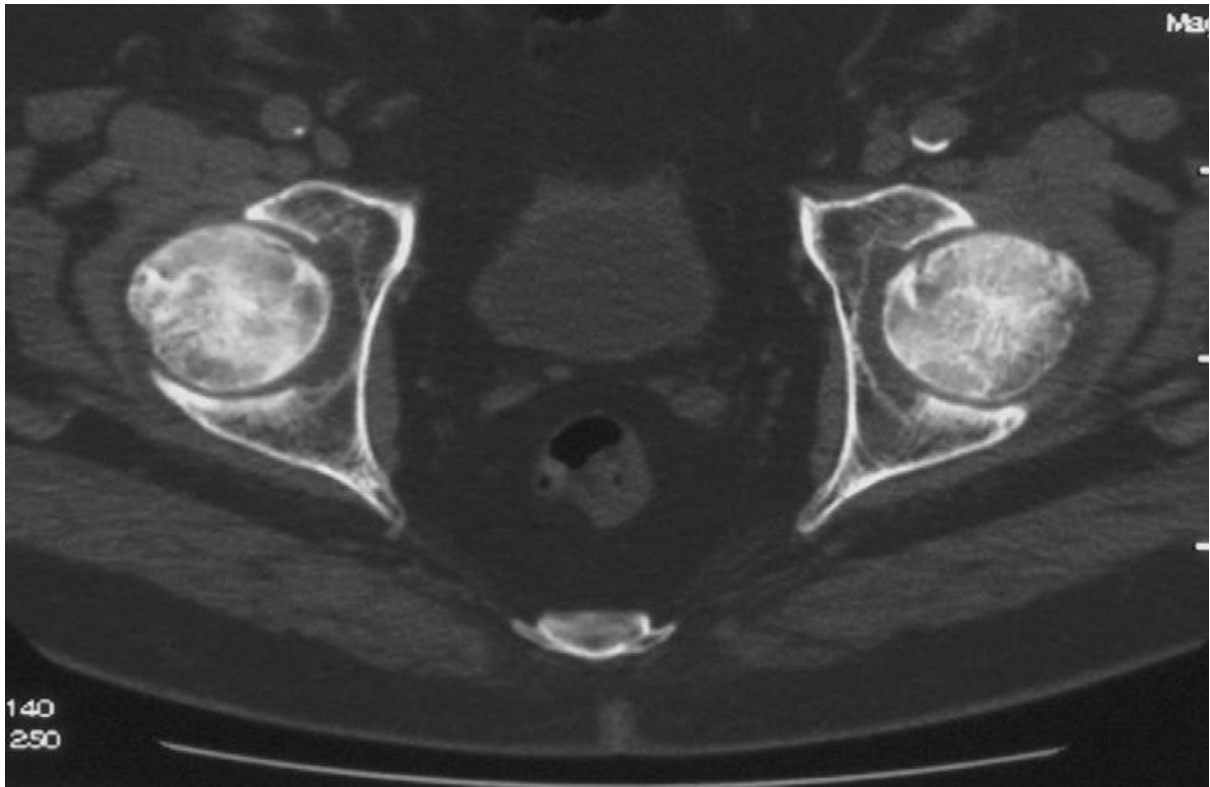
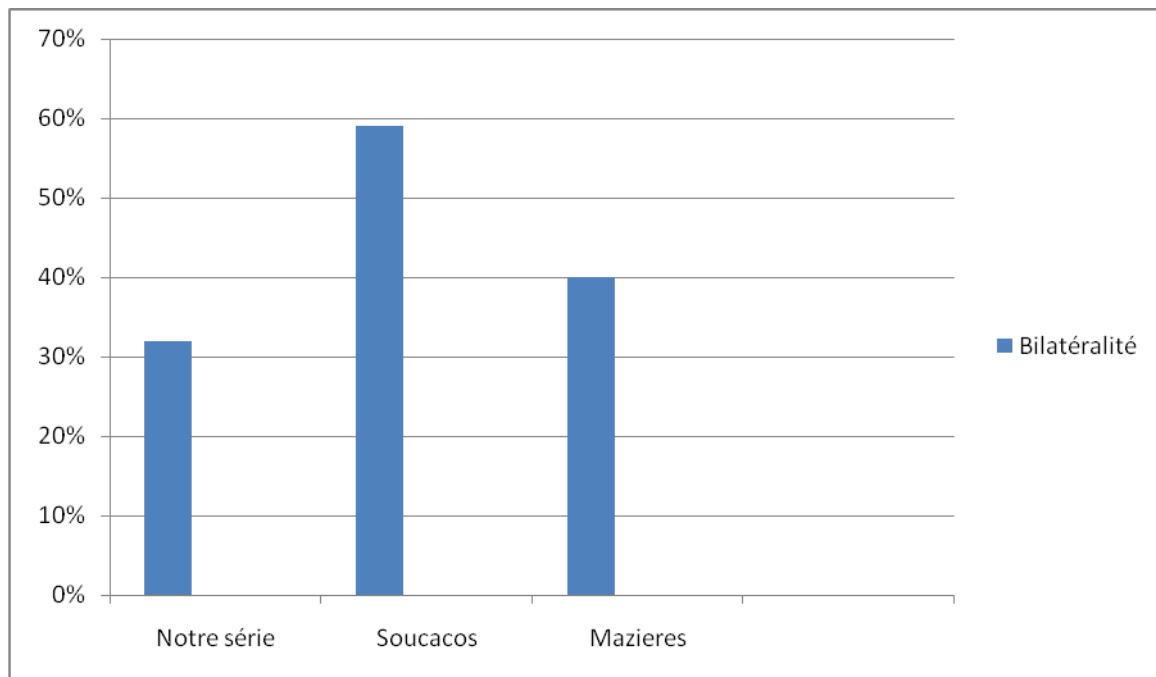


Figure 21 : Tomodensitométrie : ONTF bilatérale au stade de fracture sous chondrale

5-6 La bilatéralité :

L'ostéonécrose est bilatérale dans 32% des cas de notre série (14 cas), cette fréquence est variable dans les autres séries, elle est de 59% chez **Soucacos** et de 40% selon **Mazieres**.



Graphique V : comparaison de la bilatéralité dans les différentes séries

5-7 Le délai de diagnostic :

Les ostéonécroses ont été diagnostiquées à un stade III ou IV de FICAT dans 80% des cas, le délai moyen de diagnostic dans notre série est de 21,5 mois alors qu'il est de 27,35 mois selon ALLALI et COLL. Ce retard peut s'expliquer par la méconnaissance de la maladie et surtout par le manque de moyens.

6- LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

En présence de lésions radiologiques typiques, le diagnostic ne pose aucune difficulté. En présence d'une hanche douloureuse, non inflammatoire, avec radiographies normales ou peu pathologiques, deux diagnostics différentiels sont difficiles (59) :

- l'algodystrophie de hanche : la douleur est plus volontiers nocturne, les facteurs de risque sont différents. Initialement, les radiographies sont normales et l'hyperfixation scintigraphique est difficile à distinguer de celle de l'ONTF.

Le diagnostic est fait par l'évolution clinique (guérison en quelques mois), radiologique (apparition inconstante d'une déminéralisation de la tête fémorale), et surtout par l'IRM qui montre un épanchement articulaire et un oedème médullaire régional, non spécifiques mais caractéristiques en l'absence d'autre signe d'ostéonécrose ; (Figures 22,23)

- une fissure de contrainte de la tête fémorale : les radiographies sont normales au début, voire tout au long de l'évolution ; la scintigraphie montre une hyperfixation non spécifique polaire supérieure. Le diagnostic reste délicat, même après IRM, qui montre un oedème médullaire céphalique et un trait fracturaire sous-chondral (liseré d'hyposignal en pondérations T1 et T2) à ne pas confondre avec un liseré d'ONA. (Figures 24,25)

En principe, la bonne analyse de l'IRM permet presque toujours un diagnostic correct, mais elle nécessite une bonne expérience et les erreurs d'interprétation ne sont pas rares.

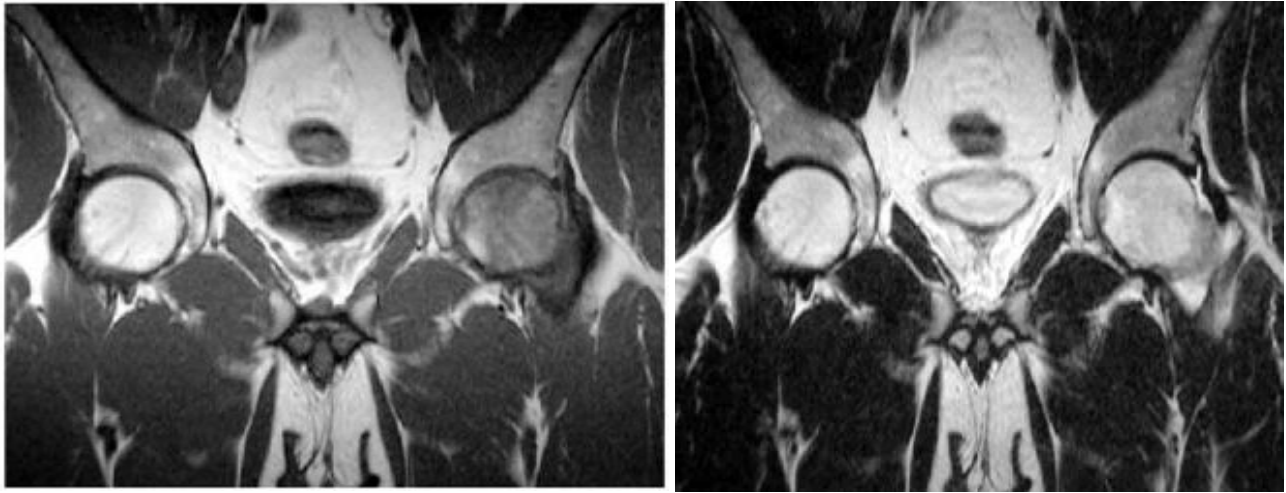


Figure 22,23

ALGODYSTROPHIE

- Œdème
- Plages étendues voire la totalité de la tête fémorale
- Extension fréquente vers le col
- Plages non délimitées par un liseré de démarcation

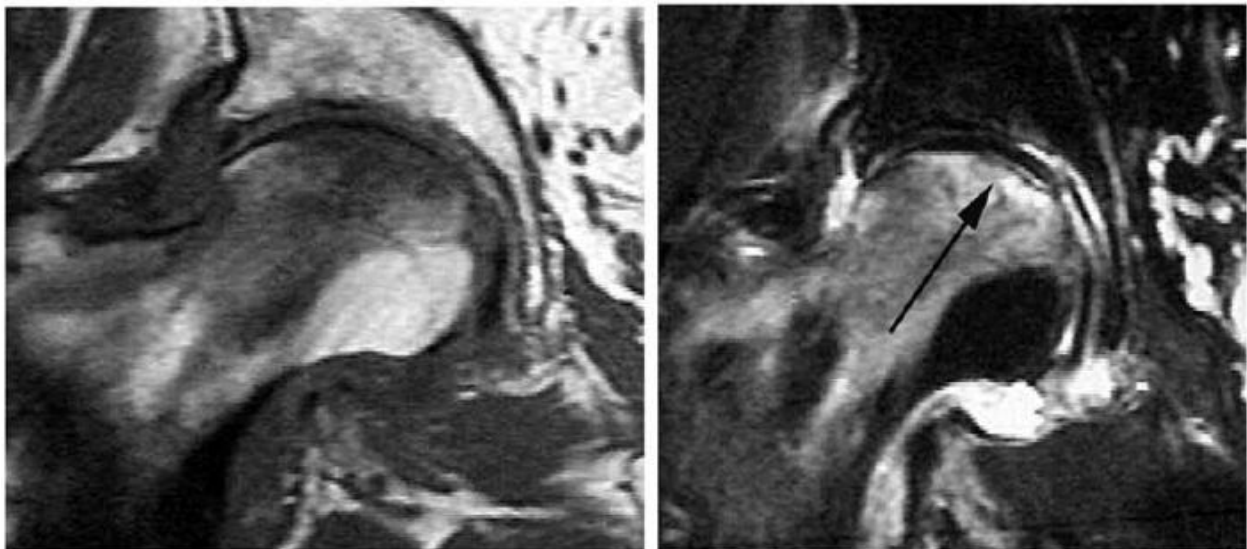


Figure 24 , 25: FISSURE DE CONTRAINTE DE LA TETE FEMORALE

- Liseré d'hyposignal
- Parallèle et à faible distance de la lame osseuse sous chondrale
- Non relié à la corticale

7- EVOLUTION ET PRONOSTIC :

Une fois constituée, une ONA est définitive et son volume est immuable.

Les exceptionnels cas de résolution spontanée posent en fait la question du diagnostic différentiel, difficile avec une fracture de contrainte sous-chondrale de la tête fémorale.

Certains auteurs ont décrit une diminution du volume de l'ONTF avec une méthodologie peu précise et dans des limites de toute façon modestes (60,61). On n'a pas décrit d'augmentation de volume et des épisodes successifs sont exceptionnels. Le tournant évolutif est l'apparition de la fracture sous-chondrale qui aboutit à un affaissement et à une perte de sphéricité de la tête fémorale. Cette perte de congruence sera à l'origine d'une coxarthrose secondaire. Cette complication est appréciée sur les radiographies standard, et mieux encore, par la TDM. Tous les auteurs s'accordent sur le fait que la grande majorité des évolutions péjoratives est observée dans les deux années qui suivent le diagnostic. Au-delà de trois ans, le risque d'une détérioration radiologique est quasi nul.

Toutefois, Hernigou et al, en suivant longtemps des ONTF de petite taille (moins de 10% de la tête fémorale), rapportent des taux élevés de douleur et de collapsus tardivement (mois en moyenne à 92) (62) : l'évolution péjorative, si ces données se confirment, serait donc uniquement une question de temps...

Les études prospectives reconnaissent toutes le volume et la topographie de la nécrose comme facteurs de risque principaux de survenue cette fracture sous-chondrale. Cette cartographie, de l'ONTF est réalisée de façon précise par

l'IRM. De nombreuses méthodes quantitatives ou semi-quantitatives existent. (63)

Les seuils prédictifs d'une bonne ou d'une mauvaise évolution varient selon la méthode utilisée, mais on peut retenir globalement que :

- une ONTF atteignant moins de 15% de la tête fémorale et/ou moins d'un tiers de la surface portante a habituellement une évolution favorable ;
- une ONTF atteignant plus de 30% de la tête fémorale et/ou plus des 2/3 de la surface portante évoluera mal.

L'existence d'un oedème médullaire sous-lésionnel à l'IRM semble aussi être un facteur de mauvais pronostic. (64)

Dans notre série, les cas traités médicalement et ceux par forage sont perdus de vue et les cas opérés par PTH ont connu une reprise de la vie quotidienne avec disparition de la douleur et amélioration de la marche. Mais on note comme même la présence de certaines complications en post opératoire chez 3 patients :

- fracture de fémur sur une PTH chez un seul cas traitée par plaque vissée
- infection profonde sur PTH traitée par ablation de la prothèse chez 2cas.

8- TRAITEMENT :

8-1 Traitement médical :

Si le traitement médical est classique, il ne permet qu'à peu de patients de supporter leur affection pendant un ou deux ans.

a- La mise en décharge :

La mise en décharge de la hanche malade, de un à plusieurs mois en utilisant des cannes ou des béquilles, a été proposée comme méthode thérapeutique afin d'éviter le passage au stade 3.

Elle présente cependant certaines limites : en effet ; la mise en décharge ne supprime pas totalement le tonus musculaire péri-articulaire même en position couchée.

De même que le port de deux cannes anglaises en l'absence d'un béquillage complet, a une totale inefficacité sur la décharge. [65]

Il resterait à définir la durée de la mise en décharge : entre le diagnostic et la perte de sphéricité de la tête, il peut s'écouler jusqu'à quatre à cinq ans : en toute logique, il faudrait mettre ces patients en décharge pendant une telle durée. Et tout en sachant qu'il s'agit de patients jeunes en pleine activité professionnelle, une telle attitude est habituellement vouée à l'échec.

b- Les antalgiques et les anti- inflammatoires :

Ils représentent un traitement symptomatique des accès douloureux.

Un intérêt particulier sera accordé à l'acide acétyl-salicylique qui est un antiagrégant, un anti- inflammatoire et un antalgique, qui permet d'empêcher la formation de microthrombi, de réduire l'inflammation et de calmer la douleur.

L'indométacine, et le piroxicam également en association avec d'autres médicaments ont été utilisés avec des résultats satisfaisants. [66]

c- Les vasodilatateurs :

Ils présentent un intérêt particulier au cours de l'ostéonécrose post-drépanocytaire, notamment la vincamine, qui empêcherait la falciformation, donc les obstructions capillaires, et par conséquent la nécrose. [66]

Selon Laroche, cité par Mazières (65) : 10 mg de nifédipine ; un inhibiteur calcique qui relâche le tonus vasculaire, donné per os en dose unique à des patients atteints d'ostéonécrose, diminue significativement la douleur pendant les 30 à 60 minutes qui suivent la prise de ce médicament, et ceci par diminution de l'hyper-pression intra-osseuse de la tête fémorale.

La prolongation du traitement médical chez les patients atteints d'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale risque d'aboutir à proposer tardivement une intervention qui s'adresse à des lésions trop évoluées pour une chirurgie conservatrice. Musso souligne l'inefficacité du traitement médical (repos, décharge, anti-inflammatoires non stéroïdiens, antalgiques), puisque 94% des hanches suivies évoluent vers l'aggravation. [67]

Mais il paraît que les biphosphonates ralentissent l'évolution de la maladie de façon significative surtout pendant le stade précoce de la maladie, et ceci par un effet anti-ostéoclastique. [68]

8-2 Traitement chirurgical :

8-2-1 Le forage :

a- Le forage simple de la hanche :

Toutes les techniques de forage de la hanche sont extra-articulaires ; elles n'atteignent pas l'extrémité supérieure du fémur, et n'affectent donc pas les amplitudes articulaires initiales.

Le forage a été décrit pour la première fois par Arlet et Ficat en 1964. Il est indiqué au cours des stades 1 et 2 de la maladie, et agit par décompression (diminution de l'hyperpression intra-médullaire), et stimulation d'angiogenèse à travers l'orifice de forage. Toutefois, des études cliniques et expérimentales ont montré que s'il existe un potentiel de revascularisation de l'os mort par l'os vivant, le potentiel ostéogénique réparateur est faible dans les nécroses de hanche : le nombre de progénitures osseux situés dans la tête fémorale saine et dans la région trochantérienne est inférieur à celui des sujets normaux. Il serait donc logique d'apporter à travers ce forage de nouvelles cellules dans la nécrose. Ce principe va faire émerger de nouvelles techniques de forage.

- Technique : (Figures 26-36)

Le forage biopsique simple se pratique sous control scopique et sous anesthésie générale. Il consiste en l'introduction d'un trocart de 6 à 10 mm dirigé vers l'extrémité antéro-supérieure de la tête fémorale, tout en restant à 4-5 mm de l'os sous chondral, afin de ne pas mobiliser un éventuel séquestre osseux. Ce trocart permet à l'aide d'une tréphine dentée d'extraire une carotte cylindrique de 8 mm de diamètre.

Il s'agit d'une technique peut douloureuse, et qui permet une disparition rapide de la douleur en post opératoire. L'hospitalisation est courte, la rééducation inutile, et la mise en décharge partielle est d'un à trois mois. Le risque infectieux est faible. Une perforation de l'os sous chondral ou une fracture itérative pertrochantérienne sont possibles.

En ce qui concerne les résultats du forage, Ficat **[69]** rapporte 90% de bons résultats cliniques, mais uniquement 79% de stabilisation radiologique, ce que confirme Hunger-Ford **[70]** avec respectivement 60 et 66%, puis Powell avec de bons résultats cliniques et radiologiques. Seul Chan **[71]** note que l'aggravation radiologique est fréquemment retrouvée, malgré de très bons résultats cliniques.

La courbe de survie actuarielle de Hunger-Ford **[70]** établie d'après une série prospective de 128 hanches, peut servir de repère même si elle paraît optimiste.

La survie serait pour le stade 1 de 100% à 5 ans, de 96% à 10 ans et de 90% à 15 ans. Cette survie chute considérablement dans le stade 2 (respectivement 85,74 et 66%) et dans le stade 3 (58, 35 et 23%).

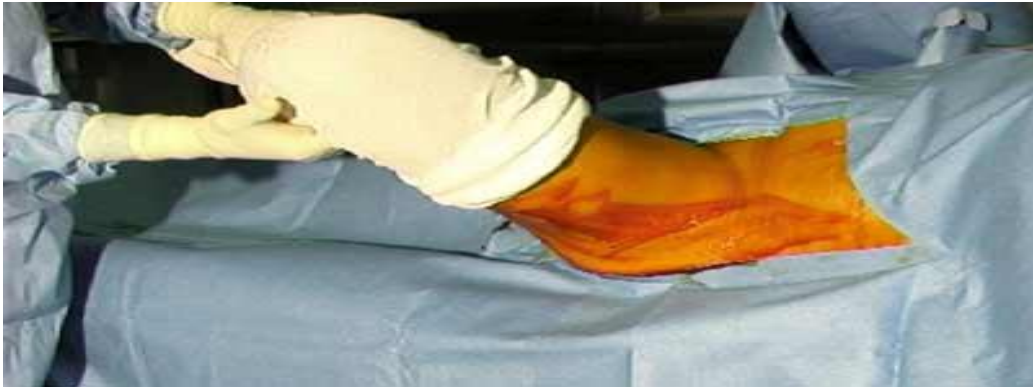


Figure 26 : Forage - Installation en décubitus dorsal.



Figure 27 : Incision 1 cm



Figure 28 : Division des tissus à la pince.

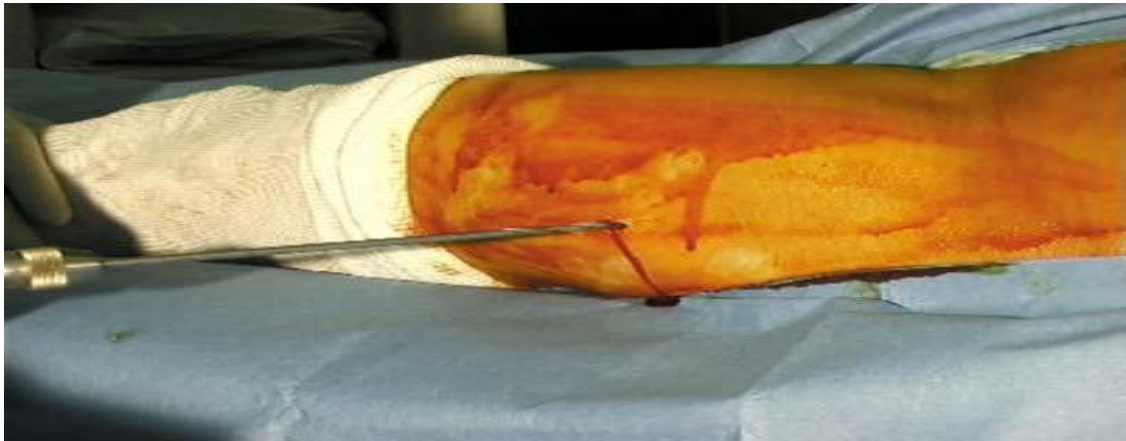


Figure 29 : Mèche de 4.5 mm



Figure 30 : Point d'entrée en arrière, dans l'axe du col, au dessus de l'épaississement de la corticale. Méchage de la première corticale.



Figure 31 : Pénétration progressive de la tréphine, par percussion au marteau...



Figure 32 ...alternés avec des mouvements de rotation...



Figure 33 ...de 3/4



Figure 34 ...sous contrôle amplificateur de face...



Figure 35 ...et de profil, jusqu'à l'os sous chondral.

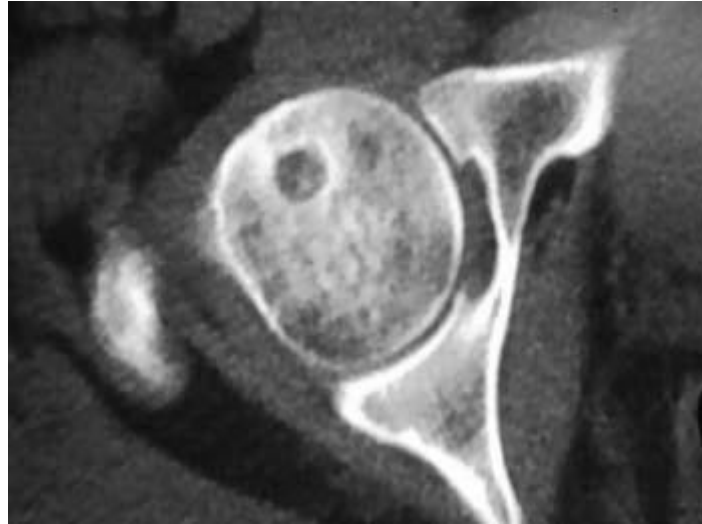


Figure36 .Contrôle TDM de la position d'un forage

b- Le forage avec autogreffe spongieuse :

L'autogreffe permet à la fois de conduire la réhabilitation osseuse et de l'induire, car elle contient des cellules souches productrices de facteurs de croissance et notamment des protéines ostéo-inductrices.

La technique la plus utilisée est celle décrite par Steinberg : elle consiste lors de l'abord chirurgical de la région intertrochantérienne, à prélever une greffe osseuse dans la métaphyse fémorale de la région intertrochantérienne. Le bout distal de la carotte sera impacté au fond du canal de forage. Mais il paraît plus judicieux de prélever en percutané une autogreffe spongieuse au niveau de la crête iliaque, car la moelle de la crête iliaque est plus riche que la moelle métaphysaire fémorale supérieure d'un malade atteint d'ostéonécrose.

En matière de résultats, la majorité des séries ne distinguent pas les résultats du forage simple et ceux du forage associé à la greffe osseuse. Steinberg greffe systématiquement après forage, et ses résultats globaux sont

significativement meilleurs que ceux des autres séries, sans qu'il soit possible d'affirmer que cette différence soit liée directement à l'effet greffe.

Rosenwasser et coll. [72] ont publié en 1994 une série de 13 cas d'ostéonécroses traitées par greffe spongieuse. Le recul était de 10 à 15 ans, avec 78% de bons résultats.

Il s'agit donc d'une technique de conservation sans doute fiable et accessible à tous les chirurgiens.

c- Forage avec greffe d'un péroné vascularisé : [73,74]

Cette technique consiste à prélever une autogreffe corticale de péroné avec son pédicule artériel et veineux dans le but de conserver le capital de cellules osseuses vivantes afin de jouer non seulement un rôle de pilotis, mais également d'induire une formation osseuse. Elle fut décrite pour la première fois en 1978 par Meyers, qui a réalisé un transfert osseux vascularisé en utilisant un muscle de proximité : le quadratus femoris dans 23 cas. Baski, en 1991, a publié une technique similaire en utilisant le fascia lata. Mais la plus utilisée est celle décrite par Urbaniak qui associe un forage de la tête, une excision de la zone nécrotique et un comblement de la zone de trépanation par de l'os spongieux et par un greffon péronier vascularisé dont les vaisseaux seront anastomosés aux branches de l'artère et de la veine circonflexe antérieure.

Les suites opératoires sont simples, la durée d'hospitalisation est en moyenne de 4 à 5 jours, la marche sans appui est prescrite pour 6 semaines, l'appui partiel pour un mois et demi, et à partir du sixième mois, l'appui est progressivement augmenté.

Soucacos et coll. [47] ont opéré 228 hanches chez 187 patients avec ostéonécrose aseptique de la tête fémorale en utilisant le forage associé à une greffe de péroné : 54% des hanches opérées étaient stables, une aggravation radiologique a été notée dans 64% des cas et une conversion vers la prothèse totale de hanche dans 8% des cas.

Cette technique présente cependant certaines limites : il s'agit d'un geste difficile techniquement demandant plusieurs heures d'intervention par une équipe entraînée ; la vascularisation du péroné encastré reste aléatoire pouvant alors le transformer en autogreffe corticale simple. Des fractures cervicales ont été décrites.

d- Forage et greffe de moelle osseuse : [75,76,77]

L'approche du traitement de l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale par autogreffe de moelle osseuse repose sur l'hypothèse actuellement prévalente que les cellules de la lignée ostéogénique dérivent d'une cellule souche du stroma médullaire. Cette cellule souche serait à la fois à l'origine de l'ostéoblaste, du chondroblaste, du fibroblaste..., les conditions de culture déterminant le type de cellules obtenu à partir du précurseur. Le pouvoir clonogénique de ces différentes cellules a été démontré et chaque colonie cellulaire formée dérive d'une seule cellule initiatrice appelée CFU-F ou «Colony Forming Unit Fibroblastic».

La transplantation de moelle osseuse rouge doit donc transplanter des précurseurs ostéogéniques permettant ainsi d'améliorer la réhabilitation de l'ostéonécrose. En effet, aux stades précoces, la tête fémorale a gardé sa sphéricité. La zone de la nécrose est par définition acellulaire, du moins en ce qui concerne les cellules osseuses et la moelle osseuse. Mais, avant le stade 3, la

trame osseuse est intacte et garde en particulier sa résistance mécanique alors que le nombre de cellules présentes dans l'extrémité supérieure du fémur est anormalement faible. D'où l'idée d'adjoindre au forage classique, un apport cellulaire autologue prélevé sur la crête iliaque homolatérale par ponction de moelle. Ce principe a été utilisé en thérapeutique pour traiter les nécroses de hanche de stade 1 et 2.

- Technique : (Figure 37)

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

Une aspiration est créée à l'aide d'une seringue en plastique de 10 ml préalablement rincée à l'héparine. A une profondeur donnée, au fur et à mesure des aspirations successives, l'aiguille est tournée de 45° entre chaque aspiration de façon à ce que le prélèvement intéresse l'espace le plus large possible (360°) en orientant le biseau de manière différente. Après un tour, dans le même trou osseux, l'aiguille est remontée vers la surface et des aspirations successives sont recommencées en tournant toujours l'aiguille de 45° après chaque aspiration et ainsi de suite... La moelle recueillie est d'autant plus riche en cellules souches qu'elle a été aspirée par petites fractions (2 ml) qui réduisent le degré de dilution par le sang périphérique. A partir du même orifice cutané, plusieurs perforations osseuses peuvent être réalisées dans la crête iliaque. Tous les prélèvements sont réunis dans une poche plastique contenant la solution anticoagulante ACD (acide citrique, citrate de sodium, dextrose), et sont secondairement filtrés afin de dissocier les amas cellulaires ou graisseux.

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

Le principe est d'obtenir une réduction de volume pour augmenter la concentration en cellules souches. Celle-ci est obtenue par élimination d'une partie des érythrocytes (pas de noyau) et du plasma, par des procédés ne gardant que les cellules nucléées, c'est-à-dire les cellules souches qui sont mononucléées mais aussi les monocytes, les lymphocytes et quelques polynucléaires. Ces procédés nécessitent diverses manipulations de la moelle osseuse. Bien qu'applicables à des volumes importants de moelle osseuse, ces manipulations devront être effectuées avec toutes les garanties de stérilité nécessaires à l'obtention d'un produit réinjectable. Deux techniques peuvent être utilisées : soit un prélèvement, une concentration et une réinjection effectués dans le même temps opératoire, ce qui nécessite alors une technique de concentration suffisamment rapide pour ne pas dépasser une durée d'environ 1/2 heure ; soit une technique utilisant la congélation qui permet une réinjection dans un autre temps opératoire : dans ce cas, il n'y a aucune limite en durée au processus de concentration.

L'injection de la moelle osseuse dans la tête fémorale se fait à l'aide d'un trocart de petite taille (trocart de Mazabraud). Le trocart est introduit par voie pertrochantérienne comme dans un forage classique. Sa position dans la tête fémorale et dans la nécrose est repérée sous amplificateur de brillance de face et de profil. Compte tenu du fait qu'à ce stade les nécroses traitées sont habituellement radiologiquement non visibles ou du moins peu visibles, la

nécrose doit être repérée à partir de l'IRM pré-opératoire de manière à retrouver sur l'amplificateur de brillance sa situation. Avant l'injection de la moelle, il est souhaitable d'injecter quelques millilitres de produit opaque de manière à vérifier le territoire de la tête fémorale où va se répartir la moelle osseuse injectée. Une vérification de l'absence de toxicité de ce produit vis-à-vis des progéniteurs osseux a été effectuée.

Cette technique utilisable dans d'autres circonstances représente un outil thérapeutique d'avenir pour 3 raisons : sa simplicité, le fait qu'il s'agisse d'une autogreffe, le caractère bénin de cette chirurgie puisqu'elle se fait uniquement en percutané pour le prélèvement de moelle osseuse comme pour l'injection au niveau de la tête fémorale.

Un autre avantage de cette technique est l'absence d'éventuels risques opératoires. Le risque infectieux est faible si la technique a été réalisée dans une asepsie rigoureuse.

Les résultats actuels de cette technique sont assez satisfaisants : Hernigou rapporte 42 cas d'ostéonécrose stade 1 et 2 de Ficat traités par autogreffe de moelle osseuse avec un recul moyen de 3 ans.

Cinq échecs avec passage au stade 3 ont été dénombrés. Les modifications en IRM sont fréquentes mais parfois d'interprétation difficile. La normalisation complète du signal de l'ostéonécrose sur les IRM de control n'a été que rarement constaté (4 cas).



Figure 37 : Schéma représentant les principes de la ponction de moelle réinjection dans le traitement des nécroses par autogreffe de moelle.

e- Forage et injection de protéines ostéo-inductrices :

Il s'agit d'une technique réalisée initialement par Paul Ficat intéressant 43 patients, dont 24 bénéficiaires d'un forage avec injection de BMP (Bone Morphogenetic Protein) ; protéines produites par génie génétique, et 19 témoins d'un forage simple.

- Résultats :

1- Résultats sur la douleur :

Après 16 semaines, le score de Harris moyen de tous les malades s'est nettement amélioré, respectivement à 82 et 76,5.

2- Résultats sur le volume de la nécrose :

Dans le premier groupe BMP, le volume de la nécrose a diminué en moyenne de 34%. Dans le groupe témoin, il a augmenté en moyenne de 28%.

3- Progression du stade radiologique de la maladie :

Dans le groupe BMP, 46% des patients sont restés au même stade radiologique 2 ans après l'inclusion contre 26% dans le groupe témoin.

4- Taux de survie :

Dans le groupe BMP, seul 25% des malades ont eu besoin d'une arthroplastie totale de hanche contre 47,7% dans le groupe témoin. Ces valeurs varient en fonction du volume initial de la nécrose. En effet, en cas d'un volume supérieur à 60%, le recours à une prothèse a été noté dans 50% des cas dans le groupe BMP et témoin, contre respectivement 10 et 44% en cas d'un volume inférieur à 60%.

L'adjonction de protéines semblerait donc indiquée pour le traitement des nécroses stades 1 et 2 de Fiat dont le volume est inférieur à 60% du volume total de la tête fémorale.

8-2-2 Les ostéotomies :

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

a- Les ostéotomies de flexion : (78)

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

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

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

b- Les ostéotomies de rotation dans l'axe du col : (79)

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

* **L'intervention** : Il s'agit d'une technique chirurgicalement difficile qui nécessite une section circonférentielle de la capsule au ras du cotyle et un choix judicieux des plans de coupes osseux pour éviter les déplacements parasites

notamment en valgus. Il est nécessaire de faire une trochantérotomie. Les suites opératoires nécessitent une quinzaine de jours d'hospitalisation, 4 mois pour obtenir la consolidation et 6 mois de rééducation au total.

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

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

c- L'arthroplastie intra- articulaire : (80)

Ph. Hernigou propose de réaliser un abord intra-articulaire de la nécrose sur table orthopédique, de rétablir la sphéricité approximative de la tête fémorale à l'aide d'une pointe triangulaire et d'injecter dans l'espace de dissection sous-chondral du ciment. L'appui est autorisé dès le 3e jour post-opératoire avec abandon des cannes au 21e jour.

* **Risques** : cette intervention nécessite une arthrotomie et une traction sur table orthopédique. Il existe un risque faible de choc au ciment.

* **Résultats** : les résultats à court terme sur la douleur semble bon mais le pourcentage de survie à 7 ans est de l'ordre de 25%.

8-2-3 La greffe corticale avasculaire :

Le but de cette technique, n'est pas d'obtenir la réhabilitation complète de l'allogreffe corticale ce qui est très lent et aléatoire mais de réaliser un pilotis de soutien de la zone nécrotique.

Elle consiste en un forage de décompression des lésions ostéonécrotiques, une ablation de l'os nécrotique avec possibilité de réparer l'os sous chondral, et puis introduction de l'os dans la tête fémorale. Cette dernière peut être réalisée à travers trois orifices ; à travers le trou de forage, à travers une fenêtre au niveau du col (light bulb procedure), ou à travers une fenêtre au niveau du cartilage de la tête fémorale (trapdoor).

Les greffons utilisés sont enlevés de l'ilion, du tibia, ou du péroné.

En ce qui concerne les résultats de cette technique, Boettcher [81] rapporte un succès de 71% six ans après l'utilisation d'un greffon tibial. Ce résultat s'est dégradé avec le temps, lors d'une évaluation faite par Smith incluant les patients originaux de Boettcher avec uniquement 29% de succès sur un recul moyen de 14 ans.

8-2-4 Les arthroplasties de re surfacage limité :

Les stades 3 tardif et 4, sont généralement l'apanage d'une chirurgie de remplacement articulaire total, mais certains auteurs préfèrent retarder cette procédure le maximum possible surtout chez les jeunes patients. Hernigou, propose donc, de réaliser un abord intra-articulaire de la nécrose de hanche, et

de rétablir approximativement la sphéricité céphalique en injectant du ciment dans l'espace de la dissection sous chondrale.

Les suites opératoires sont simples. Elles sont marquées par une reprise de l'appui au troisième jour avec abandon des cannes au vingtième jour. Le risque de choc au ciment est faible.

Selon Hernigou, les résultats à court terme sur la douleur sont bons. Mais le taux de survie à 7 ans est de l'ordre de 25%. A noter que les meilleurs résultats de sa série, ont été obtenus sur les nécroses de l'adulte, idiopathiques ou dont l'origine était la drépanocytose.

8-2-5 La cimentoplastie : (82,83,84)

Dans la nécrose de hanche, la dissection sous-chondrale et la perte de la sphéricité de la tête fémorale constituent un tournant évolutif dans la maladie.

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

Cette méthode a été utilisée pour le traitement de nécroses ayant perdu la sphéricité de la tête fémorale mais non encore arthrosiques (stade 3 de Ficat).

La technique opératoire a été la suivante: la hanche est abordée par une voie d'abord type Smith-Petersen. L'arthrotomie est effectuée en arbalète de manière à pouvoir exposer la zone antéro-supérieure de la tête fémorale et la

partie antérieure du col fémoral. L'incision de la capsule doit être limitée à la portion inférieure pour éviter de léser la circonflexe antérieure.

La zone nécrotique est habituellement facilement découverte : le cartilage articulaire ne diffère pas macroscopiquement du cartilage du reste de la tête fémorale, mais la zone séquestrée est habituellement entourée par un sillon ou un petit bourrelet. Le séquestre peut aussi être repéré en appuyant à l'aide d'une spatule sur la tête fémorale. La zone séquestrée se laisse déprimer et remonter exactement comme la surface d'une balle de ping pong. Ceci est sans doute dû à l'élasticité du revêtement cartilagineux et à la mobilité du séquestre séparé de l'os vivant et de la plaque cartilagineuse sous-chondrale.

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

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

Cette technique montre qu'il est possible au début des stades 3 de rétablir la sphéricité de la tête fémorale dans une nécrose de hanche et que

l'immobilisation du séquestre donne un effet antalgique immédiat. L'un des intérêts de cette technique est la simplicité des suites opératoires, la reprise de l'appui immédiate et le fait que cette intervention ne compromette pas techniquement une prothèse totale de hanche comme peuvent parfois le faire certaines ostéotomies de retournement. Néanmoins, cette technique opératoire ne peut être considérée comme un traitement miracle conservateur de la nécrose de hanche. Mais compte tenu du taux de dégradation des nécroses dans les ostéotomies ce type d'intervention a vraisemblablement une place. Il semble licite de la réserver à des nécroses peu évoluées et dont l'évolution est plutôt calme. C'est ainsi que les meilleurs résultats ont été obtenus dans cette série sur les nécroses de l'adulte idiopathique ou dont l'origine était la drépanocytose. Même si cette intervention chirurgicale ne change pas l'évolution spontanée de la nécrose, elle permet vraisemblablement au patient, par son effet antalgique immédiat, d'attendre dans des conditions plus confortables, le cap inéluctable de l'évolution arthrosique qui l'amènera à l'arthroplastie totale de hanche, 5 à 10 ans après la perte de la sphéricité de la tête fémorale. (figures 38,39,40)

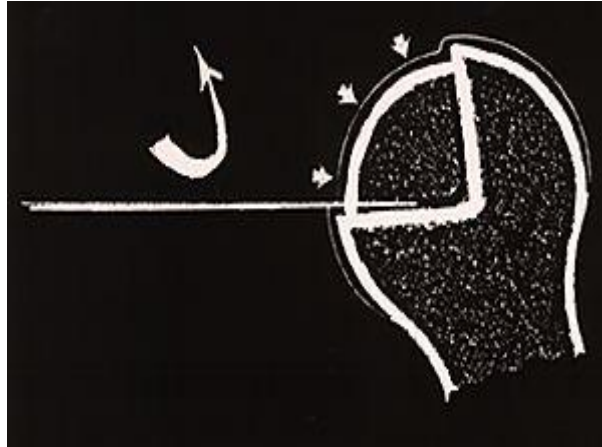


Figure 38

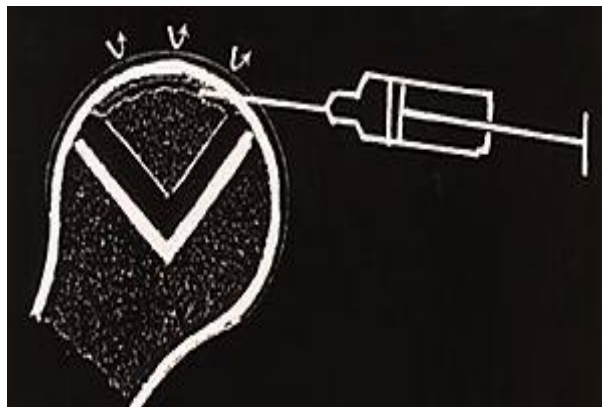


Figure39

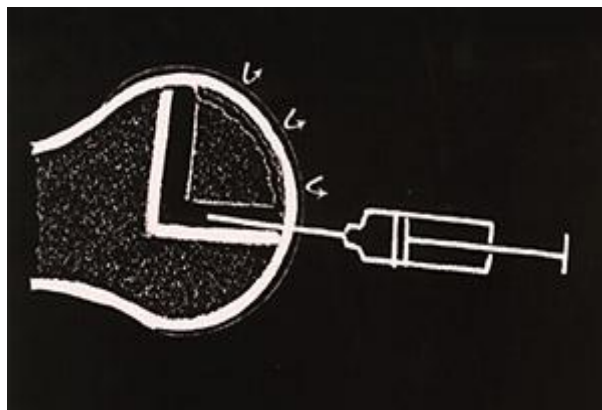


Figure40

Figures 38,39,40 : Schémas expliquant la technique de la cimentoplastie : relèvement du séquestre et injection de ciment dans la zone sous-chondrale et sous le séquestre.

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

8-2-6 La prothèse totale de la hanche :

Passé le stade arthrosique ou un effondrement important de la tête fémorale (stades 3 et 4 d'Arlet et Ficat), et lorsque le retentissement clinique devient important, la solution prothétique reste la seule envisageable [85,86].

- Principe :

La prothèse de hanche doit assurer les fonctions normales de hanches, tout en supportant les contraintes mécaniques dues à ses différentes fonctions. En effet, une hanche normale supporte à chaque pas des efforts de 3 à 4 fois le poids du corps, la descente d'un escalier, la course, font passer les efforts à 8. Ceci, avec un coefficient de frottement articulaire très bas, de l'ordre de 0,001.

Les fonctions qu'aura une prothèse de hanche à remplacer seront donc :

- Le support de charge qui doit résister aux efforts répétés,
- Le frottement, en sélectionnant des matériaux qui ont des couples de frottement bas compatibles avec la mobilisation par les muscles,
- Un ancrage au niveau des structures d'avoisinage, fort et durable.

La prothèse comporte trois parties : un système d'ancrage, une tige centro-médullaire et un couple de frottement, souvent reliés par un cône MORSE. La fixation des pièces se fait soit par du ciment acrylique (polyméthylmétacrylate - PMMA-), soit sans ciment (irrégularités de la surface de l'implant généralement en alliage de titane ou associé à un matériau dit ostéoconducteur, l'hydroxyapatite). **(Figure 41)**

Les travaux les plus récents insistent sur la nocivité des débris d'usure des prothèses qui activent la réaction macrophagique, et sont à long terme la cause de la plupart des descellements.

Seuls les couples comportant de la céramique (alumine-alumine) ou métal-métal paraissent mettre partiellement à l'abri de ces réactions de destructions osseuses appelées ostéolyses créées par des macrophages eux-mêmes stimulés par ces débris d'usure.

En effet, selon une étude réalisée par le service de traumatologie de l'hôpital européen Georges Pampidou en 2006, la génération de débris d'usure de la PTH et l'ostéolyse associée, semblent être diminués lors de l'utilisation du couple de frottement métal-métal, qu'avec le couple métal- polyéthylène. Néanmoins, la fixation par du ciment de la cupule métal-métal utilisée chez des sujets actifs a été à l'origine d'un taux élevé de lésions acétabulaires pour les petits diamètres. La probabilité de descellement aseptique est élevée. Sans remettre en cause l'intérêt du couple de frottement métal-métal, les auteurs ont abandonné l'utilisation des implants acétabulaires métal-métal cimentés et recommandent une surveillance rapprochée de ces hanches. (Figures 35-38)



Figure 41: éléments de la PTH

- Préparation du malade :

Posée l'indication d'une PTH, le patient doit passer un examen préopératoire anesthésique. Une transfusion sanguine au préalable, ou une demande de sang peuvent s'avérer nécessaires chez ces patients, généralement anémiques.

Une éventuelle détection et éradication des foyers infectieux loco-régionaux sera également envisagée : caries dentaires, infection urinaire...

- L'intervention : (Figures 42-52)

Elle est menée sous anesthésie locorégionale de type rachianesthésie. La voie d'abord la plus utilisée est la voie postérieure, plus rarement externe trans-trochantérienne ou antérieure.

A noter que le cotyle des malades atteints d'ostéonécrose de la tête fémorale n'a pas l'hyperdensité de l'os sous chondral habituellement rencontrée dans les arthroses ; il convient donc au chirurgien d'aléser prudemment le cotyle pour ne pas créer une perte de substance du toit inutile.

Le choix de la prothèse dépend de l'opérateur et du patient : chez le patient drépanocytaire on préférera une prothèse avec couple de frottement métal-métal cimentée.

Entre les jambes, éviter de poser de coussin anti-luxation et le lever sera assuré dès le lendemain avec mise en charge le surlendemain à l'aide de deux cannes. La rééducation sera entamée dès les premiers jours pour éviter la luxation précoce.

Il faut également éviter les complications de décubitus par le lever précoce, les soins de siège, la mobilisation des membres inférieurs et le traitement anticoagulant prophylactique.

La reprise des activités normales se fera aux alentours du troisième mois, et celle du sport ou des activités de charge sans limitation vers le sixième mois.

Exemple d'intervention sur hanche gauche

Figure 27 : Positionnement de l'incision optimale pour la préparation fémorale et le fraisage du cotyle

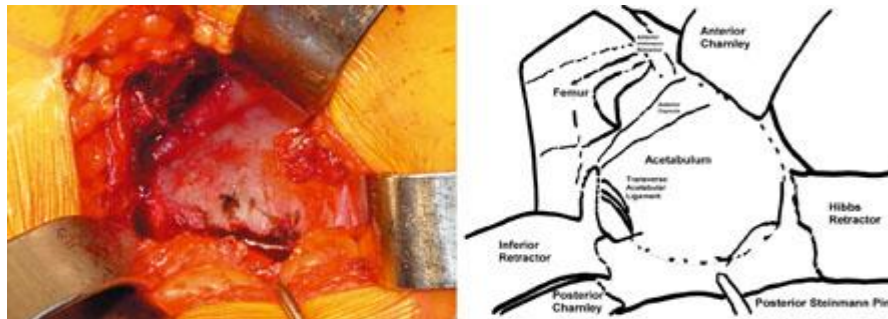


Figure 42: Exposition du cotyle. Faire attention aux tractions excessives sur les écarteurs.

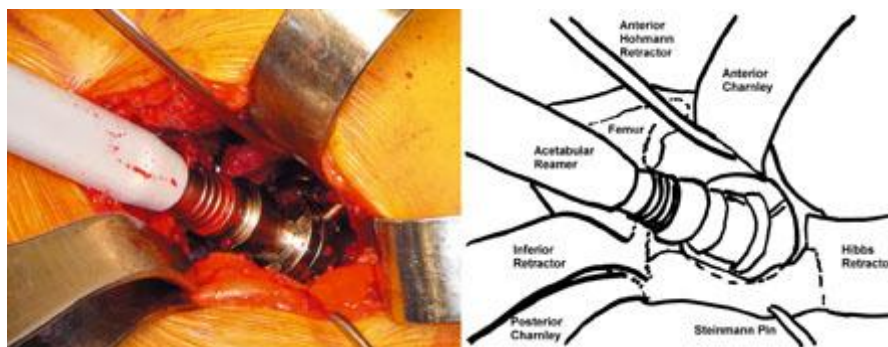


Figure 43: Fraisage du cotyle. Faire attention à protéger la peau.

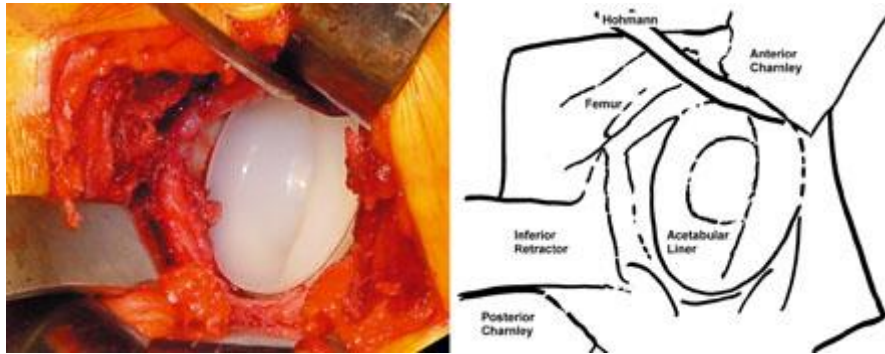


Figure 44: Mise en place de l'implant cotyloïdien.

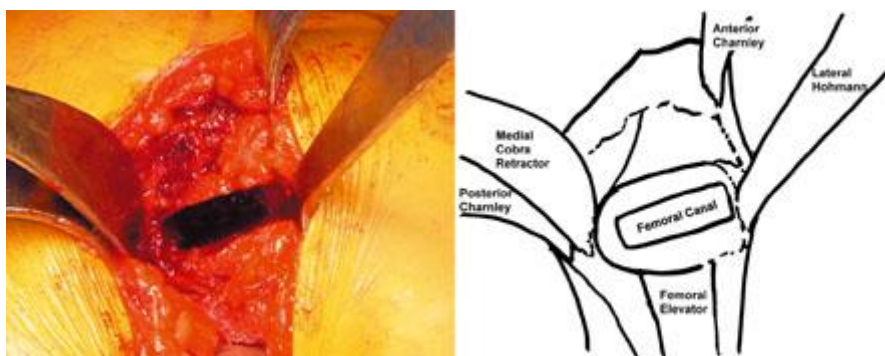


Figure 45 : Exposition du fémur. Faire attention aux tractions excessives sur les écarteurs et à protéger la peau

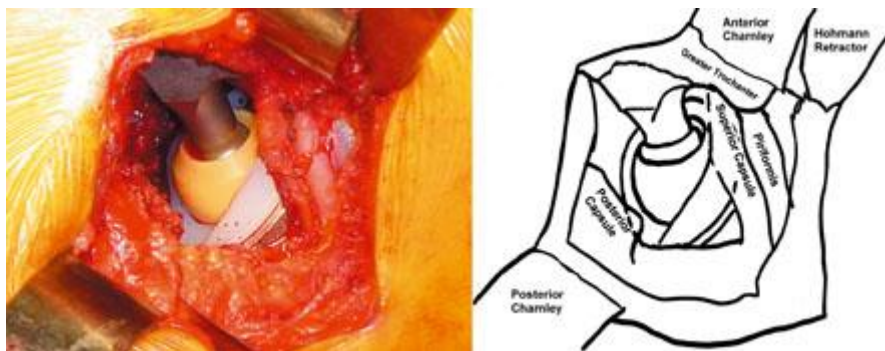


Figure 46: Prothèse en place, réduction de la hanche.

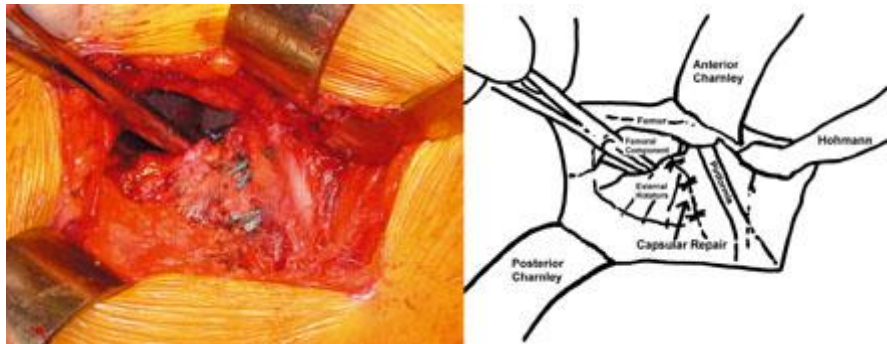


Figure 47 : Fermeture de la capsule au fil fort et tressé. Note : Le tendon du pyramidal reste intact.

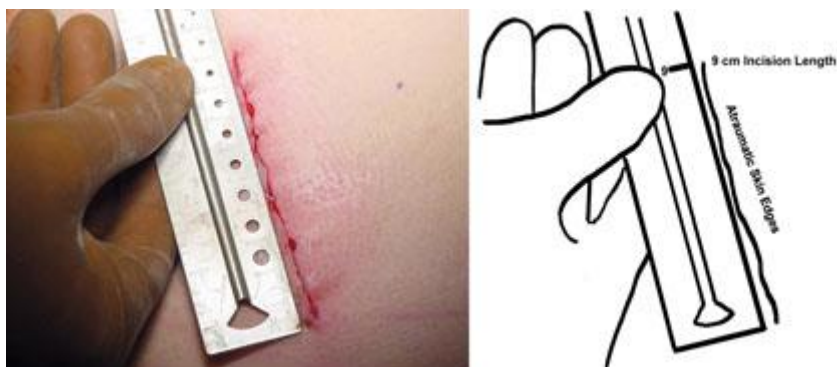


Figure 48: Incision fermée, Noter l'absence de traumatisme cutané.



Figure 49 : Nécrose stade 3 Ficat



Figure 50 : PTH non cimentée Schuster-Omnica couple métal-métal Metasul.



Figure 51: Nécrose stade 4 Ficat-5 Steinberg bilatérale. Fémur cylindrique ; Os porotique.



Figure 52 : PTH Bilatérale Schuster -Tige cimentée Omnicase.

- **Complications :**

Elles sont rares, parmi lesquelles on peut citer :

- Les fractures et fissurations accidentelles du fémur, autour ou sous la prothèse, et rarement au niveau du pelvis, pouvant nécessiter une fixation par ostéosynthèse. Le risque de fracture sur prothèse est notamment très augmenté chez les patients drépanocytaires, dues à une altération de la trame osseuse par les accidents vaso-occlusifs.
- Les lésions neurologiques, notamment une paralysie sciatique postopératoire.
- La luxation de la prothèse : Cette éventualité existe surtout dans la période immédiate après la chirurgie (environ 2-4 semaines), durant la cicatrisation des tissus capsulaires et musculaires. Elle se réduit manuellement sous anesthésie. Sa récurrence peut nécessiter la révision chirurgicale, souvent pour le repositionnement ou le changement de la prothèse cotyloïdienne. Le chirurgien et le physiothérapeute apprendront aux patients à éviter les positions luxantes, en particulier la rotation interne et l'adduction du membre inférieur : éviter de croiser les deux membres inférieurs, éviter de tourner le tronc membre inférieur opéré immobile : il faut se retourner en bloc d'un seul tenant, tronc et membre inférieur en même temps. Mais la *luxation est actuellement rare* si les conditions suivantes sont respectées : position anatomique des implants : cotyle : inclinaison 50° et antéversion 15°-20° ; fémur : antéversion 20°, bras de levier du moyen fessier restauré, bonne position du centre de rotation de la tête fémorale, restauration de la longueur du membre,

insert avec croissant anti-luxation ; enfin la voie chirurgicale antéro-externe est moins luxante que la voie postérieure.

- L'infection de la prothèse : complication sérieuse, rare : environ 0,5%, plus fréquente chez les drépanocytaires du fait de l'asplénie fonctionnelle, pouvant survenir immédiatement, la semaine après la chirurgie : écoulement cicatriciel, bactériémies, ostéites à salmonella ; mais aussi des mois après, se manifestant par l'apparition de fistules intarissables. Cette complication est plus facilement traitée par une chirurgie de nettoyage résection des tissus infectés, une double antibiothérapie adaptée et longue (1 an en moyenne), après isolement du germe par prélèvement, et depuis l'utilisation des prothèses non cimentées, l'effet de l'antibiotique pouvant alors se porter jusqu'à la jonction os-implant. La prothèse cimentée infectée peut nécessiter sa révision et son changement en prothèse non cimentée.
- Le descellement prothétique : L'implant n'est plus fixé à l'os, du fait d'une activation macrophagique provoquée par les débris d'usure, en particulier ceux du polyéthylène ; à l'origine d'une réaction ostéolytique péri-prothétique: c'est la principale complication mécanique de la PTH, premier souci mécanique du chirurgien orthopédiste, qui doit à la fois assurer une fonction de hanche normale et rapide, mais aussi une durée de vie la plus longue. Eviter ou repousser le descellement de la prothèse a fait l'objet de nombreuses recherches des fabricants et des chirurgiens. La prothèse non cimentée à surface à micropores et hydroxyapatite de calcium a une durée de vie la plus longue : dans les conditions normales d'utilisation, elle peut durer au moins 15 ans ; le patient jeune

notamment sportif et porteur d'une PTH peut poser problème, l'intensité de son activité peut risquer une usure précoce des pièces articulaires tête et insert (et non des implants), pouvant nécessiter leur seul changement ou la révision si descellement associé.

Le descellement prothétique est douloureux et implique la révision et la mise en place d'une nouvelle prothèse totale de hanche, non cimentée, avec parfois greffes osseuses: l'intervention est plus longue et extensive. En cas d'infection associée : descellement septique, notre habitude est la chirurgie en un seul temps, avec antibiothérapie au long cours (1 à 2 ans), et parfois, mise en place en intra-articulaire (contre le toit du cotyle), d'un ciment avec antibiotique relargué type vancocyne.

- La thrombophlébite : la thrombose veineuse profonde peut survenir, d'où sa prévention systématique et obligatoire : mobilisation et marche précoces, anticoagulation, bas à varices. En cas de thrombose : anticoagulation à l'héparine à forte dose.

- Résultats : [87]

Il s'agit d'une intervention classique, utilisée depuis 1977. Ses résultats semblent cependant être moins bons dans l'ostéonécrose drépanocytaire que dans les autres étiologies d'ostéonécrose de hanche. Ceci est peut être dû au risque de fracture sur prothèse, et au risque infectieux majeur chez les patients drépanocytaires. Mais toutefois ces risques paraissent mineurs, avec des taux variables de 1 à 3% selon l'opérateur, dus en partie à une bonne maîtrise de l'antibiothérapie.

En résumé : le taux de complications de la chirurgie de Prothèse Totale de Hanche ne dépasse pas, toutes complications confondues, les 4%. Le taux de survie à long terme à 15 ans est de 85 - 90%, ce qui fait de la PTH la seule solution possible lorsque les lésions sont très évoluées, non seulement au niveau de la tête fémorale, mais aussi au niveau du cotyle.

Aux USA, la PTH représente la quasi unanimité des auteurs comme le traitement de choix de l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale à partir du stade 3 confirmé, toutes étiologies confondues.

Dans une série rétrospective de 50 PTH réalisées au service de traumatologie orthopédique du CHU Ibn Rochd de Casablanca dans le cadre de l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale, les résultats étaient satisfaisants dans 64% des cas, moyens dans 24% et mauvais dans 12% des cas, et ceci après un recul de 5 à 10 ans.

Dans notre série, 2 cas ont bénéficié d'un traitement médical pur avec le repos, la mise en décharge et le traitement symptomatique, ces cas font partie au stade 1 de Ficat alors que pour 7% des cas on a réalisé un forage avec greffe et pour 53,5% on a mis une prothèse totale de la hanche non cimentée enfin pour 36% restant on a mis une PTH cimentée.

Pour les complications de la PTH dans notre série, on note 3 cas compliqués avec 1 seul cas qui a présenté une fracture de fémur traitée par plaque vissée et 2 cas qui ont eu une infection profonde sur PTH qui a nécessité son ablation.

CONCLUSION

L'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale est une maladie invalidante touchant un adulte en général encore jeune et en pleine activité, la nécrose de la hanche reste une affection très handicapante. Elle peut se définir comme la mort cellulaire des différents composants de l'os, c'est-à-dire le tissu osseux mais aussi la moelle osseuse. Ce n'est pas une maladie spécifique, mais c'est habituellement l'aboutissement de diverses conditions pathologiques dont la plupart ont altéré la circulation sanguine dans la tête fémorale, ce qui explique le terme fréquemment employé de nécrose avasculaire.

En effet, l'âge moyen de survenue de l'ostéonécrose est généralement inférieur à 50 ans. Dans notre série, il est de 41 ans.

Les manifestations cliniques n'ont rien de spécifique, et la maladie souvent diagnostiquée tardivement au stade de destruction articulaire.

Le diagnostic doit être fait précocement aux stades potentiellement réversibles de la maladie. Et c'est l'IRM qui est l'imagerie la plus spécifique et la plus sensible.

L'évolution en dehors du traitement se fait vers l'aggravation progressive aux stades de aux stades de fracture sous chondrale et d'arthrose.

Aux stades précoces, le forage simple ou complété par une greffe de la moelle osseuse peut sauver la tête fémorale de l'effondrement. Il constitue le pilier du traitement chirurgical conservateur.

Le progrès actuel en matière d'arthroplastie de la hanche a complètement changé le pronostic fonctionnel de la maladie, puisqu'il peut rendre au patient des hanches stables, indolores et mobiles après l'installation de l'arthrose.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] **Ph. Hernigou** : Nécrose de hanche et cicatrice du cartilage de croissance. Revue du Rhumatisme 1994, 61 (n° 10), 704.
- [2] **Hunger Ford DS, Zizic TM.** Avascular necrosis of bone. Intextbook of rheumatology edited by W N kelley, ED harris, S Ruddy and C Sledge 1989-1710.philadelphia, WB, saumerders, 1985.
- [3] **Mazières B.** Ostéonécrose de la tête fémorale, revue marocaine de traumatologie, 2002-45-56.
- [4] **Mazabraud A.** Nécrose idiopathique de la tête fémorale. Etude anatomopathologique et orientation étiologique. Sem hôpital Paris 1963, 39 ; 2773-2775
- [5] **Arlet J, Ficat RP.** Diagnostic et traitement d'une coxopathie chronique, Editions techniques, Encycl. Med Chir. (Paris France) Appareil locomoteur 1431 2A 105, 1990, 25p.
- [6] **Grelat P.** Evolution de l'ostéonécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte. Mémoires CES rhumatologie Paris, 1964.
- [7] **Dr Omar Dahmani, Dr Amal Belcaid, Dr Ouafa El Azzouzi, Dr Hayat El Hami.** L'articulation de la hanche.
- [8] **Kenzora JE, Glimcher MJ.** Accumulative cell stress: the multifactorial etiology of idiopathic osteonecrosis. Orthop Clin North Am 1985;16: 669–79.
- [9] **Jones Jr. JP.** Fat embolism and osteonecrosis. Orthop Clin North Am 1985;16: 595–633.

- [10] **Hutter CD.** Dysbaric osteonecrosis: a reassessment and hypothesis. *Med Hypotheses* 2000;54: 585–90
- [11] **Jones LC, Mont MA, Le TB, Petri M, Hungerford DS, Wang P, et al.** Procoagulants and osteonecrosis. *J Rheumatol* 2003; 30: 783–91.
- [12] **Glueck CJ, Freiberg RA, Fontaine RN, Tracy T, Wang P.** Hypofibrinolysis, thrombophilia, osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res* 2001;386 :19–33.
- [13] **Lee JS, Koo KH, Ha YC, Koh KK, Kim SJ, Kim JR, et al.** Role of thrombotic and fibrinolytic disorders in osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res* 2003;417 :270–6.
- [14] **Koo KH, Song HR, Ha YC, Kim JR, Kim SJ, Kim KI, et al.** Role of thrombotic and fibrinolytic disorders in the etiology of Perthes' disease. *Clin Orthop Relat Res* 2002;399:162–7.
- [15] **Atsumi T, Kuroki Y, Yamano K.** A microangiographic study of idiopathic osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res* 1989;246: 186–94.
- [16] **Ohzono K, Takaoka K, Saito S, Saito M, Matsui M, Ono K.** Intraosseousarterial architecture in nontraumatic avascular necrosis of the femoral head. Microangiographic and histologic study. *Clin Orthop Relat Res* 1992; 277 :79–88.

- [17] **Arlet J, Laroche M, Soler R, Thiechart M, Pieraggi MT, Mazieres B.** Histopathology of the vessels of the femoral heads in specimens of osteonecrosis, osteoarthritis and algodystrophy. *Clin Rheumatol* 1993;12:162–5.
- [18] **Arlet J, Ficat P, Lartigue G, Tran MA.** Recherches cliniques sur la pression intra-osseuse dans la metaphyse et l'épiphyse femorales superieures chez l'homme. Application du diagnostic des ischemies et necroses. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1972;39:717–23.
- [19] **Ficat RP.** Idiopathic bone necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment. *J Bone Joint Surg Br* 1985; 67: 3–9.
- [20] **Zizic TM, Lewis CG, Marcoux C, Hungerford DS.** The predictive value of hemodynamic studies in preclinical ischemic necrosis of bone. *J Rheumatol* 1989;16:1559–64.
- [21] **Wang GJ, Dughman SS, Reger SI, Stamp WG.** The effect of core decompression on femoral head blood flow in steroid-induced avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am* 1985;67:121–4.
- [22] **Cui Q, Wang GJ, Su CC, Balian G.** The Otto Aufranc Award. Lovastatin prevents steroid induced adipogenesis and osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res* 1997; 344:8–19.
- [23] **Wang GJ, Moga DB, Richemer WG, Sweet DE, Reger SI, Thompson RC.** Cortisone induced bone changes and its response to lipid clearing agents. *Clin Orthop Relat Res* 1978;130:81–5.

- [24] **Mitchell DG, Rao VM, Dalinka M, Spritzer CE, Axel L, Geftter W, et al.** Hematopoietic and fatty bone marrow distribution in the normal and ischemic hip: new observations with 1.5-T MR imaging. *Radiology* 1986;161:199–202.
- [25] **Koo KH, Dussault RG, Kaplan PA, Ahn IO, Kim R, Devine MJ, et al.** Fatty marrow conversion of the proximal femoral metaphysis in osteonecrotic hips. *Clin Orthop Relat Res* 1999; 361 :159–67.
- [26] **Vande Berg BC, Malghem J, Lecouvet FE, Devogelaer JP, Maldague B, Houssiau FA.** Fat conversion of femoral marrow in glucocorticoid-treated patients: a cross-sectional and longitudinal study with magnetic resonance imaging. *Arthritis Rheum* 1999;42:1405–11.
- [27] **Motomura G, Yamamoto T, Miyanishi K, Yamashita A, Sueishi K, Iwamoto Y.** Bone marrow fat-cell enlargement in early steroid-induced osteonecrosis—a histomorphometric study of autopsy cases. *Pathol Res Pract* 2005;200 :807–11.
- [28] **Saito S, Inoue A, Ono K.** Intramedullary haemorrhage as a possible cause of avascular necrosis of the femoral head. The histology of 16 femoral heads at the silent stage. *J Bone Joint Surg Br* 1987;69:346–51.
- [29] **Kawai K, Tamaki A, Hirohata K.** Steroid-induced accumulation of lipid in the osteocytes of the rabbit femoral head. A histochemical and electron microscopic study. *J Bone Joint Surg Am* 1985;67:755–63.

- [30] **Weinstein RS, Nicholas RW, Manolagas SC.** Apoptosis of osteocytes in glucocorticoid-induced osteonecrosis of the hip. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:2907–12.
- [31] **Calder JD, Buttery L, Revell PA, Pearse M, Polak JM.** Apoptosis—a significant cause of bone cell death in osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br* 2004;86:1209–13.
- [32] **Suh KT, Kim SW, Roh HL, Youn MS, Jung JS.** Decreased osteogenic differentiation of mesenchymal stem cells in alcohol-induced osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res* 2005;431:220–5.
- [33] **Gangji V, Hauzeur JP, Schoutens A, Hinsenkamp M, Appelboom T, Egrise D.** Abnormalities in the replicative capacity of osteoblastic cells in the proximal femur of patients with osteonecrosis of the femoral head. *J Rheumatol* 2003;30:348–51.
- [34] **Asano T, Takahashi KA, Fujioka M, Inoue S, Okamoto M, Sugioka N, et al.** ABCB1 C3435T and G2677T/A polymorphism decreased the risk for steroid-induced osteonecrosis of the femoral head after kidney transplantation. *Pharmacogenetics* 2003;13 : 675–82.
- [35] **Chao YC, Wang SJ, Chu HC, Chang WK, Hsieh TY.** Investigation of alcohol metabolizing enzyme genes in Chinese alcoholics with avascular necrosis of hip joint, pancreatitis and cirrhosis of the liver. *Alcohol Alcohol* 2003;38:431–6.

- [36] **Liu YF, Chen WM, Lin YF, Yang RC, Lin MW, Li LH, et al.** Type II collagen gene variants and inherited osteonecrosis of the femoral head. *N Engl J Med* 2005;352:2294–301.
- [37] **Ph. Hernigou, F. Galacteros, D. Bachir, D. Goutallier** : Histoire naturelle de la nécrose de hanche dans le malade drépanocytaire. A propos de 104 nécroses. *Revue de Chirurgie Orthopédique* 1989, 75, 542-557
- [38] **Ph. Hernigou, D. Goutallier** : Reconstruction in avascular necrosis of the spheric geometrical shape of the femoral head with acrylic cement. *Bone Circulation and Bone necrosis*, Ed. J. Arlet, B. Mazieres, Springer Verlag 1990, 353-355
- [39] **Ph. Hernigou, F. Galacteros, D. Bachir, D. Goutallier** : Deformities of the hip in adults who have Sickel-Cell disease and had avascular necrosis in childhood. : *Journal of Bone and Joint Surgery* 1991, 73 A, 1, 81-92.
- [40] **Ph. Hernigou, D. Bachir, F. Galacteros** : Avascular necrosis of the femoral head in sickle-cell disease. *J. Bone and Joint Surg. (BR)* 1993, 75 B, 875-880.
- [41] **Assouline-Dayany, Chang C, Greenspan A, et al.** Pathogenesis and natural history of osteonecrosis. *Semin Arthritis Rheum* 2002;32:94–124.

- [42] **Taylor LJ.** Multifocal avascular necrosis after short-term high-dose steroid therapy. A report of three cases. *J Bone Joint Surg Br* 1984;66-B:431–3.
- [43] **Glueck CJ, Freiberg RA, Fontaine RN, et al.** Hypofibrinolysis, thrombophilia, osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res* 2001;386:19–33
- [44] **Steib-Furno M, Luc T, Pham, et al.** Pregnancy-related hip diseases: incidence and diagnoses. *Joint Bone Spine* 2007;74:373–8.
- [45] **Miller KD, Masur H, Jones EC, et al.** High prevalence of osteonecrosis of the femoral head in HIV-infected adults. *Ann Intern Med* 2002;137: 17–25.
- [46] **Winqvist EW, Bauman GS, Balogh J.** Physiopathologie et évolution naturelle des ostéonécroses. *Rev Rhum* 2006;73:887–94
- [47] **Oinuma K, Harada Y, Nawata Y, et al.** Osteonecrosis in patients with systemic lupus erythematosus develops very early after starting high dose corticosteroid treatment. *Ann Rheum Dis* 2001;60:1145–8.
- [48] **Arlet J, Ficat P., Lartigue G.**(1968) Mode de début del'ostéonécrose fémoro-capitale primitive. *Rev. Rhum.*35:239-249.
- [49] **Beltran J., Herman LJ., Burck JM., Zuelzer WA. et Al.** (1988) Femoral headavascular necrosis: MR imaging with clinical-pathologic and radionuclidecorrelation. *Radiology* 166: 215-220

- [50] **Dihlmann W.** (1982) - CT analysis of the upper end of the femur: the asterisk sign and ischemic necrosis of the femoral head. *Skel. Radiol.*, 8:251-258.
- [51] **Dufour M., Romani M, Gherzi A., Ohresser E., Roux H.-** (1991) Les ostéonécroses aseptiques ou avasculaires (ONA). *Feuill. Radiol.* 31: 353-373.
- [52] **Egund N., Wingstrand N.** (1991) - Legg Perthes Calve disease: imaging with MR. *Radiology* 179: 89-92.
- [53] **Gillespy TH., Genant HK.,** (1986) Magnetic resonance imaging of osteonecrosis. *Radiol. Clin. North Am.* 24: 193-208
- [54] **Godefroy D., Pallardy G., Chevrot A.** (1982) Ostéochondrite disséquante du genou. *Feuill. Radiol.* 22: 81-85
- [55] **Godefroy D., Pallardy G., Chevrot A.** (1982) Ostéonécrose des condyles fémoraux chez l'adulte. *Feuill. Radiol.* 22: 87-94.
- [56] **Helenon O., Le Breton C., Helenon Ch., Bigot JM.** (1992) Ostéonécrose aseptique de la tête fémorale. In Flageat J., *Imagerie de la hanche*, Masson, Paris, 122-131
- [57] **Magid D., Fishman EK., Scott WW Jr et Al.** (1985) Femoral head avascular necrosis: CT assessment with multiplanar reconstruction. *Radiology* 157:751-756

- [58] **Mitchell DG, Rao VM., Dalinka MK. et Al.** (1987) Femoral head avascular necrosis: correlation of MR Imaging, radiographic staging, radionuclide imaging and clinical findings. *Radiology* 162: 709-715
- [59] **Maldague B, Vande Berg B, Lecouvet F, et al.** Ostéonécrose, algodystrophie et fractures de contrainte de la tête fémorale : similitudes et différences. *Rev Rhum* 1998;65:133S–42S.
- [60] **Le Parc JM, André T, Hélenon O, et al.** Ostéonécrose de la hanche au cours de la transplantation rénale. Évolution de l'état fonctionnel et des aspects en imagerie par résonance magnétique sur trois années (trois cent cinq patients). *Rev Rhum* 1996;63:491–500.
- [61] **Yoshida T, Kanayama Y, Okamura M, et al.** Long-term observation of avascular necrosis of the femoral head in systemic lupus erythematosus: an MRI study. *Clin Exp Rheumatol* 2002;20:525–30.
- [62] **Hernigou P, Poignard A, Nogier A, et al.** Fate of very small asymptomatic stage-I osteonecrotic lesions of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 2004;86- A:2589–93
- [63] **Mont MA, Marulanda GA, Jones LC, et al.** Systematic analysis of classification systems for osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88-A:16–26.
- [64] **Iida S, Harada Y, Shimizu K, et al.** Correlation between bone marrow edema and collapse of the femoral head in steroid-induced osteonecrosis. *Am J Roentgenol* 2000;174:735–43.

- [65] **Mazieres B.** Actualités de l'ostéonécrose de la tête fémorale. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1996;**63**:761-72.
- [66] **Homawoo, K. Bissang, B. Songne, A. Ayite.** Drepanocytose et ostéonécrose de la tête fémorale Considérations thérapeutiques - A propos de 38 cas **K.** *Médecine d'Afrique Noire* : 1991, 38 (7)
- [67] **Musso ES, Mitchell SN, Schink-Aslani M, Basset CA.** Results of conservative treatment of osteonecrosis of the femoral head. A retrospective review. *Clin Orthop Relat Res* 1986;**207**:209-15
- [68] **Pierre Lafforgue.** Ostéonécrose de la tête fémorale (Osteonecrosis of the femoral head) *Revue du Rhumatisme* 76 (2009) 166–172
- [69] **Ficat P. :** Idiopathic bone necrosis of the femoral head : Early diagnosis and treatment *J bone joint surgery*, 1985, 67B, 3-9.
- [70] **Hunger Ford DS, Mont MA. :** The role of core decompression in the treatment of ischemic necrosis of the femoral head (chro p 39) in osteonecrosis édité par JR Urbaniak and JP jones JR, American Academy of orthopaedic surgeons, 1997.
- [71] **Chan TW., Dalinka MK., Steinberg ME., Kressel HY. :** Appearance of femoral head osteonecrosis following core decompression and bone grafting skeletal radial, 1991, 20, 103-107.

- [72] **Rosenwasser M., Garino JP., Kierman HA., Michelsen CB. :** longterm followup of thorough debridement and cancellous bone grefting of the femoral head for avascular necrosis. *Clin orthop*, 1994, 306,17-27.
- [73] **Gilbert A, Judet H, Judet T, Ayatti A.** Microvascular transfer of the fibula for the necrosis of the femoral head. *Orthopaedics* 1986;**9**: 855-90.
- [74] **Urbaniak JR, Cougan PG, Gunneson EB, Nunley JA.** Treatment of osteonecrosis of the femoral head with free vascularized fibular grafting. *J Bone Joint Surg Am* 1995;**77**:681-94.
- [75] **Hernigou P, Beaujean F.** Treatment of osteonecrosis with autologous bone marrow grafting. *Clin Orthop Relat Res* 2002;**405**:14-23.
- [76] **Hernigou P.** Traitement des nécroses de hanche (aux stades I et II) par autogreffe de moelle osseuse. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1995;**62**:694.
- [77] **Hernigou P, Manicom O, PoignardA, NogierA, Filippini P,DeAbreu L.** Core decompression with marrow stem cells. *Oper Tech Orthop* 2004; **14**:68-74
- [78] **Merle d'aubigné :** Cotation chiffrée de la fonction de la hanche. *Revue de chirurgie orthopédique* 1970, 56: 481-486.
- [79] **Scher MA., Jakim I.:** Intertrochanteric surgery autogenous bone grafting for avascular necrosis of femoral head 1993, 75 : 1119-1133.

- [80] **Sugioka y., Katsuki I., Holokebuchi T.** : Transtrodrauteriec rotational osteotomy of the femoral head for the treatment of osteonecrosis. Follow up statistics clinic orthop., 1982, 169 : 115-126.
- [81] **Boettcher VG., Bonfiglio M., Koert S.**: Non traumatic necrosis of the femoral head. Experience in treatment. JBJS, 1970, 52 A, 322-329.
- [82] **Ph. Hernigou, D. Goutallier**: Reconstruction in avascular necrosis of the spheric geometrical shape of the femoral head with acrylic cement. Bone Circulation and Bone necrosis, Ed. J. Arlet, B. Mazieres, Springer Verlag 1990, 353-355.
- [83] **Ph. Hernigou, D. Goutallier** : Reconstruction de la sphéricité de la tête fémorale des nécroses par relèvement du séquestre et comblement par du ciment. Revue du Rhumatisme 1991, 58 (10), 696.
- [84] **Ph. Hernigou, D. Goutallier** : Reconstruction de la sphéricité de la tête fémorale des nécroses par relèvement du séquestre et comblement par du ciment. Revue de Chirurgie Orthopédique 1992, Suppl. I, 213.
- [85] **Pierre Lafforgue.** Ostéonécrose de la tête fémorale (Osteonecrosis of the femoral head) Revue du Rhumatisme 76 (2009) 166–172
- [86] **Hernigou, D. Cohen, M. Rahmi** : le traitement des nécroses aseptiques de la tête fémorale ; Revue marocaine de chirurgie orthopédique et traumatologique, 2001, 04, 9-11.
- [87] **Matthieu GUYARD, Sébastien MARTRES** : Ostéonécrose aseptique de la tête fémorale: analyse d’une série de 128 arthroplasties au recul minimal de 24 mois, morbidité post-opératoire dans les nécroses : intérêt de la double mobilité, intérêt du sans ciment : Journées Lyonnaises de Chirurgie de la Hanche 2008.

RESUMES

RESUME

Titre : La PTH dans l'ostéonécrose aseptique non traumatique de la tête fémorale

Nom : KESSAB AMINE

Mots clés : PTH, ostéonécrose, corticothérapie, drépanocytose

L'atteinte de la hanche reste la plus fréquente et la plus sévère des ostéonécroses épiphysaires. Elle est d'autant plus invalidante qu'elle touche un adulte jeune actif et qu'elle est le plus souvent bilatérale.

Notre étude concerne 58 cas d'ostéonécrose aseptique non traumatique de la tête fémorale chez 44 malades colligés au sein de service de Traumatologie Orthopédie du CHU Ibn-sina de Rabat sur une période de 4 ans allant de 2005 à 2008.

Il s'agit de 17 femmes et 27 hommes. L'âge moyen était de 41 ans et le délai moyen de diagnostic était de 21,5 mois. La douleur de la hanche et la limitation de la rotation interne sont présents chez tous les patients. L'atteinte bilatérale a été retrouvée dans 32% des cas. Le stade III et IV de FICAT représentaient respectivement 60,5% et 29%.

L'IRM a été demandée dans 14 cas, on a trouvé un type A de MITCHELL dans 1 seul cas et le type B dans 4 cas et le type C dans 5 cas, et enfin le type D dans 4 cas. L'indication de l'IRM reste limitée car la majorité des cas sont diagnostiqués tardivement.

Les deux causes principales retrouvées dans notre étude sont la corticothérapie et la drépanocytose qui représentent 33% des cas, alors que la majorité sont d'origine inconnue et représentent 67% des cas sauf qu'on remarqué la présence de l'association alcool + tabac dans le tiers des cas.

Le traitement médical a été instauré dans 2 cas (stade I). Le forage avec greffe a été réalisé pour 4 cas (stade II) et le remplacement prothétique pour 52 cas avec prothèse non cimentée dans 31 cas et la cimentée dans 21 cas (stade III et IV).

Sur un recul moyen de 12 mois, la majorité des cas ont eu une évolution favorable avec reprise de la marche et disparition de la douleur, mais on note quelques complications chez 4 patients avec un cas de fracture de fémur sur PTH traité par plaque vissée et un cas d'infection superficielle et 2 cas de descellement septique qui ont nécessité l'ablation de la PTH.

Le dépistage des ONA de la tête fémorale doit être précoce pour que le patient bénéficie d'un traitement conservateur, ce dépistage doit intéresser les sujets à risque tels que les patients sous corticothérapie, ceux qui ont suivis pour une drépanocytose et les sujets alcoolotabagiques.

SUMMARY

Title: the prosthetic replacement in the aseptic osteonecrosis of the femoral head

Name: KESSAB AMINE

Key-words: the prosthetic replacement, the aseptic osteonecrosis of the femoral head, corticosteroid therapy, the sickle cell disease

The infringement of the hip remains the most frequent and the most severe of epiphyseal osteonecrosis. It is all the more invalidating as it gets active young adults and it is mostly bilateral.

Our study concerns 58 cases of aseptic osteonecrosis of the femoral head at 44 patients brought together within trauma unit of the TEACHING HOSPITAL IBN-SINA of Rabat over a period of 4 years going from 2005 till 2008.

It is about 17 women and 27 men. The average age was of 41 years and the average time of diagnosis was of 21,5 months. The bilateral infringement was found in 32% of the cases. The stage III and IV of FICAT represented respectively 60,5% and 29%.

THE MRI was asked in 14 cases, we found a type A of MITCHELL in 1 only case and the type B in 4 cases and the type C in 5 cases, and finally the type D in case. The indication of the MRI remains limited because the majority of the cases are late diagnosed.

Both main causes found in our study are the corticosteroid therapy and the sickle cell disease which represent 33% of the cases, while the majority are of unknown origin and represent 67% of the cases without one noticed the presence of the association alcohol + tobacco in the third of the cases.

The medical treatment was established in 2 cases. On 56 operated hips, the drilling with transplant was realized for 4 hips and the prosthetic replacement for 52 hips with prosthesis not cemented in 31 cases and the cemented in 21 cases.

The screening of the aseptic osteonecrosis of the femoral head must be premature so that patient's profit of a conservative treatment, this screening has to interest the amenable subjects such as the patients under corticosteroid therapy or follow-ups for a sickle cell.

ملخص

العنوان: البذلة الكاملة للورك في النخور العظمي الطاهر اللاكسري للرأس الفخذي
من طرف: السيد : أمين قساب
الكلمات الأساسية: البذلة الكاملة للورك – النخور العظمي – العلاج بالكورتيكوستيرويد – فقر الدم المنجلي

إصابة الرأس هي أكثر و أخطر أنواع النخور العظمي الطاهر ، حيث تتميز بكونها تصيب فئة الشباب الحيوي و تتمركز في كلتا الجهتين.

دراستنا خصت 58 حالة لنخور عظمي طاهر للرأس الفخذي لذا 44 مريضاً تم استشفائهم بمصلحة جراحة العظام بمستشفى ابن سينا بالرباط خلال 4 سنوات ما بين 2005 و 2008.

يتعلق الأمر ب 17 امرأة و 27 رجلاً ، السن المتوسط للفئة المدروسة هو 41 سنة و معدل تحديد نوع الإصابة هو في 21,5 شهر. إصابة الجهتين موجودة لذا 32% من الحالات. المرحلة III و IV تمثل على التوالي 60,5% و 29%.

العلاج بلكرتكسترويد كان السبب لذا 24% من الحالات، فقر الدم المنجلي سبب 9% بينما تناول الكحول و التدخين كان وراء 22,5% , لكن أغلب الحالات كانت مجهولة الأسباب.

العلاج بالادوية استعمل لذا مريضين بينما الجراحة لذا 56 حالة الباقية، حيث استعمل الحفر مع زرع النخاع العظمي عند 4 حالات و البذلة الكاملة للورك لذا 52 المتبقية حيث أن 21 حالة كان، كانت مع إضافة اسمنت و 31 حالة بدونه.

في ما يخص دراستنا أغلب الحالات تم اكتشافها في المراحل الأخيرة، إذن من المهم جداً إكتشاف المرض في مراحله الاولى و ذلك من خلال الكشف بالرنين المغناطيسي الذي يوضح العلامات الاولى الخاصة بنخور عظم الرأس الفخذي و التي تظهر بشكل طبيعى في الصور الرديوغرافية، مما يجعل العلاج بالحفر ممكناً حيث يمنح إمكانية الحفاظ على الرأس الفخذي، أما في الحالات المتقدمة فإن البذلة الكاملة تمثل الحل الأنجع لعلاج المرض.

يجب محاولة إكتشاف النخور العظمي للرأس الفخذي مبكراً خصوصاً لذا المرضى الأكثر تعرضاً، نخص بالذكر أولئك المستفيدين من العلاج بلكرتكسترويد أو مرضى فقر الدم المنجلي مما يكثر فرص علاجهم.

Serment

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

البذلة الكاملة للورك في النخور العظمي
الطاهر اللاكسري للرأس الفخذي
أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيد : أمين قساب

المزداد في 05 نونبر 1984 بوجدة

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: البذلة الكاملة للورك – النخور العظمي – العلاج بالكورتيكوستيرويد – فقر الدم المنجلي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: مصطفى محفوظ

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

مشرف

السيد: عبدو لحلو

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

السيد: محمد صالح برادة

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

السيد: مولاي عمر الأمراني

أستاذ مبرز في جراحة العظام والمفاصل

السيد: محمد خرمانز

أستاذ مبرز في جراحة العظام والمفاصل

أعضاء

{