

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

**ANNEE: 2012**

**THESE N°: 257**

**LES TENOSYNOVITES TUBERCULEUSES**  
**AUTOUR DE LA CHEVILLE**  
**(A PROPOS DE 3 CAS)**

**THÈSE**

*Présentée et soutenue publiquement le : 26 Décembre 2012*

**PAR**

**Mme. Asmae TAHIR**  
*Née le 23 Septembre 1987 à Rabat*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES:** Ténosynovite – Tuberculose – Cheville.

**JURY**

**Mr. M. TANANE**

Professeur Agrégé en Traumato Orthopédie

**Mr. M. BOUSSOUGA**

Professeur Agrégé en Traumato Orthopédie

**Mr. S. KADI**

Professeur Agrégé en Traumato Orthopédie

**Mr. A. ABOUZAHIR**

Professeur agrégé en Médecine Interne

**MR. D. BENCHEBBA**

Professeur Assistant en Traumato Orthopédie

**PRESIDENT**

**RAPPORTEUR**

**JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إنك أنت العليم الحكيم

صَلَّى  
الْحَقَّ

سورة البقرة: الآية: 32

اللهم إنا نسألك علما نافعا وقلبا خاشعا وشفاء  
من كل داء وسقم





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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

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

**PROFESSEURS :**

Mars, Avril et Septembre 1980

1. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie

Mai et Octobre 1981

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

Mai et Novembre 1982

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

Novembre 1983

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

Décembre 1984

13. Pr. BOUCETTA Mohamed\* Neurochirurgie  
14. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil Radiothérapie

15. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
16. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
17. Pr. NAJI M' Barek\*
18. Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne  
Anesthésie -Réanimation  
Immuno-Hématologie  
Chirurgie

#### Novembre et Décembre 1985

19. Pr. BENJELLOUN Halima
20. Pr. BENSALD Younes
21. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
22. Pr. IHRAI Hssain\*
23. Pr. IRAQI Ghali

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

#### Janvier, Février et Décembre 1987

24. Pr. AJANA Ali
25. Pr. AMMAR Fanid
26. Pr. CHAHED OUAZZANI Houria ép. TAOBANE
27. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq
28. Pr. EL HAITEM Naïma
29. Pr. EL MANSOURI Abdellah\*
30. Pr. EL YAACOUBI Moradh
31. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
32. Pr. LACHKAR Hassan
33. Pr. YAHYAOUI Mohamed

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

#### Décembre 1988

34. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
35. Pr. DAFIRI Rachida
36. Pr. FAIK Mohamed
37. Pr. HERMAS Mohamed
38. Pr. TOLOUNE Farida\*

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne

#### Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

39. Pr. ADNAOUI Mohamed
40. Pr. AOUNI Mohamed
41. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
42. Pr. CHAD Bouziane
43. Pr. CHKOFF Rachid
44. Pr. HACHIM Mohammed\*
45. Pr. KHARBACH Aïcha
46. Pr. MANSOURI Fatima
47. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
48. Pr. SEDRATI Omar\*
49. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne  
Médecine Interne  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Neurologie  
Dermatologie  
Anesthésie Réanimation

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

50. Pr. AL HAMANY Zaïtounia

Anatomie-Pathologique

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

#### Décembre 1992

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

#### Mars 1994

84. Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
85. Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
86. Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
87. Pr. BENJAAFAR Noureddine	Radiothérapie
88. Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
89. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
90. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
91. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques

92. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
93. Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
95. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
96. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
97. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
98. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
99. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
100. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
101. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
102. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
103. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
104. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
105. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
106. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
107. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
108. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
109. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

#### Mars 1994

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

#### Mars 1995

124. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
125. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
126. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
127. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
128. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
129. Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
130. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
131. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
132. Pr. DRISSE KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation

133. Pr. EL MESNAOUI Abbas	Chirurgie Générale
134. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
135. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
136. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
137. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
138. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
139. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
140. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
141. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
142. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
143. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

#### Décembre 1996

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

#### Novembre 1997

157. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
158. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
159. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
160. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
161. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
162. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
163. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
164. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
165. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
166. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
167. Pr. KADDOURI Noureddine	Chirurgie Pédiatrique
168. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
169. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
170. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
171. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
172. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
173. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie

174. Pr. TAOUFIQ Jallal Psychiatrie  
 175. Pr. YOUSFI MALKI Mounia Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

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

Novembre 1998

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

Janvier 2000

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

Novembre 2000

207. Pr. AIDI Saadia Neurologie  
 208. Pr. AIT OURHROUI Mohamed Dermatologie  
 209. Pr. AJANA Fatima Zohra Gastro-Entérologie  
 210. Pr. BENAMR Said Chirurgie Générale

211. Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophtalmologie
212. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
213. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
214. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
215. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
216. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
217. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
218. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
219. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
220. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
221. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
222. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
223. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
224. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
225. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
226. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

#### Décembre 2001

227. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
228. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
229. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
230. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
231. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
232. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
233. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
234. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
235. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
236. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
237. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
238. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
239. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
240. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
241. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
242. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
243. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
244. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
245. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
246. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
248. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
249. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
250. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
251. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
252. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
253. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie

254. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
255. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
256. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
257. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
258. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
259. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
260. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
261. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
262. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
263. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
264. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
265. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
266. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
267. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

#### Décembre 2002

268. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
269. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
270. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
271. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
272. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
273. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
274. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
275. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
276. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
277. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
278. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
279. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
280. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
281. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
282. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
283. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
284. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
285. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
286. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
287. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
288. Pr. IKEN Ali	Urologie
289. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
290. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
291. Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
292. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
293. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
294. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
295. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
296. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne

- |  |                          |
|--|--------------------------|
| 297. Pr. OUJILAL Abdelilah             | Oto-Rhino-Laryngologie   |
| 298. Pr. RACHID Khalid*                | Traumatologie Orthopédie |
| 299. Pr. RAISS Mohamed                 | Chirurgie Générale       |
| 300. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha* | Pneumophtisiologie       |
| 301. Pr. RHOU Hakima                   | Néphrologie              |
| 302. Pr. SIAH Samir*                   | Anesthésie Réanimation   |
| 303. Pr. THIMOU Amal                   | Pédiatrie                |
| 304. Pr. ZENTAR Aziz*                  | Chirurgie Générale       |

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Janvier 2004**

- |                                  |   |
|----------------------------------|---|
| 305. Pr. ABDELLAH El Hassan      | Ophthalmologie                            |
| 306. Pr. AMRANI Mariam           | Anatomie Pathologique                     |
| 307. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas | Oto-Rhino-Laryngologie                    |
| 308. Pr. BENKIRANE Ahmed*        | Gastro-Entérologie                        |
| 309. Pr. BENRAMDANE Larbi*       | Chimie Analytique                         |
| 310. Pr. BOUGHALEM Mohamed*      | Anesthésie Réanimation                    |
| 311. Pr. BOULAADAS Malik         | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 312. Pr. BOURAZZA Ahmed*         | Neurologie                                |
| 313. Pr. CHAGAR Belkacem*        | Traumatologie Orthopédie                  |
| 314. Pr. CHERRADI Nadia          | Anatomie Pathologique                     |
| 315. Pr. EL FENNI Jamal*         | Radiologie                                |
| 316. Pr. EL HANCI ZAKI           | Gynécologie Obstétrique                   |
| 317. Pr. EL KHORASSANI Mohamed   | Pédiatrie                                 |
| 318. Pr. EL YOUNASSI Badreddine* | Cardiologie                               |
| 319. Pr. HACHI Hafid             | Chirurgie Générale                        |
| 320. Pr. JABOUIRIK Fatima        | Pédiatrie                                 |
| 321. Pr. KARMANE Abdelouahed     | Ophthalmologie                            |
| 322. Pr. KHABOUZE Samira         | Gynécologie Obstétrique                   |
| 323. Pr. KHARMAZ Mohamed         | Traumatologie Orthopédie                  |
| 324. Pr. LEZREK Mohammed*        | Urologie                                  |
| 325. Pr. MOUGHIL Said            | Chirurgie Cardio-Vasculaire               |
| 326. Pr. NAOUMI Asmae*           | Ophthalmologie                            |
| 327. Pr. SASSENOU Ismail*        | Gastro-Entérologie                        |
| 328. Pr. TARIB Abdelilah*        | Pharmacie Clinique                        |
| 329. Pr. TIJAMI Fouad            | Chirurgie Générale                        |
| 330. Pr. ZARZUR Jamila           | Cardiologie                               |

**Janvier 2005**

- |                                |                                    |
|--------------------------------|------------------------------------|
| 331. Pr. ABBASSI Abdellah      | Chirurgie Réparatrice et Plastique |
| 332. Pr. AL KANDRY Sif Eddine* | Chirurgie Générale                 |
| 333. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid   | Microbiologie                      |
| 334. Pr. ALLALI Fadoua         | Rhumatologie                       |
| 335. Pr. AMAZOUZI Abdellah     | Ophthalmologie                     |

336. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
337. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
338. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
339. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
340. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
341. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
342. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
343. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
344. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
345. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
346. Pr. EL HAMZA OUI Sakina	Microbiologie
347. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
348. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
349. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
350. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
351. Pr. KENDOUCI Mohamed*	Cardiologie
352. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
353. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
354. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
355. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
356. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
357. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
358. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

#### **AVRIL 2006**

400. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
401. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
403. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
404. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
405. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHA OUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtiham	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie

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

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

### **Octobre 2007**

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

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

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

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

#### **Décembre 2008**

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

Chirurgie Générale  
 Anesthésie Réanimation

#### **Mars 2009**

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

Anatomie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Biochimie  
 Cardiologie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Dermatologie  
 Gastro-entérologie  
 Gynécologie obstétrique  
 Hématologie biologique  
 Hématologie biologique  
 Hématologie clinique  
 Médecine interne

506. Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
507. Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
508. Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
509. Pr. L'KASSIMI Hachemi*	Microbiologie
510. Pr. AKHADDAR Ali*	Neuro-chirurgie
511. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
512. Pr. AGADR Aomar*	Pédiatrie
513. Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
514. Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
515. Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
516. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*	Pneumo-phtisiologie
517. Pr. BASSOU Driss*	Radiologie
518. Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
519. Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
520. Pr. HASSIKOU Hasna*	Rhumatologie
521. Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
522. Pr. BOUSSOUGA Mostapha*	Traumatologie orthopédique
523. Pr. KADI Said*	Traumatologie orthopédique

### **Octobre 2010**

524. Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
525. Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
526. Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
527. Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
528. Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
529. Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
530. Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
531. Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
532. Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
533. Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
534. Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
535. Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
536. Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
537. Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
538. Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
539. Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
540. Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
541. Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
542. Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
543. Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
544. Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
545. Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

**\* Enseignants Militaires**

**ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES**

*PROFESSEURS*

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



# *Dédicaces*



*✍ Je dédie humblement cette thèse à :*

*A MES CHERS PARENTS:*

*A MON CHER PERE TAHIR AHMED*

*Tous les mots du monde ne sauraient exprimer  
l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude  
que je témoigne, pour tous les efforts  
et les sacrifices que tu n'as jamais cessé de consentir pour mon  
instruction et mon bien-être.*

*C'est à travers tes encouragements que j'ai opté pour cette noble  
profession, et c'est à travers tes critiques que je me suis réalisée.*

*J'espère avoir répondu aux espoirs que tu as fondés en moi.*

*Je te rends hommage par ce modeste travail en guise de ma  
reconnaissance éternelle et de mon infini amour.*

*En me montrant sans cesse l'exemple, tu m'as souvent  
aidée à me surpasser.*

*Que dieu te garde et te procure santé,  
bonheur et longue vie.*



*A MA CHÈRE MÈRE LAÏLA BENSOUDA*

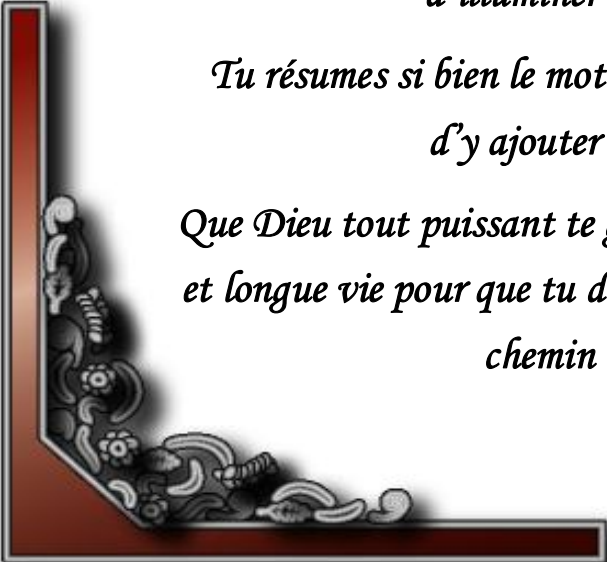
*Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour toi. Je te remercie pour tout le soutien exemplaire et l'amour exceptionnel que tu me portes depuis mon enfance et j'espère que ta bénédiction m'accompagnera toujours.*

*Source inépuisable d'amour de tendresse et de délicates intentions.*

*Ton dévouement et ton soutien éternel m'ont été d'une aide si précieuse tout au long de mes études mais aussi tout au long de mon existence Tes conseils judicieux n'ont jamais cessé d'illuminer mon existence.*

*Tu résumes si bien le mot maman qu'il serait superflu d'y ajouter quelque chose.*

*Que Dieu tout puissant te garde et te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant le chemin de tes enfants.*





*A MA CHÈRE SŒUR MERYEM TAHIR*

*Je dédie humblement cette thèse*

*A celle qui m'a toujours ouvert ses bras et soutenue dans tout ce  
que j'ai entrepris;*


*A celle qui a su être bonne, gentille et  
compréhensive avec moi ;*

*A celle qui m'a toujours protégée;*

*A celle qui m'a aidée du mieux qu'elle pouvait pour réussir ; celle  
qui m'a accompagnée tout au long de ce parcours périlleux ; celle  
qui a toujours été là dans mes  
moments de détresse;*

*Sans toi mon travail n'aurait jamais vu le jour.*

*Puisse Dieu tout puissant, t'apporter bonheur,  
t'aider à réaliser tous tes vœux et faire durer notre entente  
éternellement.*





*A MES CHERS FRÈRES ET SŒUR  
ABDALLAH TAHIR, KHADIJA TAHIR  
ET YASSINE TAHIR*


*Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments  
d'amour et de tendresse envers vous.*

*Merci pour votre précieuse aide à la réalisation de ce travail.*

*Merci pour la joie que vous me procurez et merci  
infiniment pour vos précieux conseils et votre  
aide à la réalisation de ce travail.*

*Puisse Dieu tout puissant combler votre vie  
d'avantage, vous apporter santé et bonheur,  
et vous aider à réaliser tous vos vœux.*

*Puisse l'amour et la fraternité nous unir à jamais  
et que notre entente demeure éternelle.*





*A MON CHER MARI HAMZA ETTAHRJ*


*Saurai-je trouver les mots pour exprimer toute ma gratitude envers  
toi, toi qui a toujours cru en moi;*

*Toi qui m'a toujours soutenue durant les moments de détresse et  
m'as aussi supportée;*

*Source inépuisable d'amour de tendresse et de réconfort;*

*J'espère que tu trouveras dans la dédicace de ce travail,  
le témoignage de mes sentiments les plus sincères de  
reconnaissance et de mon profond attachement car c'est  
grâce à ton aide si précieuse que ce travail a pu voir le jour;*

*Puisse Dieu te combler d'avantage, t'apporter  
santé et bonheur et faire durer  
notre union à tout jamais.*





# *Remerciements*





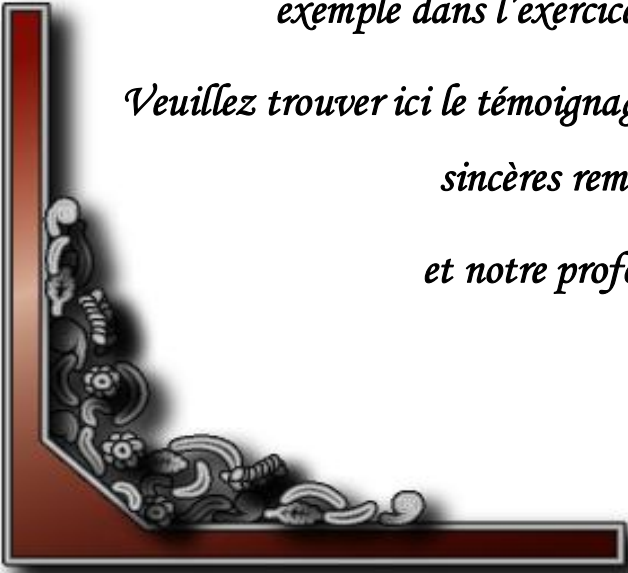
*A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR TANANE MANSOUR  
PROFESSEUR AGREGÉ EN TRAUMATOLOGIE  
ORTHOPEDIE*

*Vous nous avez fait l'honneur d'accepter  
la présidence de notre thèse.*

*Le travail que nous proposons à votre jugement est  
le fruit de votre enseignement.*

*Vos qualités humaines et professionnelles seront pour nous un  
exemple dans l'exercice de notre profession.*

*Veillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance, nos  
sincères remerciements  
et notre profond respect.*





*A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR  
MONSIEUR LE PROFESSEUR  
MUSTAPHA BOUSSOUGA  
PROFESSEUR AGREGÉ EN TRAUMATOLOGIE  
ORTHOPÉDIE*

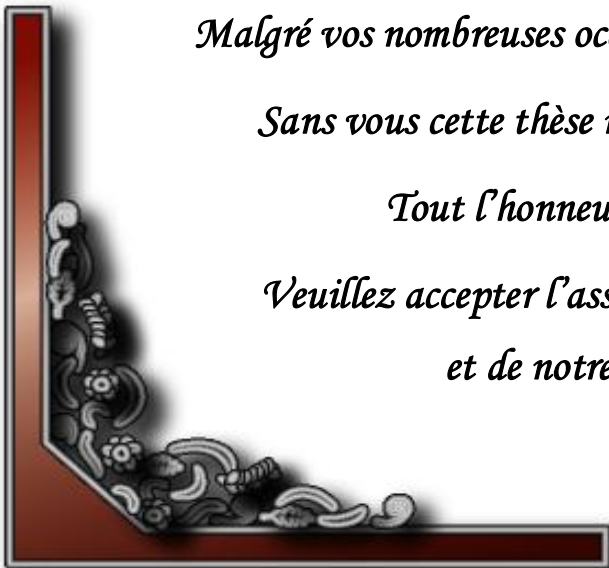
*Nous vous remercions de nous avoir confié ce travail auquel vous  
avez généreusement contribué en nous conseillant et en nous  
consacrant une grande partie de votre temps précieux.  
Le sens de la pédagogie et l'honnêteté sont des qualités  
qui vous habitent.*

*Vous nous avez accueillis avec amabilité et sympathie,  
Malgré vos nombreuses occupations professionnelles.*

*Sans vous cette thèse n'aurait pas vu le jour.*

*Tout l'honneur vous revient.*

*Veillez accepter l'assurance de notre estime  
et de notre gratitude.*





*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR BENCHEBBA DRISS  
PROFESSEUR EN TRAUMATOLOGIE ORTHOPEDIE*

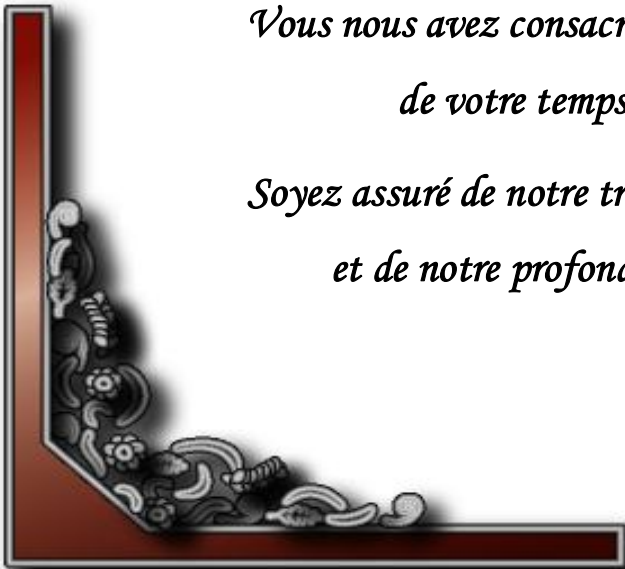
*Nous ne saurons exprimer à travers ces lignes, notre grande estime  
et nos plus vifs remerciements pour la spontanéité  
avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.*

*Nous sommes heureux de l'honneur que vous nous faites  
en s'intéressant à notre travail.*

*Vous avez contribué à l'élaboration de ce travail.*

*Vous nous avez consacré une grande partie  
de votre temps précieux,*

*Soyez assuré de notre très grande gratitude  
et de notre profonde admiration.*






*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR KADI DRISS  
PROFESSEUR AGREGE EN TRAUMATOLOGIE  
ORTHOPEDIE*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites  
en acceptant de juger notre travail.*

*C'est avec plaisir et respect que nous soumettons  
ce travail  
à votre critique.*

*Puisse ce travail être pour nous l'occasion  
de vous exprimer notre gratitude  
et notre profond respect.*



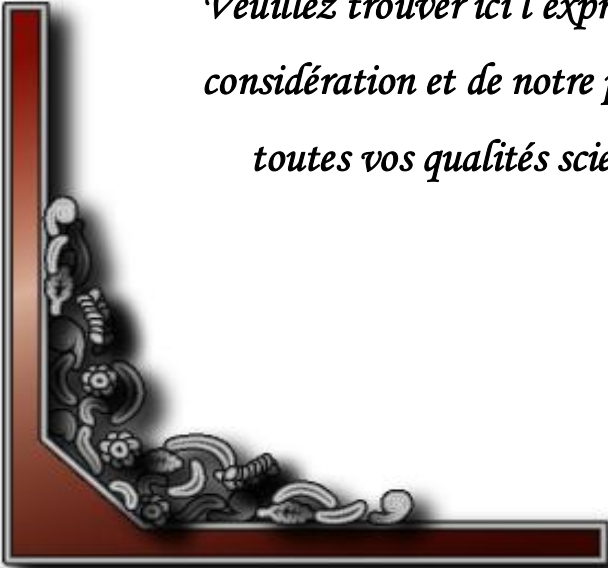


*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR ABOUZAHIR ALI  
PROFESSEUR AGREGÉ EN MEDECINE INTERNE*

*Nous vous remercions pour la spontanéité et l'amabilité  
avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.*

*Votre compétence et votre disponibilité suscitent  
en nous l'admiration et resteront gravées à jamais  
dans notre mémoire*

*Veillez trouver ici l'expression de notre très haute  
considération et de notre profonde admiration pour  
toutes vos qualités scientifiques et humaines.*





# *Iconographie*



## **Liste des figures**

- Figure n°1:** Tuméfaction en bissac en regard du jambier antérieur et de l'extenseur commun des orteils
- Figure n°2:** IRM de l'avant pied: hyposignal en T1 et hypersignal en T2 autour des tendons jambier antérieur et extenseur commun des orteils
- Figure n°3:** Organes de riz retirés de la loge antérieure de la jambe
- Figure n°4:** Granulomes épithélioïdes et géantocellulaires centrés par une nécrose éosinophile et craquelée de type caséux
- Figure n°5:** La photomicrographie montre une inflammation granulomateuse
- Figure n°6:** Disposition des gaines synoviales antérieures et externes de la cheville
- Figure n°7:** Disposition des gaines synoviales antérieures et internes de la cheville
- Figure n°8:** Echographie : L'image échographique d'un tendon (T) qui montre une gaine synoviale (S)
- Figure n°9:** Ténosynovite exsudative: Images échographiques montrant un tendon entouré de sa gaine synoviale
- Figure n°10:** Hypertrophie de la gaine synoviale des tendons des extenseurs de la main
- Figure n°11:** Hypertrophie des tendons des extenseurs communs des orteils
- Figure n°12:** Abord chirurgical permettant la synovectomie totale et l'ablation de grains riziformes en faveur d'une tuberculose de la gaine des péroniers
- Figure n°13:** Fistules palmaires de la gaine synoviale ulnaire

## **Liste des tableaux**

**Tableau n°1:** Récapitulatif des données cliniques et para cliniques des patients de notre série

**Tableau n°2:** Signes Cliniques des TST de notre étude

**Tableau n°3:** Age et nombre de cas selon PIMM et WAUGH

**Tableau n°4:** Série de la littérature (327 cas)

**Tableau n°5:** Délai d'apparition des symptômes des TST

**Tableau n°6:** La présence de la tuméfaction dans les TST

**Tableau n°7:** Les caractéristiques cliniques de la ténosynovite tuberculeuse

**Tableau n°8:** Sites des lésions des ténosynovites tuberculeuses selon PIMM et WAUGH

**Tableau n°9:** Série de LATIL (6 Cas)

**Tableau n°10:** Récapitulatif de la répartition topographique des TST

**Tableau n°11:** Récapitulatif montrant le nombre de récurrences dans les TST

## Liste des abréviations

<b>OMS</b>	: <b>Organisation Mondiale de la Santé</b>
<b>TOA</b>	: <b>Tuberculose Ostéo-Articulaire</b>
<b>TST</b>	: <b>Ténosynovite Tuberculeuse</b>
<b>IDR</b>	: <b>Intradermo Réaction à la Tuberculine</b>
<b>NFS</b>	: <b>Numération Formule Sanguine</b>
<b>VS</b>	: <b>Vitesse de Sédimentation</b>
<b>BK</b>	: <b>Bacille de KOCH</b>
<b>BKC</b>	: <b>Recherche de BK dans les Crachats</b>
<b>BKU</b>	: <b>Recherche de BK dans les Urines</b>
<b>RX</b>	: <b>Radiologie</b>
<b>GEGC</b>	: <b>Granulome Epithéliolo-Giganto-Cellulaire</b>
<b>ADP</b>	: <b>Adénopathie</b>
<b>IRM</b>	: <b>Imagerie par Résonance Magnétique</b>
<b>PCR</b>	: <b>Polymérase Chain Reaction</b>



# *Sommaire*



<b>Introduction</b> .....	1
<b>I. Matériel et méthodes</b> .....	5
<b>II. Résultats</b> .....	7
1. Epidémiologie .....	8
1.1 Age.....	8
1.2 Sexe.....	8
1.3 Facteurs favorisants .....	8
2. Etude clinique.....	8
2.1 Délai de consultation .....	8
2.2 Signes locorégionaux.....	8
2.3 Signes généraux .....	10
2.4 Site des lésions .....	10
2.5 Signes extra-articulaires .....	10
3. Etude paraclinique.....	11
3.1 NFS .....	11
3.2 VS .....	11
3.3 Tests tuberculiques .....	11
3.4 Radiologie standard .....	11
3.5 IRM.....	11
3.6 Biopsie synoviale.....	13
4. Traitement.....	13
5. Surveillance .....	13
6. Evolution.....	13
<b>III. Discussion</b> .....	14
1. Définition.....	15

2. Epidémiologie .....	16
a. Fréquence.....	16
b. Age.....	17
c. Sexe.....	18
d. Circonstances de survenue .....	18
d.1 Facteurs directs.....	19
d.2 Facteurs indirects.....	20
3. Historique .....	23
4. Etiopathogénie.....	26
5. Anatomie pathologique.....	30
a. Sur le plan macroscopique.....	30
b. Sur le plan microscopique .....	32
6. Clinique.....	34
6.1 Mode d'installation.....	34
6.2 Signes cliniques .....	35
a. Signes généraux .....	35
b. Signes locorégionaux .....	35
b.1 Signes fonctionnels .....	36
b.2 Signes physiques .....	37
c. Signes extra articulaires.....	39
6.3 Site des lésions.....	41
7. Rappel anatomique des loges de la cheville .....	44
8. Paraclinique .....	48
8.1 Démarche diagnostique .....	49
8.1.1 Examens non spécifiques.....	50
a. Biologie.....	50

b. Radiologie.....	51
8.1.2 Le diagnostic de certitude .....	55
8.1.3 Le diagnostic différentiel .....	59
a. Ténosynovites d'origine infectieuse .....	60
a.1 Germe banal.....	60
a.2 Mycobactéries atypiques .....	61
a.3 Ténosynovites mycotiques .....	62
a.4 Ténosynovites parasitaires.....	62
b. Les ténosynovites des rhumatismes inflammatoires .....	63
b.1 Polyarthrite rhumatoïde .....	63
b.2 Lupus érythémateux disséminé.....	63
b.3 La goutte .....	63
c. Les ténosynovites tumorales.....	64
c.1 Tumeurs bénignes .....	64
c.2 Tumeurs malignes .....	64
d. Ténosynovites à corps étranger.....	65
e. La sarcoïdose.....	65
9. Traitement.....	66
9.1 Traitement médical .....	66
9.2 Traitement chirurgical .....	69
9.2.1 Buts.....	69
9.2.2 Principes.....	69
9.2.3 Indications.....	71
9.3 Moyens adjuvants .....	75
9.3.1 Repos.....	75
9.3.2 Immobilisation.....	75

9.3.3 Rééducation .....	75
10. Evolution .....	76
10.1 Récidives .....	76
10.2 Résultats fonctionnels.....	77
10.3 Complications .....	78
<b>Conclusion</b> .....	81
<b>Résumé</b> .....	84
<b>Bibliographie</b> .....	88



# *Introduction*



La tuberculose est un fléau qui hante l'humanité au cours de ce XXI<sup>ème</sup> siècle, de par l'augmentation de son incidence.

L'OMS a déclaré que la tuberculose représente une urgence mondiale depuis 1993 [44, 60].

Environ 8,8 millions de nouveaux cas, par an, ont été diagnostiqués dans le monde en 2003. 1,7 millions de patients sont décédés, ce qui en fait une véritable cause de décès<sup>1</sup> [35, 55].

Elle représente, dans les pays développés la 4<sup>ème</sup> plus importante cause évitable de décès [35].

En effet, on a assisté à une recrudescence de la maladie au cours des dernières années, surtout chez les porteurs du VIH, les populations immigrées et les personnes âgées [6, 15, 28, 43, 44].

Au sein de notre pays, la tuberculose représente un incontestable problème de santé publique où elle sévit de manière endémique.

La prévalence actuelle est de 82 pour 100.000 habitants, au Maroc (soit 25.562 nouveaux cas en 2008) [2].

La tuberculose extra-pulmonaire constitue 15 à 30% de l'ensemble des localisations.

Les localisations ganglionnaires, pleurales, uro-génitales et osseuses sont les plus fréquentes [15].

---

<sup>1</sup> (OMS, rapport 2009) : [http://www.who.int/tb/publications/global\\_report/fr/index.html](http://www.who.int/tb/publications/global_report/fr/index.html)

Les localisations ostéo-articulaires sont rares et touchent de plus en plus l'adulte jeune et le sujet âgé [15]. Elles représentent 3 à 5% de l'ensemble des localisations tuberculeuses [20].

La TOA peut toucher plusieurs articulations, avec une prédilection pour la localisation vertébrale qui représente 50% des cas [44], l'atteinte de la hanche reste la forme la plus typique chez l'enfant et l'adolescent.

Chez l'adulte, c'est plutôt l'atteinte du genou. Plus rarement reste l'atteinte de la cheville et du pied (6 à 8% des localisations dont la moitié intéresse la cheville) [19, 44]. Les atteintes du poignet et de la main restent exceptionnelles (2 à 4% des tuberculoses de l'appareil locomoteur) [15, 44].

L'atteinte ostéo-articulaire est redevenue un thème d'actualité en raison de sa récente augmentation d'incidence, liée notamment à l'aggravation de la précarité, et à l'augmentation de l'incidence de l'infection par le VIH [20, 32].

Les atteintes tuberculeuses des gaines des tendons quand à elles, étaient peu fréquentes avant l'apparition de la chimiothérapie spécifique. Il semble qu'elles deviennent, à l'heure actuelle, exceptionnelles, leurs publications se faisant de plus en plus rares avec des statistiques qui s'amenuisent [30].

L'évolution de cette pathologie est favorable sous traitement médical, mais le résultat fonctionnel reste tributaire du stade évolutif. La chirurgie n'a qu'un intérêt diagnostique et peut être associée au traitement médical mais peut aussi s'avérer utile dans le traitement des séquelles [15].

Rappelons que le but de notre étude consiste à élaborer une approche diagnostique et thérapeutique des ténosynovites tuberculeuses (TST) autour de la cheville à propos de 3 cas, observés au Service de Traumatologie de l'Hôpital Militaire d'instruction de Rabat et d'établir une comparaison avec la littérature, permettant ainsi de mettre l'accent sur cette pathologie, certes rare, mais dont le diagnostic reste l'étape la plus difficile même pour le clinicien le plus avisé.

Il nous a semblé dès lors important de détailler, de par notre étude, l'épidémiologie, l'étiopathogénie, les manifestations cliniques, les méthodes diagnostiques et la prise en charge thérapeutique de la TST.



# *I. Matériel et méthodes*



**Tableau n°1: Récapitulatif des données cliniques et paracliniques  
des patients de notre série**

	<b>Cas n°1</b>	<b>Cas n°2</b>	<b>Cas n°3</b>
<b>Age</b>	27 ans	36 ans	45 ans
<b>Sexe</b>	Masculin	Masculin	Masculin
<b>Antécédent</b>	Vacciné au BCG	Vacciné au BCG Notion de traumatisme dans les 6 mois	Contage tuberculeux + suivi pour TST de l'avant-pied en 2003
<b>Délai d'installation</b>	6 mois	1 an	1 an
<b>Signes cliniques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Tuméfaction</li> <li>▪ Douleurs inflammatoires</li> <li>▪ Plaie cutanée en regard de la tuméfaction</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Tuméfaction inflammatoire</li> <li>▪ Douleurs</li> <li>▪ Impotence fonctionnelle relative de la cheville</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Récidive en 2008 : Tuméfaction indolore en bissac en regard des tendons des extenseurs de la main</li> </ul>
<b>Site des lésions</b>	Partie post-interne de la cheville droite	Face dorsale du pied (masse dorso-médiale fixe au jambier antérieur)	Face antérieure de la main
<b>Signes généraux</b>	Apyrexie et conservation de l'état général	Apyrexie et conservation de l'état général	Apyrexie et conservation de l'état général
<b>Biologie</b>	NFS : hyperleucocytose VS : normale	NFS : normale VS : normale	NFS : hyperleucocytose 10600/mm <sup>3</sup> VS : normale
<b>Tests tuberculiques</b>	IDR négative	IDR+BKC+BKU sont positifs	IDR positive BKC+BKU sont négatifs
<b>Radiologie</b>	Rx cheville: normale Echographie: Ténosynovite IRM : aspect en faveur d'une TST	Rx poumon: normale Rx cheville: normale IRM : aspect en faveur d'une TST	RX standards normales IRM : TS+ collection liquidienne hyposignal T1 hypersignal T2 hétérogène
<b>Biopsie synoviale</b>	4 fragments mesurant 5+2,5+ 1 cm et 1,5+1 cm : GEGC avec nécrose centrale caséuse	GEGC avec nécrose caséuse	Ténosynovite chronique non spécifique avec examen direct et culture négatives
<b>Traitement</b>	Synovectomie + traitement antibacillaire pendant 12 mois : 2RHZ/10RH	Traitement médical antituberculeux protocole national 9 mois : 2RHZ/7RH	Traitement médical 9mois +Traitement chirurgical
<b>Pronostic</b>	Favorable	Recul de 5 ans sans récurrences	Recul de 3 ans, sans récurrences



## *II. Résultats*



## **1. Epidémiologie**

### **1.1 Age**

La tranche d'âge de nos patients est comprise entre 27 et 45 ans.

### **1.2 Sexe**

Tous nos patients sont de sexe masculin.

### **1.3 Facteurs favorisants**

- 1 patient rapporte la notion de traumatisme dans les 6 mois précédant la tuméfaction.
- On retrouve chez un patient la notion de contagé tuberculeux dans l'entourage.
- L'examen cutané retrouve chez un patient une plaie cutanée en regard de la tuméfaction.

## **2. Etude clinique**

### **2.1 Délai de consultation**

Le délai variait de quelque mois à une année.

### **2.2 Signes locorégionaux**

Les principaux signes cliniques sont représentés par la tuméfaction objectivée chez tous nos patients, associée parfois à une douleur d'allure mécanique (figure n°1).

Par ailleurs, l'impotence fonctionnelle est moins fréquente.



**Figure n°1:** Tuméfaction en bissac en regard du jambier antérieur et de l'extenseur commun des orteils

Le tableau ci-contre illustre les principaux signes cliniques des ténosynovites tuberculeuses retrouvés dans notre étude.

**Tableau n°2 : Signes Cliniques des TSTS de notre étude**

<b>Signes cliniques</b>	<b>Pourcentage</b>
Tuméfaction	100%
Douleur	66%
Impotence fonctionnelle	33%
Crépitation	33%
Signes inflammatoires	33%

## **2.3 Signes généraux**

Les signes généraux étaient absents chez nos 3 patients.

## **2.4 Site des lésions**

Notre étude concerne 3 cas de ténosynovites tuberculeuses, de localisation rare au niveau du membre inférieur (cheville et pied):

- 1 cas, au niveau de la partie postéro-interne de la cheville;
- 1 cas, au niveau de la face dorsale du pied;
- 1 cas de ténosynovite tuberculeuse multifocale au niveau de l'avant-pied et de la face antérieure de la main.

A noter que le 3<sup>ème</sup> cas s'est manifesté en 2003 avec une TST de l'avant-pied, et s'est présenté en 2008 avec une TST de la main.

## **2.5 Signes extra-articulaires**

Aucune autre localisation extra-articulaire de la tuberculose n'a été détectée chez nos patients.

### **3. Etude paraclinique**

#### **3.1 NFS**

On retrouve une hyperleucocytose chez 2 patients.

#### **3.2 VS**

Elle est normale chez tous les patients.

#### **3.3 Tests tuberculiniques**

L'IDR est positive chez 2 patients.

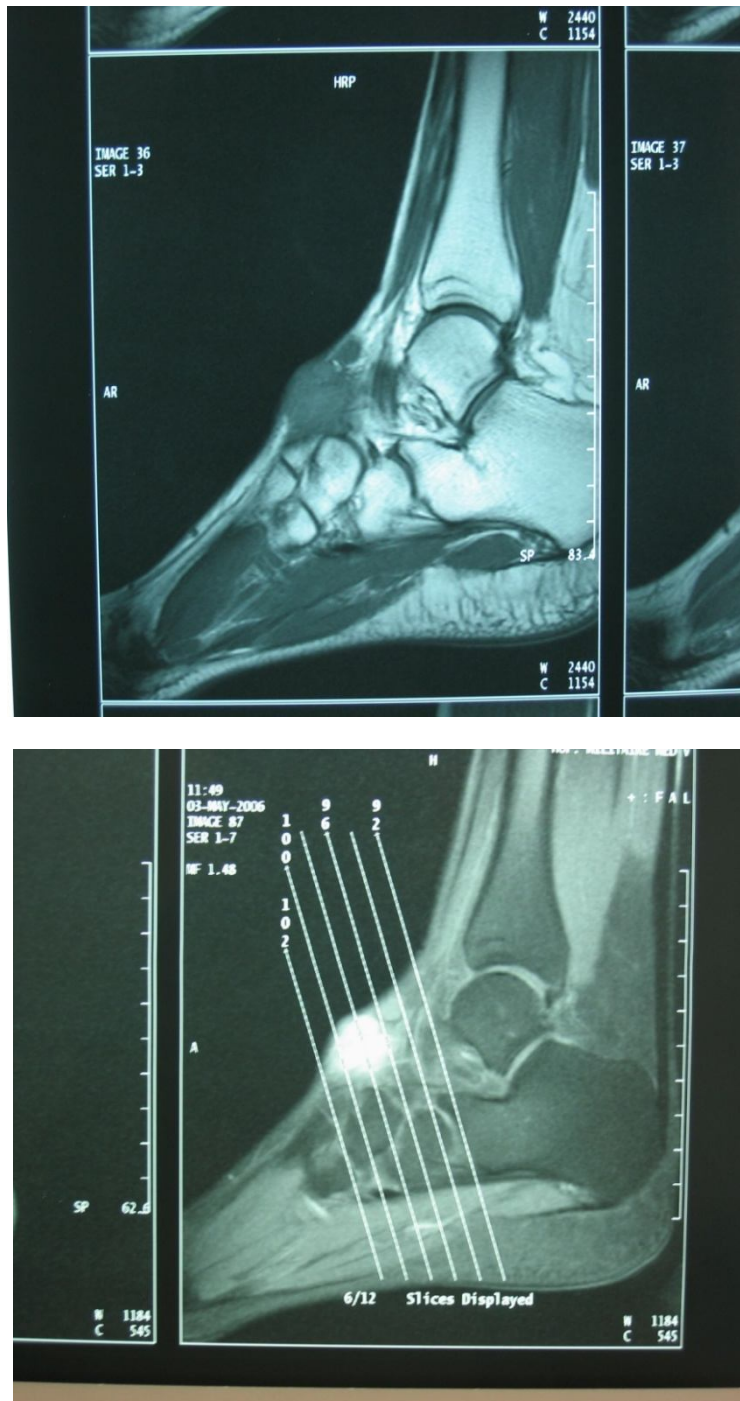
La recherche de BKC + BKU est revenue positive chez 1 patient.

#### **3.4 Radiologie standard**

Toutes les radiologies effectuées sont sans particularités.

#### **3.5 IRM**

Elle objective une ténosynovite hétérogène en hyposignal, en T1 et en hypersignal en T2, avec présence d'une collection liquidienne (figure n°2).



**Figure n° 2:** Cas n°2: IRM de l'avant pied. hyposignal en T1 et hypersignal en T2 autour des tendons jambier antérieur et extenseur commun des orteils

### **3.6 Biopsie synoviale**

Elle objective un granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse chez 2 de nos patients.

Chez un patient, elle a objectivé une ténosynovite chronique non spécifique avec examen direct et culture négatifs.

## **4. Traitement**

- Un seul patient a bénéficié de l'association traitement médical: traitement antibacillaire pendant 12 mois : 2RHZ/10RH + traitement chirurgical.
- Les 2 autres patients ont bénéficié juste d'un traitement médical selon le protocole national du traitement des tuberculoses extra-pulmonaires : 2RHZ/7RH.

## **5. Surveillance**

- Tous nos patients ont été suivis régulièrement en consultation.
- Ils ont bénéficié d'une surveillance clinique et biologique (VS et CRP).

## **6. Evolution**

- Les résultats fonctionnels étaient bons chez tous les patients.
- L'évolution a été marquée par l'absence de récives avec un recul de 3 à 5 ans.



### *III. Discussion*



## 1. Définition

**L'infection tuberculeuse** des tissus mous se définit par l'atteinte de la gaine synoviale, de la bourse séreuse, du muscle ou des fascias profonds [55].

**La ténosynovite tuberculeuse** est une manifestation extra-articulaire rare de la tuberculose [1, 27], caractérisée par l'inflammation du tendon et de la gaine synoviale qui l'entoure [11]. Elle peut être causée par plusieurs agents pathogènes dont le Mycobactérium tuberculosis Hominis (Bacille de KOCH) représente la cause la plus fréquente des infections chroniques des gaines tendineuses [9, 17, 20, 21].

Par ailleurs, dans la littérature, d'autres mycobactérium ont été incriminés dans les TST, citons l'exemple du Mycobacterium Kansaii, du Mycobacterium Bovis et du Mycobacterium Marinum. Cependant, leur nombre est limité en comparaison avec le Mycobactérium tuberculosis [20, 41].

Cette pathologie connaît un regain d'intérêt dans les pays développés en raison de l'infection par le VIH [6, 15, 41].

Le diagnostic d'une ténosynovite tuberculeuse reste souvent une surprise opératoire chez un malade porteur d'une ténosynovite indolore et lentement évolutive. En effet, ce caractère insidieux de la pathologie, particulièrement bien toléré explique le constant retard du diagnostic [1, 30].

L'inoculation peut être soit directe (quoique cette origine reste incertaine), soit à partir d'un foyer à distance [27], essentiellement pleuro-pulmonaire, longtemps stabilisé, révélé par l'anamnèse ou bien par les investigations complémentaires [27, 29, 30, 41].

## **2. Epidémiologie**

### **a. Fréquence**

La tuberculose extra-pulmonaire du système musculo-squelettique est rare, et constitue 15 à 30% de l'ensemble des localisations tuberculeuses, l'implication osseuse occupe le 4<sup>ème</sup> rang après les localisations ganglionnaires, pleurales et uro-génitales [15].

La tuberculose du système musculo-squelettique est retrouvée dans 10 à 20% des cas, chez les immunocompétents, tandis qu'elle est retrouvée dans 60% des cas, chez les immunodéprimés [35].

La tuberculose ostéo-articulaire constitue 1 à 5% de l'ensemble des présentations extra pulmonaires de la tuberculose [1, 48].

La ténosynovite tuberculeuse quant à elle est très rare et représente 2 à 5% des tuberculoses ostéo-articulaires, avec une prédilection pour la main et le poignet (0,7 à 5% des TOA). L'implication de la cheville et du pied est beaucoup moins fréquemment rapportée [29, 55].

En effet, en 1957, PIMM et WAUGH ont examiné 44 cas de tuberculose musculo-squelettique, l'extrémité inférieure n'était impliquée que dans trois cas seulement [45, 52].

Bien que les gaines du tendon constituent une cible rare de la tuberculose extra-articulaire, elle demeure la cause principale de l'infection chronique de la gaine tendineuse [29].

Les études prospectives prévoient une augmentation de l'incidence de la maladie de l'ordre de 41% entre 1998 et 2020, si une meilleure prévention n'est pas pratiquée [41].

## **b. Age**

Les ténosynovites tuberculeuses peuvent toucher tous les âges. Les séries rapportées à partir de zones de forte endémie tuberculeuse comportent une prédominance d'enfants et d'adultes jeunes. En revanche, dans les pays développés, l'âge des patients a progressivement augmenté avec le temps. Néanmoins, l'âge des sujets migrants est inférieur à celui des sujets natifs [44].

Selon la littérature, la moyenne d'âge varie entre 47 et 65 ans.

Dans les pays développés, une différence d'âge a été observée, entre les sujets migrants (moyenne entre 35 et 37 ans) et les sujets natifs (moyenne entre 59 et 66 ans) [44].

Selon LATIL, la moyenne d'âge est de 38 ans et selon l'étude de DLIMI, la moyenne d'âge serait de 31 ans avec des extrêmes d'âge de 14 à 68 ans [15, 30].

Dans la série d'AMEZIANE, à propos de 10 cas, la moyenne d'âge varie entre 20 et 30 ans [5].

Dans la série de 44 cas de PIMM et WAUGH (tableau n°3), l'âge des patients est compris entre 8 et 73 ans [45].

**Tableau n°3 : Age et nombre de cas selon PIMM et WAUGH [45]**

<b>AGE (en années)</b>	<b>NOMBRE DE CAS</b>
< 20	7
21- 40	6
41 - 60	14
> 60	2

Dans notre étude, la moyenne d'âge est comprise entre 27 et 47 ans.

### **c. Sexe**

Selon la littérature, il existe une nette prédominance masculine avec un sexe ratio de 2,8 à 3 [20, 41].

Dans la série de DLIMI, qui rapporte 30 cas, l'atteinte intéresse 17 hommes pour 13 femmes [15].

La série de LATIL rapporte 6 cas dont 5 hommes et une femme [30].

Celle d'ADAMS rapporte 36 cas dont 21 hommes et 15 femmes [30].

Dans notre étude, tous nos patients sont de sexe masculin.

### **d. Circonstances de survenue**

La synovite tuberculeuse résulte presque toujours de la réactivation de foyers latents ensemencés au cours de la maladie primaire et de la propagation hématogène ou via les vaisseaux lymphatiques à l'articulation touchée.

Dans de rares occasions, la maladie peut survenir de l'inoculation directe; ce qui est plus commun à l'environnement mycobactérien non-tuberculeux.

L'injection de corticostéroïdes d'une articulation a été impliquée dans la réactivation de foyers tuberculeux latents.

Toutefois, les traumatismes ou la sur utilisation de l'articulation est probablement le facteur précipitant le plus important, et qui peut expliquer la prédilection de la tuberculose à se propager aux articulations du membre supérieur, en particulier au poignet droit des personnes droitères [1].

L'atteinte des gaines synoviales par le bacille de KOCH peut se faire de manière directe ou indirecte.

### **d.1 Facteurs directs**

- **Le traumatisme**: pourrait provoquer la réactivation de BK dormants [19, 27], mais pourrait être simplement le motif de consultation concomitant avec la découverte de la ténosynovite, pouvant être un facteur de retard diagnostique en créant des altérations tissulaires capables de fixer le bacille de KOCH [44]. Il serait retrouvé dans 30% des cas [27].

Il est aussi fréquent dans les séries de David-Chaussé et Garrido<sup>2</sup>, avec respectivement 30 et 40% des malades. Le traumatisme venant alors réactiver un foyer bacillaire ostéoarticulaire quiescent [19].

FNINI rapporte un cas de ténosynovite tuberculeuse. Il s'agit d'un médecin interne en pneumo-phthisiologie, qui s'est blessé sur le dos de la main par une aiguille, après une ponction pleurale [21].

BENKEDDACH, lui, rapporte dans sa série de 45 cas de tuberculose de la main, un cas de tuberculose sous-cutanée sur le dos de l'IPP secondaire à une piqure par aiguille qui venait de servir à un vaccin anti-tuberculeux [9].

- **Le contage tuberculeux**: la recherche d'un antécédent de tuberculose pulmonaire ou extra-pulmonaire, traitée ou non traitée, est importante dans l'orientation du diagnostic, ainsi que dans la prédilection du mécanisme de l'atteinte, qui peut se faire soit par voie hématogène, soit par contiguïté [44, 51].

Selon PERTUISET, une tuberculose viscérale ou ganglionnaire est présente dans 20% à 40% des cas de tuberculose ostéoarticulaire [43, 44].

---

<sup>2</sup> Cité par ESCHARD [19]

LATIL rapporte dans sa série de 6 cas, 2 patients avec des antécédents de tuberculose, le premier avec localisation rénale et le 2<sup>ème</sup> à localisation ostéoarticulaire au niveau du genou [30].

DLIMI rapporte dans sa série de 30 cas, une notion de contag tuberculeux chez 4 patients (tuberculose traitée ou non chez un membre de la famille) [15].

Dans la série de LEMAITRE, sur 19 observations, le contag tuberculeux a été noté chez 6 patients [32].

## **d.2 Facteurs indirects**

Notamment le terrain d'immunodépression, qui peut être causé par:

- **La corticothérapie**: qu'elle soit générale ou par infiltration locale, elle joue un rôle fondamental dans la survenue de la tuberculose ostéoarticulaire.

En effet, elle est habituellement retenue comme étant susceptible de réveiller une infection latente et donc d'intervenir dans la genèse d'une TOA périphérique [20].

Un malade sur 5 dans la série de GARRIDO<sup>3</sup> et 12% des malades de BERNEY ont reçu des injections locales de dérivés cortisoniques. Dans la majorité des cas, il est probable que la corticothérapie, vienne aggraver une ténosynovite tuberculeuse méconnue initialement. Le réveil d'un foyer tuberculeux quiescent favorisé par la cortisone peut également être invoqué [19].

---

<sup>3</sup> Cité par ESCHARD Jean Paul et al. (2004) [19] (GARRIDO G., GOMEZ, REINOFF, FERNANDEZ Dapica et al. A review of principal tuberculous arthritis, Sem. Arth.Rheum, 1988, 18 : 142-149)

DAVID-Chaussé<sup>4</sup> insiste sur le rôle de la corticothérapie générale dans l'éclosion de formes multifocales. Son effet supprimeur sur les mécanismes de défense immunitaire serait en cause [19].

SAMSON et ASTUDILLO rapportent un cas chacun de ténosynovite tuberculeuse avec notion de corticothérapie générale [7, 48].

Dans la série de 5 cas de REGNARD, tous les patients ont reçu une injection locale de corticoïdes pour syndrome du canal carpien dans les mois ou les années qui ont précédé leur infection et il se peut qu'elle ait joué un rôle dans son développement [46].

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

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

- **Le diabète**: une fois sur trois, on retrouve la notion d'un diabète insulino-dépendant, équilibré ou non [20], sinon, une découverte fortuite suite à une glycémie à jeun.

- **Les états de déficience du système immunitaire**: surtout ceux touchant la médiation cellulaire comme l'infection par le VIH. Les TOA survenant chez les sujets VIH+ ne sont pas très fréquentes dans les pays développés mais, on les retrouve surtout dans les pays d'Afrique Subsaharienne dans 60% cas [43].

---

<sup>4</sup> Cité par ESCHARD [19] (DAVID Chaussé J., BULLIER R. et al. Les ostéoarthrites et synovites tuberculeuses à foyers multiples : à propos de 10 observations, Revue du Rhumatisme, 1978, 45 : 463-468)

L'infection à VIH a un impact important sur l'incidence de la tuberculose en Île de France comme aux Etats Unis. Cependant, aucune étude épidémiologique ne permet de prouver que l'infection par le VIH augmente le risque de TOA [32].

Dans la série de 19 cas de LEMAITRE, un seul patient avait une sérologie VIH positive. Ce patient était au stade IV C2 avant l'apparition de son atteinte articulaire tuberculeuse [32].

- **Les maladies systémiques:** le lupus érythémateux aigu disséminé pourrait constituer un facteur favorisant la TOA, tant par la maladie elle-même que par son traitement. En effet, les agents anti-TNF favorisent la résurgence de tuberculoses latentes; dans une série de 15 tuberculoses survenues chez des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde et traités par agent anti-TNF, il s'agissait d'une TOA dans 3 cas (20%) [43, 44].

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

Dans une observation rapportée par SAMSON, l'association du cyclophosphamide avec les glucocorticoïdes augmente le risque d'infection opportuniste dont la tuberculose. Aggravée par ce traitement, la lymphopénie (surtout CD4) constitue un facteur favorisant de tuberculose, qu'il faut rechercher et prendre en charge [48].

Dans la série de LEMAITRE, sur 29 cas, un seul patient était atteint d'un lupus systémique, pour lequel un traitement par corticoïdes avait été interrompu 1 an auparavant [32].

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

- **Autres:**

- Mauvaises conditions de vie: malnutrition, difficulté d'accès aux soins, habitat insalubre, un niveau socio-économique bas;
- La surpopulation;
- L'âge avancé;
- L'éthylisme;
- Les immunosuppresseurs;
- Les grossesses répétées;
- L'insuffisance rénale sévère (dialysée ou non);
- La transplantation rénale... [20, 43, 44].

### **3. Historique**

La tuberculose a toujours existé, dès la préhistoire. On sait qu'elle n'a pas pu épargner les civilisations même les plus prestigieuses. Des signes évidents de tuberculose osseuse ont été retrouvés sur des momies égyptiennes. Durant les siècles suivant, la tuberculose sévira sans discontinuer, de la Grèce antique à la renaissance, ou à l'instar de la syphilis, Jérôme Fracastor en soulignera la contagiosité [16].

Avant le 24 Mars 1882, date de découverte par ROBERT KOCH (1843-1910) du Bacille dont il porte le nom, le mécanisme de la tuberculose est le sujet d'âpres controverses. La conception de la tuberculose comme étant une maladie héréditaire s'effondra devant la découverte du bacille acidoalcolorésistant (BAAR) par KOCH, ce qui lui valut le prix Nobel de médecine en 1905 [16].

Il semble que le premier cas de ténosynovite tuberculeuse fut rapporté par SILVERT de Paris en 1717 [30], ainsi que par WARNER d'Angleterre en 1754 et MONRO en 1788 [45].

Le "Ganglion palmaire composé" ("Compound palmer ganglion") était le nom donné par les CRUVEILLIER, BRODIE et SYME au 19<sup>ème</sup> siècle à la ténosynovite tuberculeuse des tendons fléchisseurs (GILLIES 1931, PIMM et WAUGH, 1957). [45, 46]

Quant à ERICHSEN E., il a différencié entre "ganglion simple" et "ganglion composé" en 1853. Cette différenciation n'était pas reconnue universellement jusqu'à ce que le «British Medical Journal» ait publié un colloque sur le traitement des ganglions (ADAMS 1871, HEATH 1871 et SHILITOE 1871) [45].

En France, ce fut CHAISSAIGNAC qui a introduit le terme "d'hygroma Sacculaire".

La nature des corps étrangers riziformes retrouvés dans ces ténosynovites était pendant de nombreuses années un sujet de débat [45].

En effet, DUPUYTREN était convaincu qu'il s'agissait de corps vivants hydatiques, tandis que HARTL (1842) a démontré que c'étaient des excroissances papillaires provenant de la paroi du sac. MICHON (1851) a considérablement clarifié la pathologie, pour qu'enfin HOEFTMAN (1876) prouve histologiquement la nature tuberculeuse des ténosynovites.

Par la suite, ce fut GARRE (1891) et GOLDMAN (1896) qui ont confirmé cette découverte, en implantant, par voie intra péritonéale chez des cobayes, les fameux corps riziformes produisant la tuberculose [45].

Mais c'est au cours du XIX<sup>ème</sup> siècle que cette pathologie fut décrite et individualisée pour prendre son identité au début du XX<sup>ème</sup> siècle [30].

La première publication moderne a été faite par KANAVEL en 1923, ensuite par ROGERS en 1927, puis MASON en 1934, ADAMS, JONES, MARBLE en 1940 et BUNELL en 1944 [45].

Après l'introduction de la chimiothérapie antituberculeuse, la prévalence de la tuberculose dans les pays développés a considérablement diminué.

Cependant, après une période de déclin marquée de la maladie, (après 1967), une augmentation progressive de l'incidence a été notée dans les deux dernières décennies, liée à la pandémie du SIDA [41]. Les séries les plus connues après cette date sont celles de BRASHEAR, qui rapporte 4 cas et celle de LATIL, entre 1965 et 1979, qui rapporte 6 cas [30].

Le tableau ci-contre illustre les principales séries rapportées avant 1977.

**Tableau n°4 : Série de la littérature (327 cas) [28]**

KANAVAL	1923	14 cas
FOOTE	1927	3 cas
GILLIES	1931	1 cas
CLAIRMONT	1931	62 cas
MASON	1934	19 cas
MORERL-FATIO	1940	7 cas
ADAMS	1940	36 cas
BUNNEL	1948	21 cas
ISELIN	1952	34 cas
BICKEL	1953	37 cas
MAC FELLANDER	1956	19 cas
PIMM	1957	45 cas
MAYERS	1963	1 cas
ARLET	1966	2 cas
ROBINS	1967	36 cas
ELBAZ	1968	2 cas
KAPLAN	1969	1 cas
CONKLIN	1969	1 cas
ANDERL	1972	1 cas
INGLIS	1972	1 cas
FRIMOYER	1973	1 cas
BRASHEAR	1975	4 cas
KLOFKOM	1976	2 cas

#### **4. Etiopathogénie**

L'histoire naturelle de l'atteinte tendineuse et des tissus mous, lorsqu'il s'agit d'une atteinte primitive reste mal connue, bien qu'on ait suggéré qu'il puisse s'agir d'une extension à partir des articulations, os, bourses adjacentes, voire une inoculation directe (traumatisme, seringue).

Le foyer primitif peut cicatriser en laissant évoluer une infection au niveau du tendon [41].

Il existe 2 grandes possibilités :

- soit la dissémination du BK est ancienne et la survenue de la TOA correspond à une réactivation locale;
- soit la dissémination est récente et il existe un foyer actif à distance (celui-ci pouvant lui-même résulter soit d'une réactivation, soit d'une infection récente) [43, 44].

Les renseignements recueillis auprès de pneumo-phtisiologues autorisés, donnent l'avantage à l'hypothèse classique de la propagation du BK par voie hématogène à partir d'un foyer viscéral primitif, le plus souvent de siège pulmonaire [30, 43].

Dans la série de 30 cas de DLIMI [15], 4 patients ont présenté une autre localisation tuberculeuse concomitante, tandis que 5 autres ont rapporté les notions de contagio tuberculeux ou d'antécédents tuberculeux. Cela a également été le cas dans la série de BENCHEKROUN. En revanche, dans une série de 32 cas de KOTWAL, aucun des patients n'avait présenté de tuberculose pulmonaire active ou d'antécédents de tuberculose.

En effet, le BK peut atteindre l'articulation, par voie hématogène, par deux portes d'entrée: soit directement par la membrane synoviale, soit indirectement par l'os adjacent, qui est le plus souvent l'épiphyse chez l'adulte et la métaphyse chez l'enfant. Pour certains, la pénétration osseuse initiale serait la plus fréquente. Dans les lésions d'ostéoarthrite destructrice évoluée, il n'est généralement pas possible de déterminer le point de départ synovial ou osseux.

Quand l'infection débute dans la membrane synoviale, l'évolution est le plus souvent lente. La membrane synoviale s'épaissit et devient inflammatoire.

Il se développe un épanchement articulaire. A la périphérie du cartilage articulaire, le tissu de granulation forme un pannus qui érode les marges osseuses et la surface articulaire.

Il n'est pas impossible que la fixation du BK dans la synoviale des tendons de la main soit favorisée par des traumatismes répétés. Cependant, la théorie de l'inoculation directe reste improbable [30].

Il existe plusieurs agents responsables de la tuberculose maladie:

- *Mycobacterium tuberculosis* Hominis [9, 20, 21] : le plus incriminé dans la ténosynovite ostéo-articulaire;
- Les mycobactéries atypiques, dont :
  - *Mycobacterium bovis* : il serait plus volontiers le fait d'une infestation locale par micro traumatismes, notamment chez les vachers [4, 9, 21];
  - *Mycobacterium marinum* : germe saprophyte des milieux aquatiques chauds [1, 18, 21];
  - *Mycobacterium Szulgai*;
  - *Mycobacterium africanum* [31].

Les TOA extra vertébrales, comme toutes les formes de TOA, sont des tuberculoses caractérisées par une faible quantité de BK au sein des lésions, c'est ce que l'on dénomme la forme "pauci bacillaire" [32, 43, 44].

Les TOA font intervenir principalement des BK à multiplication lente. Si parfois elles s'intègrent dans le cadre d'une infection tuberculeuse récente, elles sont le plus souvent liées à la réactivation de BK dormants acquis lors d'une infection ancienne, que celle-ci ait été ou non symptomatique.

L'évolution se fait vers la formation de fragments et de débris de cartilage articulaire nécrosé ainsi que l'accumulation de matériel fibrineux dans le liquide synovial, pouvant produire des corps étrangers intra-articulaires à type de «grains riziformes» (figure n°3) ou «grains de melon» [1, 4, 45, 52].



**Figure n°3:** Grains de riz retirés de la loge antérieure de la jambe [52]

Les grains de riz seraient présents dans 50% des cas et seraient favorables au diagnostic, s'ils sont détectés à l'échographie ou vus lors de la chirurgie. Ces grains de riz ont été longtemps considérés comme spécifiques à la ténosynovite tuberculeuse, ils ont été retrouvés dans d'autres infections mycobactériennes non tuberculeuses [1, 24, 51]. Ces derniers sont formés à partir du centre de chaque tubercule synovial et sont fixés à la paroi du sac tuberculeux.

Plus tard, les «grains de riz» se détachent de la paroi et apparaissent cliniquement comme une tuméfaction contenant des bacilles tuberculeux.

L'atteinte des gaines synoviales se manifeste généralement par une tuméfaction froide non inflammatoire, qui devient évidente après plusieurs mois d'évolution, allongée dans l'axe du tendon atteint, en bissac ou polylobée et qui peut se fistuliser. Elle peut également donner lieu à une rupture tendineuse ou un syndrome du canal carpien. [4, 27, 44, 45].

Dans notre série de 3 cas, l'étiopathogénie de la TST demeure obscure dans 66% des cas.

## **5. Anatomie pathologique**

L'étude histologique de la biopsie synoviale permet de confirmer le diagnostic.

### **a. Sur le plan macroscopique (figure 4 et 5)**

La synoviale revêt des aspects variables: parfois inflammatoire, épaisse rouge foncée, où se distinguent des granulations blanchâtres de 2 à 3 mm de diamètre (grains en riz), elle peut paraître au contraire plus pâle, oedématiée avec une surface rugueuse laissant échapper de fines expansions villeuses.

Généralement, on peut distinguer 3 formes histologiques au fur et à mesure que la maladie progresse:

- La forme **hygromateuse** : la plus ancienne
- La forme **sérofibrineuse**;
- et la forme **fongoïde**, avec un chevauchement considérable des trois étapes à la présentation [4, 30].

➤ **La forme hygromateuse** : apparaît généralement comme un exsudat séreux dans une gaine d'apparence normale du tendon, cependant, la gaine du tendon peut être amincie ou remplacée par du tissu de granulation.

➤ **La forme sérofibrineuse** : comme l'infection évolue, elle se manifeste par l'oblitération de la gaine du tendon avec du tissu fibreux et des débris inflammatoires caséux.

Les organes de riz apparaissent dans le liquide synovial, et l'atteinte du tendon lui-même avec du tissu de granulation est observé.

Les adhérences intertendineuses peuvent se former, ou une rupture complète peut se produire.

➤ **La forme fongoïde**: implique une vaste caséification et la formation de tissu de granulation, ce qui provoque l'effacement du tendon et la gaine avec formation de fistules et d'abcès froids.

Les abcès froids sont fréquemment associés à l'atteinte de l'os et de l'articulation [4, 30].

## **b. Sur le plan microscopique**

L'existence d'un granulome épithélio-giganto-cellulaire est commune aux différentes affections granulomateuses, mais n'est pas pathognomonique de la tuberculose. En revanche, la nécrose caséuse est caractéristique du granulome tuberculeux, mais elle n'est pas toujours constante [44].

On distingue plusieurs stades:

▪ **Processus inflammatoire exsudatif**: stade initial de l'agression bacillaire, il se traduit par un aspect congestif et oedématié où les vaisseaux sont dilatés et entourés d'une infiltration lymphoplasmocytaire plus ou moins abondante. C'est donc un tableau de synovite non spécifique.

La présence de BK est exceptionnellement visible à l'examen microscopique des coupes et ne peut être confirmée que par les ensemencements des tissus prélevés dans les milieux de culture adéquats.

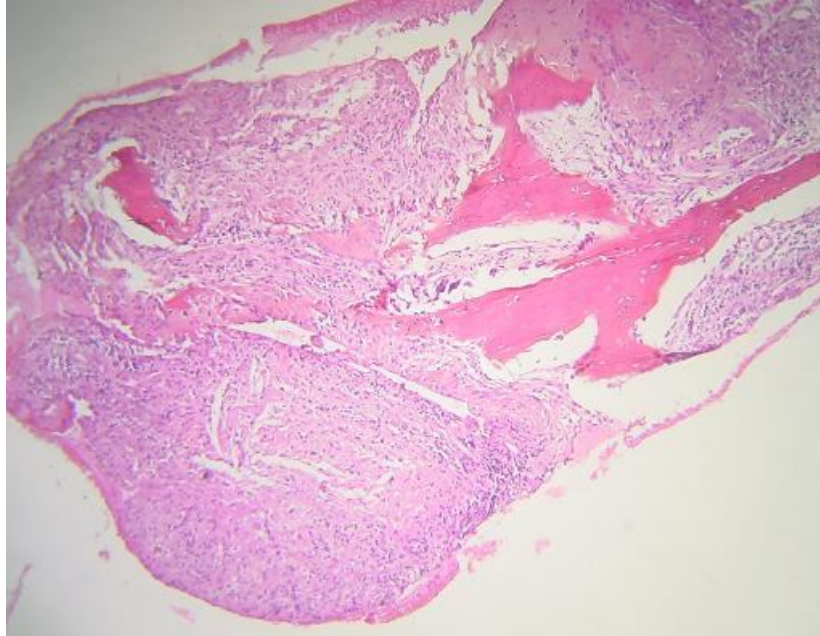
▪ **Remaniement folliculaire**: Le granulome ou follicule tuberculeux est défini par un amas de cellules épithélioïdes, accompagnées de quelques cellules géantes, entourées d'une couronne de lymphocytes.

Les cellules épithélioïdes sont de grandes cellules, allongées ou polygonales, au noyau vésiculeux, au cytoplasme abondant et au réticulum d'aspect épithélioïde.

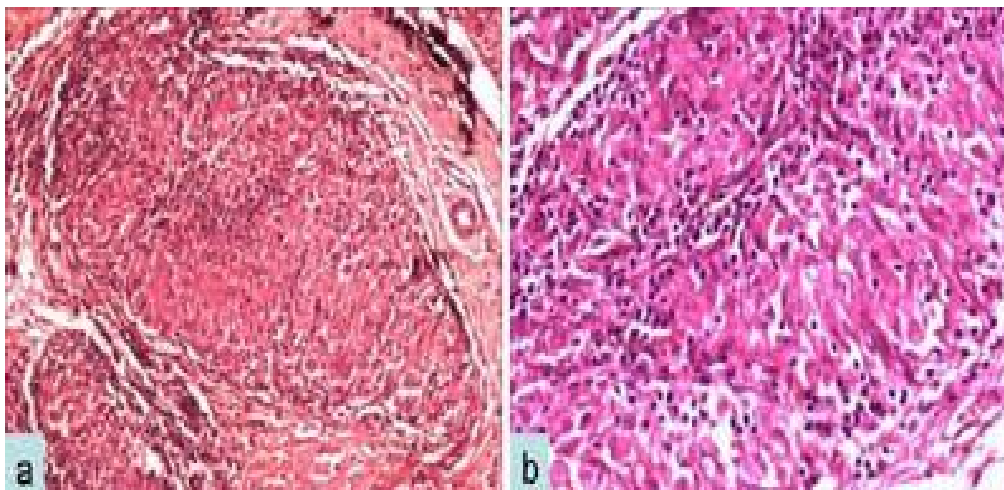
La cellule géante de Langhans est constituée d'un volumineux cytoplasme fortement éosinophile dont les noyaux sont disposés en périphérie.

▪ **Nécrose caséuse**: parfois discrète et limitée à la partie centrale des follicules, elle peut confluer et envahir les tissus sous la forme d'une plage éosinophile cerclée de follicules ou de sclérose.

▪ **Ramollissement purulent**: Conséquence de la destruction des tissus par le BK et de la formation de cavernes gorgées de caséum ou de pus tuberculeux, le ramollissement purulent est à l'origine de la formation d'abcès froids [19].



**Figure n°4**: Granulomes épithélioïdes et géantocellulaires centrés par une nécrose éosinophile et craquelée, de type caséux (agrandissement X100) [39]



**Figure n°5**: La photomicrographie montre une inflammation granulomateuse, (hématoxyline et l'éosine) 400 × (a) ; un grossissement plus fort montre un GEGC avec inflammation chronique, (hématoxyline et éosine) 600 × (b) [29]

## 6. Clinique

### 6.1 Mode d'installation

L'installation insidieuse de la symptomatologie à laquelle s'ajoute la tolérance clinique, explique les difficultés diagnostiques habituelles et les longs délais qui en résultent.

Le temps moyen pour le diagnostic des TST varie de quelques mois à quelques années (tableau n°5), mais il fut estimé à 19 mois par WALKER<sup>5</sup> en 1968 [35].

DAVID-CHAUSSE<sup>6</sup> fait part de son expérience de délai s'étalant entre 2 mois et 7 ans [19].

#### **Tableau n°5: Délai d'apparition des symptômes des TST**

*(source: élaboration personnelle)*

<b>Les auteurs</b>	<b>Délai d'apparition des symptômes des TST</b>
FNINI [21]	1 mois
VARSHNEY [55]	6 mois
DLIMI [15]	2-28 mois
LEMAITRE [32]	0, 5-9 mois
JIRA [27]	12 mois
ABOUDOULA [1]	12 mois
GOLDBERG et al. (cité par VARSHNEY [55])	4 ans
ALBORNOZ (cité par VARSHNEY) [55])	19 mois
WALKER (cité par MARQUES [35])	19 mois
DAVID-CHAUSSE (cité par ESCHARD [19])	2 mois à 7 ans

<sup>5</sup> Cité par MARQUES [35] (Walker GF. Failure of early recognition of skeletal tuberculosis, Br Med J, 1968; 1: 683)

<sup>6</sup> Cité par ESCHARD [19] (DAVID-CHAUSSE J., DEHAIS J., LABORDERIE J. Aspects actuels de la tuberculose articulaire des membres, Bordeaux M, 1974, 14, p.p 2039-2050)

Le délai de diagnostic de la ténosynovite tuberculeuse fait toute la gravité de la pathologie, il faut savoir l'évoquer en premier lieu devant toute ténosynovite d'allure trainante et pousser les investigations complémentaires dans ce sens afin d'éviter les complications.

## 6.2 Signes cliniques

**a. Signes généraux:** ou signes d'imprégnation tuberculeuse sont inconstants et retrouvés chez un malade sur deux. Ils sont, par ailleurs, discrets à type d'amaigrissement, de fébricule le soir, sueurs nocturnes, altération de l'état général [20].

Dans la série de 19 cas de LEMAITRE:

- La fièvre ( $> 38^{\circ}$ ) était présente 11 fois.
- Un amaigrissement  $> 3\text{kg}$  existait 11 fois.
- 4 patients n'avaient pas d'altération de l'état général [32].

**b. Signes locorégionaux:** ce sont les signes d'appel, ou les signes révélateurs de la maladie. Ils peuvent prendre l'aspect de lésions post-traumatiques, de lésions malignes, ou d'autres maladies inflammatoires poussant à des diagnostics erronés [41]. La tuméfaction et la douleur sont les deux signes majeurs toujours constants [55].

### **b.1 Signes fonctionnels:**

#### **➤ La tuméfaction**

L'apparition de la tuméfaction amène à la consultation. Elle est caractérisée par son évolution insidieuse, aboutissant à l'aggravation sur plusieurs mois, voir plusieurs années, elle est peu ou pas inflammatoire, molle ou ferme, de taille variable, elle peut être volumineuse, débordant sur les repères anatomiques, comme elle peut être discrète. Elle augmente de volume au fur et à mesure que l'infection progresse, allongée dans l'axe du tendon atteint, en bissac ou polylobée, donnant un «aspect en saucisse», et qui peut se fistuliser, avec souvent une limitation des mobilités articulaires. Elle entraîne rapidement un obstacle au retour veineux, expliquant la propagation de l'œdème jusqu'aux doigts ou orteils [6, 9, 27, 30].

D'après la littérature, presque toutes les publications rapportent une notion de tuméfaction en regard du tendon atteint.

Le tableau ci-contre illustre La présence de la tuméfaction dans les TST, selon les différents auteurs.

## **Tableau n°6 : La présence de la tuméfaction dans les TST**

(Source: élaboration personnelle)

<b>Auteurs</b>	<b>Siège de la tuméfaction</b>
VARSCHNEY (1 cas) [55]	Région médiane du tendon d'Achille
ARORA <sup>7</sup> S et al. (1 cas) [55]	Absence de tuméfaction
GOLDBERG <sup>8</sup> et al. (1 cas) [55]	Insertion tendineuse
FNINI (1 cas) [21]	Face dorsale de la main gauche
DLIMI (19 cas) [15]	Empâtement poignet et doigts dans 100% des cas
BENKEDDACH (45 cas) [9]	Poignet et doigts 91% des cas

Dans notre série de 3 cas, la tuméfaction est présente à 100%.

### ➤ **Douleurs articulaires**

Elles sont au début d'allure mécanique, exacerbées par l'effort et sont bien tolérées par le malade, et donc source de retard diagnostique. Ensuite, elles deviennent inflammatoires au bout de quelques mois; intenses et persistantes au repos, prêtant à confusion avec une pathologie rhumatismale et peuvent donc être source d'erreur thérapeutique.

Ces douleurs articulaires peuvent être accompagnées ou non d'une limitation de la mobilité articulaire. Ces douleurs ne sont, par contre, jamais invalidantes.

---

<sup>7</sup> Cité par VARSHNEY [55]

<sup>8</sup> Cité également par VARSHNEY [55]

Dans la série de 30 cas de DLIMI, 16 de ses patients ont bien supporté leur pathologie plus d'une année et 9 seulement ont consulté avant le troisième mois à partir du début des symptômes [15].

En comparant avec la littérature, la douleur articulaire serait présente dans 70% des cas et dans notre série dans 100% des cas.

### **b.3 Signes physiques:**

#### ➤ **Syndrome du canal carpien**

Il peut être présent dans les localisations au niveau du membre supérieur, secondaire à une compression du nerf médian.

#### ➤ **Amyotrophie péri articulaire**

Il va falloir la rechercher à l'examen clinique.

#### ➤ **Adénopathies satellites**

Elles sont volumineuses, mobiles, peu douloureuses et constatées dans moins de 10% des cas.

L'examen clinique met en évidence une fluctuation dans la forme sérofibrineuse, une consistance peu homogène dans la forme fongueuse, ou une crépitation lors des mouvements (bruit de chaîne de Dupuytren) dans la forme à grains riziformes [9, 18].

Il s'attardera également sur la recherche de formes multifocales, des atteintes extra osseuses, des abcès et fistules. Ces dernières apparaissent tardivement, elles peuvent être uniques ou multiples, allant jusqu'à cribler la peau d'aspect variable. Classiquement, on retrouve une fistule discrète blanchâtre à contours violacés productive d'un liquide purulent, sinon elle peut prendre parfois l'aspect d'un énorme cratère pouvant mettre à nu les tendons [55, 49].

VARSHNEY rapporte un cas de ténosynovite tuberculeuse du tendon d'Achille avec fistule à bord bleuâtre, adhérente aux tissus mous sous-jacents avec écoulement séropurulent [55].

A un stade évolué, on assiste à un phénomène d'allongement tendineux progressif pouvant aller jusqu'à la rupture tendineuse. La TST peut s'étendre à l'articulation entraînant une arthrite ou un enraidissement certes peu invalidant.

#### ➤ **Signes inflammatoires**

L'atteinte des gaines synoviales se manifeste généralement par une tuméfaction froide non inflammatoire, qui devient évidente après plusieurs mois d'évolution [41].

Dans notre série, un patient sur 3 avait manifesté une tuméfaction inflammatoire après plusieurs mois d'évolution difficile à préciser par le malade.

#### **c. Signes extra articulaires**

Les atteintes viscérales étaient très fréquemment associées avant l'apparition des antituberculeux, pulmonaires (50% des cas) et génito-urinaires (20% des cas) dans la série de LAFOND. Dans les séries récentes, elles sont mentionnées dans près d'un quart des cas [44, 20].

Le tableau suivant illustre les principales caractéristiques cliniques des TST:

**Tableau n°7: Les caractéristiques cliniques de la TST [1]**

Les caractéristiques cliniques	Les résultats typiques
Age	Tous les âges
Sexe	M > F
Population de patients	Haut risque pour la tuberculose : les personnes âgées, immunodéprimés, les immigrants provenant de régions endémiques...
Localisation la plus fréquente	Membres supérieurs, en particulier l'appareil fléchisseur du poignet droit
La présentation clinique	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Tuméfaction à croissance lente le long du tendon, parfois la douleur et la limitation du mouvement</li> <li>▪ Un syndrome du canal carpien</li> <li>▪ La chronicité est typique et le diagnostic est souvent retardé à des mois, voire à plusieurs années</li> </ul>
L'histoire clinique	Un traumatisme récent ou injection de stéroïdes à l'articulation
Test cutané tuberculique	La plupart des cas sont positifs.
La radiographie du thorax	Contributive dans environ 50% des cas seulement
L'échographie et l'imagerie par résonance magnétique	Epaississement synovial avec liquide synovial peu abondant
Histologie	Granulomes (non caséux et caséux) dans la plupart des cas; dans de rares cas, on pourrait avoir seulement une inflammation non spécifique sans granulomes
Microbiologie	La surinfection par des bactéries peut fausser le diagnostic

### 6.3 Site des lésions

La ténosynovite tuberculeuse est rare et prédomine au poignet et à la face palmaire de la main, où elle présente 5% des localisations articulaires, siégeant habituellement dans la gaine des fléchisseurs, plutôt que dans celle des extenseurs. Au niveau du poignet et de la main, la gaine du tendon fléchisseur et la bourse radio-ulnaire (le ganglion palmaire composé) sont les sites les plus communs de la ténosynovite. Cependant, les ampoules fluorescentes, les gaines fléchisseuses digitales du poignet et celles dorsales sont les moins souvent touchées [10, 36].

Les localisations aux doigts, plus particulièrement aux articulations métacarpophalangiennes peuvent prêter à confusion avec un rhumatisme inflammatoire en cas d'atteinte multiple [20].

La ténosynovite multifocale a été récemment rapportée [6].

La localisation aux membres inférieurs est beaucoup plus rare [44, 56].

En effet, l'atteinte de la cheville et des pieds a toujours été rare. Elle est beaucoup moins fréquemment rapportée [2, 19, 21]. Dans la série d'Adams et al, l'infection impliquait le pied.

Dans la série clinique de Mayo, des cas de TST étaient présents dans le pied et la cheville; seuls 2 cas d'atteinte du tendon d'Achille ont été mentionnés, les autres portaient sur les tendons des extenseurs du pied et du muscle péroné latéral.

PIMM et WAUGH ont passé en revue 44 cas, avec un total de 52 lésions, l'extrémité inférieure était impliquée dans seulement 3 cas.

Il y a seulement quelques rapports qui incluent l'implication des gaines des tendons du sciatique poplité externe, tibial antérieur, ou postérieur du tibia.

Dans la littérature anglaise, 1 seul cas de TST isolée du tendon d'Achille a été signalé en 1985 par GOLDBEDG et AVIDOR [41, 44].

En Inde, 3 cas de TST touchant le tendon d'Achille ont été cités par VARSHNEY [55].

BICKEL rapporte que sur 37 cas, il y avait 4 fois plus de localisations au membre supérieur qu'au membre inférieur [30].

JIRA M. ne rapporte qu'un seul cas qui se caractérise par l'atteinte bilatérale de la gaine synoviale des muscles tibiaux antérieurs et extenseurs communs des orteils [27].

Le tableau n°8 rapporte le nombre de cas de TST, suivant le site des lésions, selon PIMM et WAUGH [45].

**Tableau n° 8: Sites des lésions des TST selon PIMM et WAUGH [45]**

<b>Site des lésions des ténosynovites tuberculeuses</b>	<b>Nombre de cas</b>
La bourse ulnaire et radiale	31 cas
La gaine de l'extenseur commun du poignet	10 cas
La gaine des fléchisseurs des doigts	8 cas
La gaine des fléchisseurs de la cheville	2 cas
La gaine postérieure du tibia	1 cas

Le tableau n°9 rapporte le pourcentage des sites de lésions, selon LATIL [30].

**Tableau n°9: Série de LATIL (6 Cas) [30]**

<b>Littérature (327 cas)</b>		<b>Série de LATIL</b>
Extenseurs	24 ,6%	2/6
Fléchisseurs	71,1%	4/6
Extenseurs et fléchisseurs	3,7%	0

## Tableau n°10: Récapitulatif de la répartition topographique des TST

*(Source : élaboration personnelle)*

Série	Nombre de cas	TST de la cheville	TST du pied	TST poignet et main	TST multifocale
JIRA	1 cas		1 (avant pied)		
VARSHNEY	1 cas	1 (tendon d'Achille)			
DLIMI	30 cas			10	
AMINE	1				1 (cheville et coude)
FNINI	1			1 (tendon extenseurs poignet)	
KANAVEL	14			14 (poignet et main)	
LEMAITRE	19			1 (poignet)	3
EBELIN	3			3 (main)	
PIMM et WAUGH	31			31 (poignet)	
ARORA <sup>9</sup>	7	5 (cheville)		2	
Nombre total	110	6	1	62	4
Notre série	3	1	1 (avant-pied)		1 (avant-pied et main)

Les tableaux sus-cités s'accordent à démontrer la nette prédominance de la TST au niveau du poignet et de la main, par rapport à l'atteinte de la cheville et du pied.

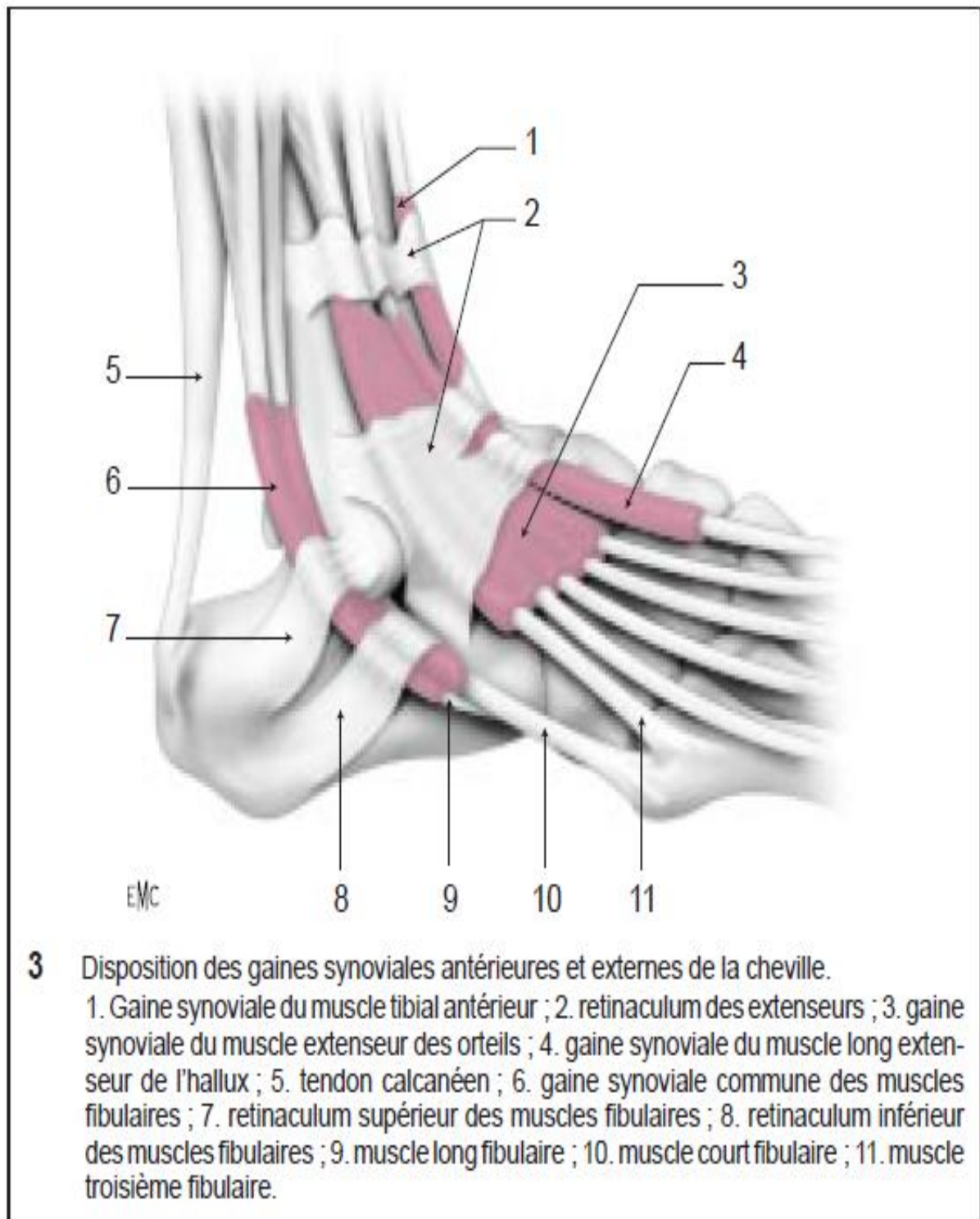
---

<sup>9</sup> Cité par VARSHNEY [55]

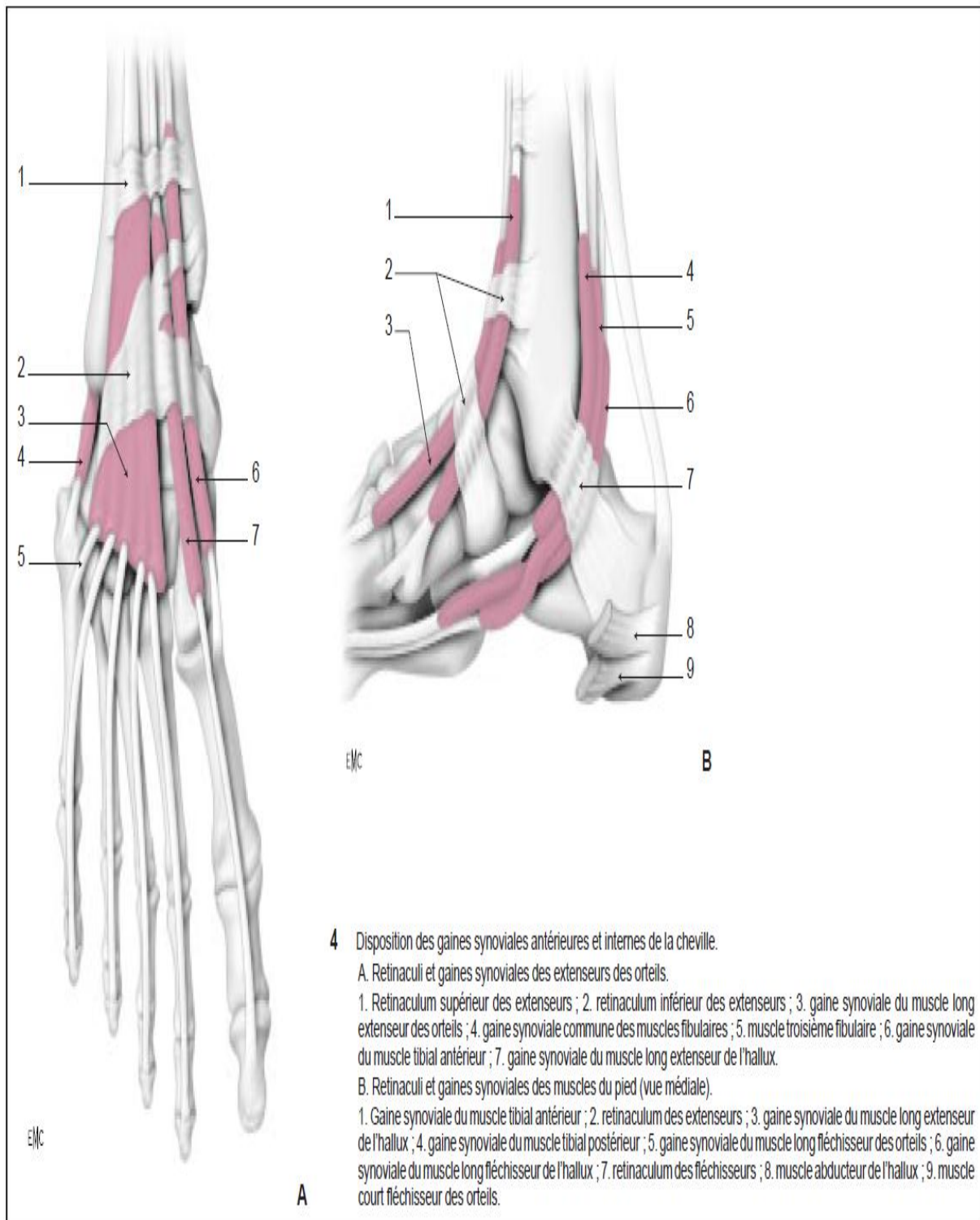
## **7. Rappel anatomique des loges de la cheville**

La gaine ténosynoviale assure au tendon un glissement doux en le protégeant, mais l'atteinte de la gaine selon sa forme anatomique, empêchera le glissement du tendon ou finira par l'altérer jusqu'à son éventuelle rupture. La structure de la gaine tendineuse est voisine de celle de la synoviale articulaire dont elle partage les atteintes [31].

Les figures suivantes illustrent la disposition des gaines synoviales antérieures de la cheville.



**Figure n°6:** Disposition des gaines synoviales antérieures et externes de la cheville [31]



**Figure n°7:** Disposition des gaines synoviales antérieures et internes de la cheville [31]

## 8. Paraclinique

Si le diagnostic de la tuberculose peut parfois être avancé sur des atteintes viscérales associées, la TST manque de spécificité surtout à la phase initiale. Il est cependant important de porter un diagnostic au début pour permettre d'obtenir une guérison sans séquelles sous traitement antituberculeux; c'est insister sur la place des examens complémentaires dans la démarche diagnostique d'une TST.

On peut distinguer 2 types d'examens complémentaires:

- **Les investigations**: visant à apprécier la sévérité de l'atteinte articulaire (biologie et imagerie médicale);
- **Les examens de certitude**: pour en préciser sa nature tuberculeuse [19].

Seule l'identification du bacille tuberculeux constitue la preuve formelle de la TST. **L'étude anatomopathologique**, permettant à travers l'individualisation du follicule tuberculeux, d'apporter une contribution décisive, même si sa spécificité n'est que relative [44].

Rappelons que le diagnostic de la TST se fait de manière tardive, vue l'installation insidieuse du tableau clinique, les investigations complémentaires ne devraient en aucun cas retarder la prise en charge de cette pathologie, afin d'éviter les complications ainsi que les diagnostics erronés.

## 8.1 Démarche diagnostique

Devant toute TOA, il est nécessaire de rechercher une tuberculose viscérale ou ganglionnaire. Ainsi, la preuve de l'infection tuberculeuse peut être parfois rapidement apportée par la mise en évidence du BK à l'examen direct dans l'expectoration, les tubages, l'aspiration bronchique, les urines ou la ponction d'une ADP superficielle.

Dans la série de BENBOUAZZA et al. [6], la preuve de la tuberculose a été obtenue en dehors du prélèvement ostéoarticulaire dans 17% des cas.

En l'absence de tuberculose extra rhumatologique évidente, l'attitude diagnostique varie selon les pays. Dans des nombreux pays en voie de développement où l'infection tuberculeuse est très fréquente, le diagnostic peut être suspecté sur la clinique et la radiologie, ce qui déclenchera la mise en route du traitement antituberculeux.

L'obtention d'une preuve de l'infection est alors réservée aux formes cliniques atypiques ou à l'absence de réponse au traitement. Il ne faut pas oublier qu'il existe des infections mixtes, à germe banal et à BK, cela notamment mais pas seulement chez les sujets infectés par le VIH [44].

En revanche, dans les pays développés où la tuberculose est plus rare, on recommande d'obtenir systématiquement une preuve bactériologique et/ou histologique de la tuberculose, avec si possible une étude de la sensibilité du BK aux antituberculeux.

Cette attitude est aussi recommandée dans un certain nombre de pays en endémie tuberculeuse où les infrastructures médicales sont adaptées à de telles recherches.

Dans certains cas, les prélèvements restent négatifs, et le diagnostic est porté sur un faisceau d'arguments.

Dans l'expérience marocaine, le diagnostic reposait sur un faisceau d'arguments dans 12% des cas [44].

### **8.1.1 Examens non spécifiques**

#### ***a. Biologie***

Elle ne rapporte que très peu de renseignements. En effet, les modifications biologiques classiques rencontrées dans les infections ne sont pas la règle [15].

##### **➤ NFS**

L'absence d'hyperleucocytose est notée dans 90% des cas [15].

Dans l'étude de JIRA M. [27], la NFS montre une hyperleucocytose à 10.600 éléments /mm<sup>3</sup>.

La classique leucopénie est rare.

##### **➤ VS**

C'est un élément très évocateur mais non spécifique, elle est en règle supérieure à 60 mm par heure [15].

L'absence totale de syndrome inflammatoire est constatée dans près de 10% des cas [20].

##### **➤ L'IDR à la tuberculine**

L'interprétation de l'IDR à la tuberculine doit être faite dans de bonnes conditions, rappelons que c'est l'induration qui doit être mesurée et non l'érythème.

Son interprétation doit tenir compte de plusieurs éléments:

- La prévalence de l'exposition au BK (différence entre pays développés et pays d'endémie, antécédents de tuberculose maladie);
- L'état d'immunodépression;
- La vaccination par le BCG.

Plusieurs facteurs peuvent entraîner des faux négatifs, comme un état de dénutrition ou une coïnfection par le VIH.

De plus, l'anergie tuberculique augmente avec l'âge.

Le seuil de positivité de l'IDR peut varier avec le statut immunitaire du sujet. La valeur diagnostique d'une IDR positive est très relative.

Dans la large série de MARTINI, couvrant la période de 1968 à 1984, l'IDR à la tuberculine était positive dans 97% des cas de TOA.

L'IDR à la tuberculine est généralement positive et garde donc un grand intérêt dans le diagnostic, mais même négative, elle n'exclut pas le diagnostic [15, 44].

### ***b. Radiologie***

• **La radiologie standard**, certes demandée en premier, ne montre aucune lésion spécifique, si ce n'est qu'une tuméfaction des parties molles.

Elle reste normale dans la plupart des séries, (1/3 des cas) [21, CRAMER, 41].

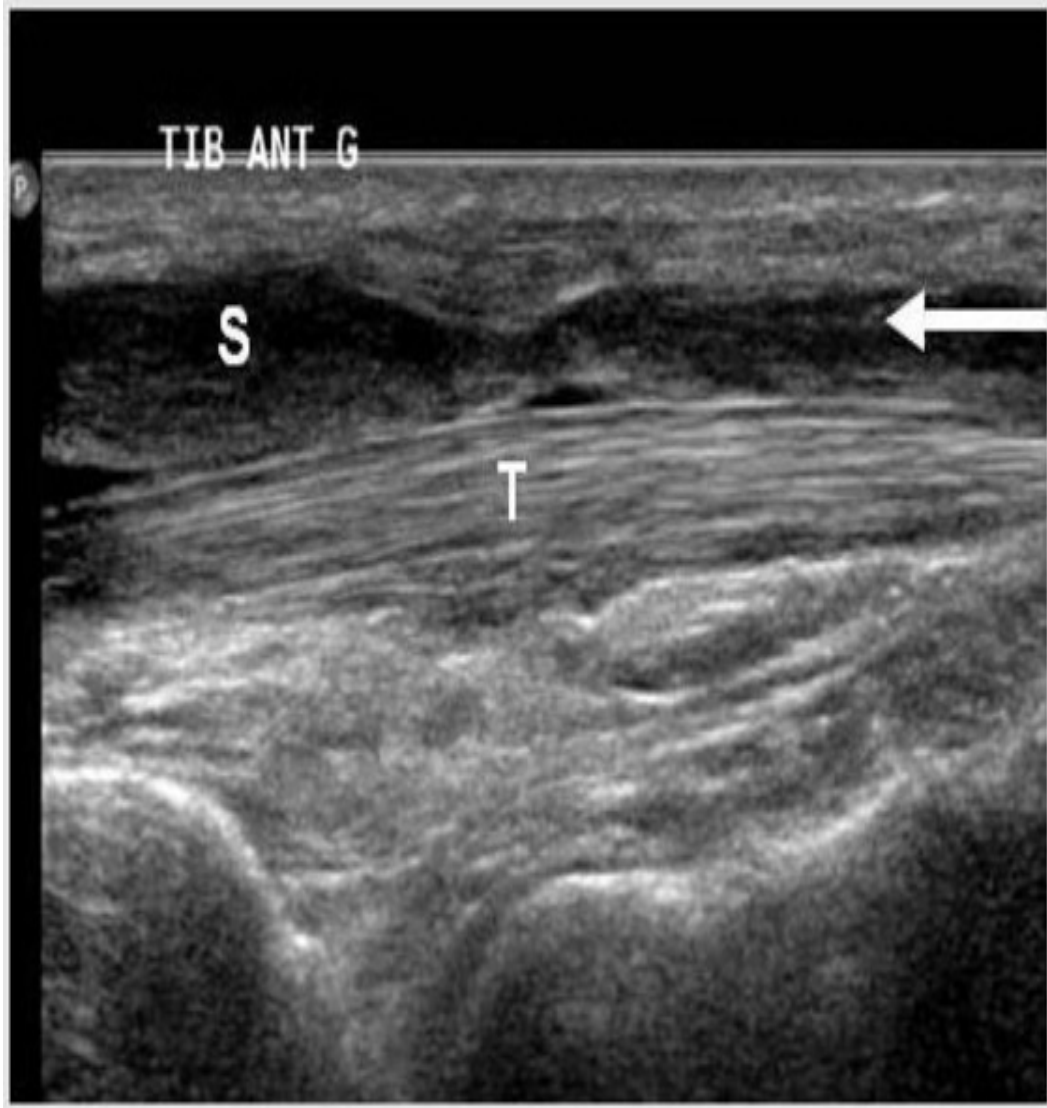
Dans notre étude, la radiologie standard est normale chez tous nos patients.

- **L'échographie** est un examen utile pour confirmer le diagnostic de ténosynovite tuberculeuse et montrer son extension. Elle peut aussi guider une biopsie percutanée.

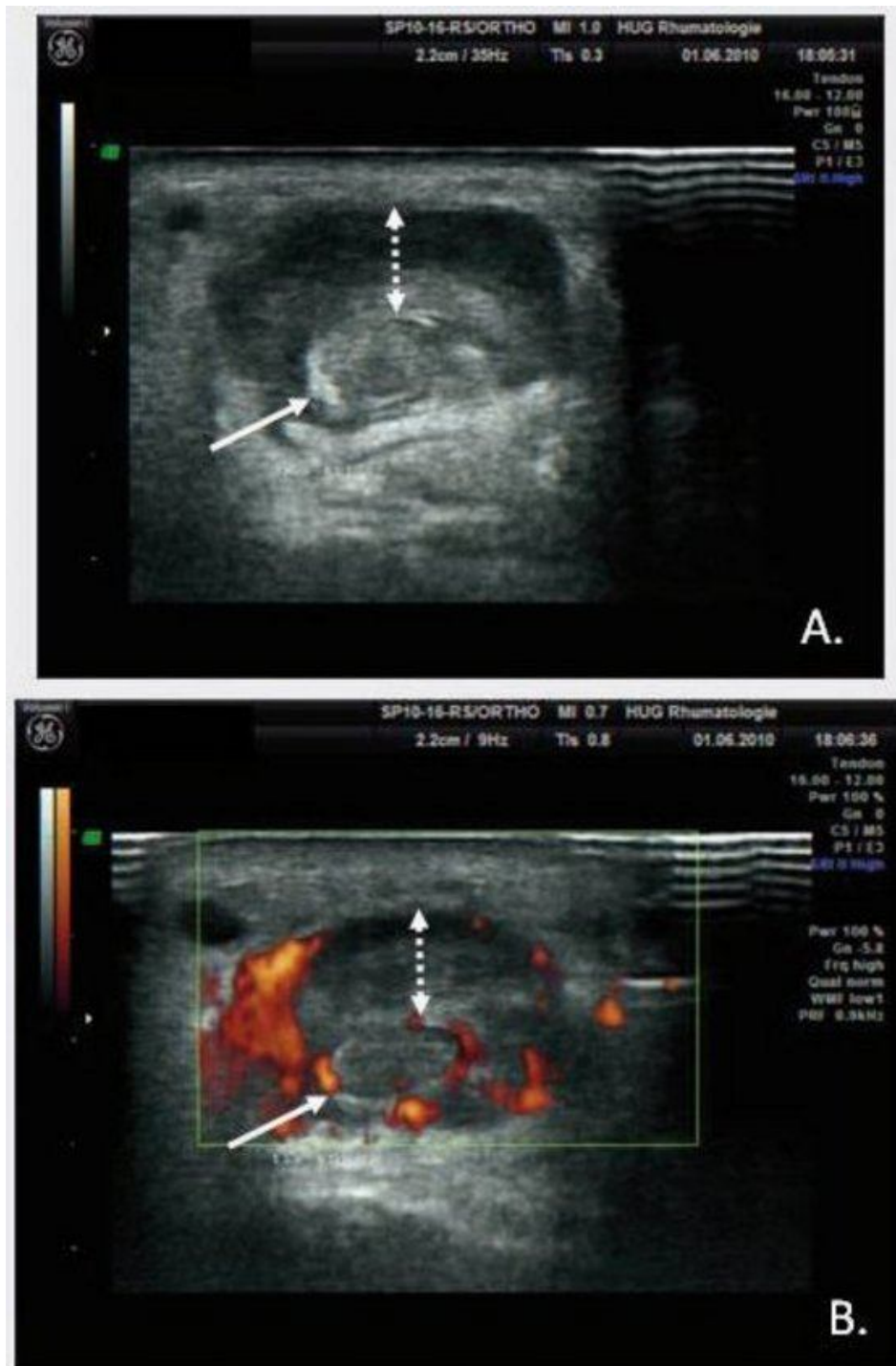
Elle peut montrer une collection liquidienne sous-cutanée en faveur d'un abcès collecté, une augmentation du volume de la gaine synoviale (figure n°8), montrant un manchon hypoechogène autour du tendon, ou objectiver un épaissement tendineux.

L'échographie objective la ténosynovite exsudative (figure n°9) caractérisée par une gaine synoviale épaissie, œdémateuse et hypervascularisée associée à un épanchement intravaginal d'abondance variable.

L'échographie a également l'avantage de permettre la recherche d'un éventuel corps étranger et de guider une ponction diagnostique [11].



**Figure n°8:** Echographie : L'image échographique d'un tendon (T) qui montre une gaine synoviale (S) épaissie avec la présence de liquide qu'il est facile de ponctionner (flèche) [11]



**Figure n°9: Ténosynovite exsudative :** Images échographiques montrant un tendon (flèche) entouré de sa gaine synoviale (double flèche pointillée) qui apparaît hypoéchogène, épaissie et irrégulière. L'activité Doppler sur le cliché B. montre l'hypervascularisation [11]

- **L'IRM** est certainement l'examen le plus utile et le plus sensible. Elle trouve son intérêt dans le diagnostic des lésions inflammatoires du squelette et de l'appareil musculo-tendineux grâce à sa bonne résolution en contraste et surtout dans le dépistage des ostéites associées.

La synoviale granulomateuse des gaines tendineuses est typiquement de signal intermédiaire en T1, rehaussée par l'injection de gadolinium, et en hypersignal en T2. L'épanchement est en hypo signal T1 et en hypersignal T2.

L'IRM montre la prolifération synoviale mais aussi, dans certains cas, la formation d'abcès et la destruction des os adjacents.

Dans les 3 cas rapportés par SUEYOSHI et al., il existait un important épaissement du tissu synovial entourant des tendons fléchisseurs et la présence de liquide dans les gaines tendineuses.

L'aspect IRM est celui d'une ténosynovite chronique, mais n'est pas spécifique de l'origine tuberculeuse.

L'IRM constitue en outre, une excellente aide pour le chirurgien dans la programmation de son geste opératoire [SUEYOSHI, 44].

### **8.1.2 Le diagnostic de certitude**

**La preuve bactériologique** réalisée à partir du produit d'aspiration à l'aiguille de l'abcès et à partir des fragments de biopsie, n'est présente lors de l'examen direct que dans 20% des cas et les cultures sont négatives dans 35 à 45% des cas.

En cas de fistules productives, un simple écouvillon permet en théorie de faire une culture sur **milieu de LOWENSTEIN-JENSEN** et de rechercher le Bacille de KOCH.

L'utilisation du **système BACTEC** permettant une identification rapide du *Mycobacterium tuberculosis*, mérite d'être évaluée dans ces localisations tuberculeuses, et les techniques de biologie moléculaire améliorent probablement la rentabilité diagnostique de la biopsie dans les localisations ostéoarticulaires pauci bacillaires [32, 20, 31].

De même pour les **broyats de produits de biopsie**. En pratique, il est difficile de retrouver le bacille [9].

**La polymérase Chain Reaction (PCR)** permet un diagnostic en quelques jours, supprimant le handicap majeur de la culture dans un milieu spécifique mais le coût reste très élevé.

Les recherches de BKC et BKU doivent toujours être réalisées, même si elles ne sont habituellement pas contributives dans les tuberculoses ostéoarticulaires [32].

Dans l'étude de LEMAITRE, seuls 2 patients avaient des BKC positifs sur 19 patients.

Lorsqu'une atteinte tuberculeuse est suspectée sur les données cliniques et les résultats d'imagerie, et que les BKC et BKU sont négatifs, il est légitime de proposer un **prélèvement local** [32].

Le délai diagnostique moyen est habituellement plus long dans les atteintes ostéoarticulaires que dans les autres localisations tuberculeuses extra pulmonaires [32].

Le prélèvement local permet de réduire le délai de diagnostic et de débiter le traitement plus précocement [32].

Le principal intérêt de ce geste réside dans la simplicité de sa réalisation, même s'il ne permet pas d'effectuer un examen anatomopathologique [32].

**La biopsie osseuse et synoviale** par abord chirurgical direct ou percutané est finalement le seul moyen diagnostique simple et fiable.

**L'examen histologique** permet de révéler l'existence d'éléments typiques tels que la nécrose caséuse ou le follicule typique, entouré de cellules épithélioïdes avec présence de cellules de Langhans, posant ainsi le diagnostic de tuberculose [9, 15, 32].

L'analyse conjointe des 12 biopsies et des cinq ponctions d'abcès dans l'étude de LEMAITRE a permis de montrer que le diagnostic est affirmé sans délai 12 fois sur 17 et que grâce à l'apport des cultures, la rentabilité diagnostique du prélèvement local est de 16 sur 17 [32].

Dans l'étude de GARRIDO<sup>10</sup>, la positivité de la biopsie synoviale était de 80% sur 21 biopsies [19].

En effet, les résultats de la mise en culture de la biopsie synoviale sont supérieurs à ceux du liquide articulaire, du fait certainement du siège synovial de l'atteinte tuberculeuse initiale. L'abord chirurgical et maintenant l'arthroscopie, applicable à la majorité des articulations, permettent d'orienter le prélèvement et de réaliser un inventaire des dégâts anatomiques [19].

---

<sup>10</sup> Cité par ESCHARD [19]

L'étude histologique permet de confirmer le diagnostic. Elle montre trois formes:

- Une forme **exsudative**, avec épaissement des gaines et présence de liquide;
- Une forme **proliférative**, avec fort épaissement de la gaine, dépôt de fibrine et des grains en riz;
- et une forme **caséuse**, avec nécrose étendue s'accompagnant souvent de rupture tendineuse [6, 21].

Il est donc nécessaire d'obtenir la confirmation bactériologique et/ou anatomopathologique de l'infection tuberculeuse.

La mise en évidence du germe est le seul moyen capable d'affirmer la nature tuberculeuse du processus infectieux.

Actuellement, l'enquête diagnostique est principalement menée grâce à la réalisation de ponctions-biopsies percutanées, le plus souvent radioguidées. On peut avoir recours à des techniques modernes de biologie moléculaire (PCR).

L'examen microscopique et la culture, que ce soit sur le milieu classique de LOWENSTEIN ou sur le milieu liquide de BACTEC, restent les éléments essentiels au diagnostic bactériologique [32].

La méthode de référence étant la recherche de Bacilles Acido-Alcoolorésistants (BAAR) par la **coloration de ZIEHL-Nielsson** ou à **l'auramine**. Cette méthode est rapide, peu coûteuse, mais reste peu sensible [20]. Il faut plus de 10.000 bacilles /ml [41, 20]. Etant donné le caractère paucibacillaire des TST, cette méthode reste peu contributive.

Dans certains cas, les prélèvements restent négatifs et le diagnostic de TST est porté sur un faisceau d'arguments de présomption, terrain, notion de contagio tuberculeux, IDR à la tuberculine, VS augmentée, atteinte ostéoarticulaire chronique et destructrice et signes évocateurs en imagerie médicale [27, 44].

L'avenir est aux techniques plus performantes, plus rapides et plus spécifiques de diagnostic, notamment à **la biologie moléculaire et aux techniques d'amplification génique** [27, 20, 32, 31].

Cependant, il faudra trouver une solution pour remédier au coût inaccessible de ces méthodes.

### **8.1.3 Le diagnostic différentiel**

Les examens complémentaires permettent en outre d'éliminer les diagnostics différentiels. Ces derniers comprennent:

- Des pathologies granulomateuses infectieuses (mycobactéries atypiques, brucellose, mycoses);
- Des pathologies granulomateuses non infectieuses (sarcoïdose, goutte, la réaction à un corps étranger);
- et les maladies non granulomateuses (syndrome du canal carpien, la maladie de DE QUERVAIN, la polyarthrite rhumatoïde) [1, 27].

## **a. Ténosynovites d'origine infectieuse**

### **a.1 Germe banal**

Les infections à germe banal peuvent atteindre les gaines synoviales. Tous les sièges sont possibles mais l'atteinte des gaines synoviales des fléchisseurs des doigts est la plus fréquente [31].

Elles surviennent habituellement chez des sujets actifs, non immunodéprimés, au décours d'une plaie ou d'une griffure de la main [31]. Les germes les plus fréquemment retrouvés sont, par ordre décroissant:

- Le staphylocoque doré;
- Le streptocoque bêta-hémolytique;
- Les germes à gram négatif;
- Les pasteurelloses [31, 11].

Néanmoins, de très nombreux germes peuvent être en cause, notamment *Yersinia* ou *Haemophilus*. Ces ténosynovites débutent habituellement de manière brutale et entraînent une douleur sur tout le trajet de la gaine synoviale. Il existe le plus souvent un aspect inflammatoire et la douleur est très intense lors de la mise en tension ou de la palpation [31].

Le début de la symptomatologie est rapide et bruyant. Si la notion de plaie pénétrante n'est pas retrouvée, on note habituellement une infection de voisinage, une chirurgie récente, ou alors un contexte septicémique.

Une ADP peut être observée. La confirmation du diagnostic peut être apportée par une ponction de la gaine, par les hémocultures, ou par la mise en culture lors d'une intervention à visée thérapeutique [31].

## *a.2 Mycobactéries atypiques*

Les gaines synoviales font partie des sièges de prédilection des infections à mycobactéries atypiques, le plus souvent à la suite d'une inoculation accidentelle à la main ou au poignet [31].

Quel que soit le germe en cause, la présentation clinique est en général proche de celle des ténosynovites tuberculeuses avec un début insidieux et un tableau inflammatoire qui reste peu intense [31].

Dans tous les cas, le diagnostic peut être orienté par l'examen anatomopathologique qui met en évidence un granulome proche de celui observé dans la tuberculose mais c'est l'examen direct et plus encore la mise en culture, qui permettront d'affirmer le diagnostic et d'obtenir un antibiogramme [31].

### *Quelques particularités sont propres à chacune des mycobactéries:*

- **Le mycobacterium marinum**: germe saprophyte des environnements aquatiques chauds, il entraîne après une excoriation superficielle de la peau, une ulcération chronique et rebelle associée à une ténosynovite réactionnelle de voisinage.

Le diagnostic souvent tardif repose sur l'interrogatoire (pêche sous-marine, manipulation d'aquarium), sur l'examen clinique, et sur l'examen histologique et bactériologique de cette synoviale [9, 48].

- **Le mycobacterium avium** : est plus souvent à l'origine de ténosynovites chez des patients immunodéprimés, notamment dans le cadre du VIH. Les atteintes prédominent aux poignets ou aux doigts sans que l'on trouve de porte d'entrée dans de nombreux cas [20, 31].

- **D'autres mycobactéries atypiques** ont été retrouvées dans des observations isolées. Il s'agit de *mycobacterium terrae*, *mycobacterium szulgai*, *mycobacterium chelonii*, *mycobacterium kansaii*, et *mycobacterium fortuitum* [1, 31].

### a.3 Ténosynovites mycotiques

**Sporotrichose**: elle est rare, surtout transmise par les piqûres d'épine et touchent plus volontiers des patients immunodéprimés [31].

L'examen anatomopathologique met en évidence une synovite granulomateuse et c'est le plus souvent la culture de liquide et/ou de tissu qui permet de porter le diagnostic.

La négativité de la culture ne doit pas faire rejeter le diagnostic. Il est souvent souhaitable de répéter les examens lorsque le doute persiste [31].

**Candida albicans**: ont été également observées chez des patients immunodéprimés, réalisant là aussi l'aspect d'une synovite granulomateuse [31].

### a.4 Ténosynovites parasitaires

2 cas de ténosynovites des poignets ou des chevilles à **Toxoplasma Gondii** ont été décrits. Le diagnostic est porté grâce à l'examen histologique qui met en évidence les parasites au sein des cellules synoviales [31].

## **b. Les ténosynovites des rhumatismes inflammatoires**

### **b.1 Polyarthrite rhumatoïde**

Les ténosynovites des mains et des poignets sont très fréquentes au cours de la PR. Cette atteinte peut être un mode d'entrée dans la maladie.

L'atteinte inflammatoire intéresse initialement la gaine synoviale puis s'étend progressivement vers le tendon, où elle peut entraîner une rupture tendineuse [31].

Ce tableau clinique similaire à celui des ténosynovites tuberculeuses, peut conduire à l'infiltration à tort de corticoïdes locaux, aggravant ainsi le processus infectieux. Un bilan immunologique s'avère donc nécessaire afin d'éliminer une PR [31].

### **b.2 Lupus érythémateux disséminé**

On peut observer des ruptures des extenseurs des doigts ou du tendon d'Achille.

### **b.3 La goutte**

Une accumulation de cristaux d'urate de sodium peut s'observer dans les gaines synoviales et les tendons.

Les atteintes siègent préférentiellement aux mains et aux poignets mais peuvent aussi toucher la région achilléenne.

Au poignet, les atteintes peuvent s'accompagner d'un syndrome du canal carpien.

Il existe un risque de rupture tendineuse lorsque la symptomatologie persiste [31].

## **c. Les ténosynovites tumorales**

### **c.1 Tumeurs bénignes**

**La synovite villonodulaire :** Tumeur à cellule géante des gaines tendineuses, elle s'observe à tout âge et elle est à prédominance féminine [11, 31]. Elle siège préférentiellement sur les gaines des fléchisseurs des doigts et des extenseurs au poignet [31].

Elle se traduit par une tumeur ferme, arrondie ou polycyclique, mobile sous la peau et en général indolente [11, 31].

La radiographie montre une tuméfaction des parties molles, l'échographie objective parfois l'hétérogénéité de la lésion.

L'IRM montre un hyposignal en T1, si présence d'hemosidérine et un hypersignal en T2, si présence de xanthomatose.

L'exérèse chirurgicale doit être complète car il y a un grand risque de récurrences [31].

### **c.2 Tumeurs malignes**

Elles se traduisent par une masse unique sensible dans 50% des cas, en général fixée au plan profond, et susceptible de se révéler par une compression des éléments voisins. Des ADP sont observées dans 25% des cas.

La radiographie montre un semis de calcifications évocatrices d'un synovialosarcome qui est la tumeur la plus fréquente. L'IRM permet d'effectuer un bilan d'extension.

C'est l'immunohistochimie et la cytogénétique qui apportent la preuve diagnostique [31].

#### **d. Ténosynovites à corps étranger**

La pénétration, puis la persistance d'un corps étranger dans la gaine synoviale peut engendrer une ténosynovite chronique par réaction à corps étranger. La symptomatologie est habituellement chronique et survient chez un sujet en bonne santé. Une surinfection peut toujours survenir.

L'examen anatomopathologique met en évidence habituellement un granulome sans nécrose caséuse [21, 31].

#### **e. La sarcoïdose**

Elle revêt généralement une expression polyarticulaire mais les atteintes isolées ne sont pas exceptionnelles [19]. Elle associe à des degrés divers une ténosynovite et des lésions osseuses [18].

Des lésions lytiques à la radiologie (micro-géodes, aspect grillagé ou vermoulu) [18, 19], une IDR à la tuberculine négative et l'élévation de l'enzyme de conversion de l'angiotensine peuvent orienter le diagnostic, mais c'est la biopsie synoviale qui permettra de confirmer la sarcoïdose sur la présence d'un GEGC, sans nécrose caséuse et sur la négativité des cultures [19].

Avec cette panoplie de diagnostics différentiels, on pourrait qualifier la tuberculose de "grand imitateur" [1].

Ainsi, la ténosynovite tuberculeuse peut mimer d'autres maladies causant une ténosynovite chronique, et donc un indice élevé de suspicion est impératif afin de faire le diagnostic correct de la TST [1].

## 9. Traitement

### 9.1 Traitement médical

Depuis l'avènement des antituberculeux, le traitement des TST est d'abord et toujours médical et la chirurgie est réservée à certaines situations ou complications. Comme pour le diagnostic, la manière de traiter une TST peut varier selon les pays, avec notamment des différences entre les pays en voie de développement et les pays développés. Certains recommandent de débiter le traitement antituberculeux au moment d'un prélèvement par biopsie pour diminuer le risque de dissémination de la maladie lors de la procédure [44].

La découverte du premier antituberculeux, la streptomycine, remonte à 1944. Le traitement efficace de la tuberculose a été obtenu grâce à des protocoles d'association de plusieurs antituberculeux. Les BK dormants peuvent rester au sein des lésions caséuses et échapper à l'action antituberculeuse. Le BK peut rester viable même après phagocytose par un macrophage, tous les anti bacillaires ne pénètrent pas dans les macrophages.

Les cinq antituberculeux majeurs sont:

- la rifampicine;
- l'isoniazide;
- l'éthambutol;
- la pyrazinamide;
- et la streptomycine.

Il est important de rappeler que la rifampicine est le seul antituberculeux efficace sur les BK dormants présents au sein des lésions caséuses solides.

En revanche, l'INH, la RIF et la PZA sont tous les trois efficaces sur les BK intracellulaires présents dans les macrophages, même si la PZA est la plus efficace [44].

Les buts du traitement médical étant de:

- Contenir et éradiquer l'infection ;
- Soulager la douleur;
- Préserver et restaurer l'os et les articulations;
- Préserver et restaurer la fonction neurologique [8].

Le choix de l'antibiothérapie repose sur:

- L'étude des tares du patient;
- L'existence d'une insuffisance rénale ou d'une insuffisance hépatique nécessitant une adaptation posologique;
- Les médicaments pris par le patient pouvant être à l'origine d'interaction médicamenteuse avec les antibacillaires.

La durée de l'antibiothérapie, mal codifiée, reste toujours un sujet de débat [19, 20].

Classiquement, la durée de l'antibiothérapie était de 18 mois, mais cela était vrai à une période où l'on ne disposait pas de la PZA ni même de la RIF.

Dans les recommandations américaines, les études ont montré que des traitements contenant de la RIF pour une durée de 6 à 9 mois étaient aussi efficaces que des traitements ne contenant pas la RIF pour une durée de 18 mois [44].

Au Maroc, depuis une dizaine d'années, le traitement de longue durée (12 à 18 mois) a été remplacé progressivement par un traitement de courte durée (9 mois), caractérisé par une quadrithérapie pendant 2 mois associant : streptomycine, pyrazinamide, rifampicine et isoniazide, puis une bithérapie associant rifampicine et isoniazide seuls, pendant 7 mois [6, 9, 14].

Le Centre National Marocain de Lutte Antituberculeuse recommande un traitement de 9 mois fondé sur l'isoniazide, la rifampicine, le pyrazinamide et l'éthambutol [37].

La durée du traitement peut être prolongée en fonction de la réponse clinique.

En effet, une durée inférieure à 9 mois et un traitement intermittent par prise bihebdomadaire exposent au risque de rechute significativement élevé [38, 54].

La durée de 9 mois de traitement a donné 2% de rechute et d'échec après 5 ans de surveillance en le comparant à d'autres régimes [19].

Pour certains auteurs, le traitement était de 6 mois, mais cela s'est avéré insuffisant [6].

En effet, en raison de l'existence:

- de formes multifocales et très destructrices;
- l'émergence de souches de BK multirésistantes;
- et l'incidence croissante de la TB, en particulier chez les sujets ayant une sérologie VIH positive.

→ Il serait préférable de privilégier un traitement antibacillaire prolongé [32].

Il est à noter qu'en raison de la tendance migratoire actuelle, l'émergence de souches multirésistantes aux médicaments est maintenant bien reconnue non seulement dans les pays en voie de développement mais aussi dans les pays développés.

Cette catégorie de patients, devrait bénéficier de soins d'experts et être renvoyée vers un centre spécialisé pour une gestion optimale permettant ainsi une meilleure prise en charge thérapeutique [33].

La fréquence des effets indésirables impose une surveillance clinico biologique régulière.

En effet, ces effets secondaires constituent l'une des principales causes de mauvaise observance thérapeutique [38].

## **9.2 Traitement chirurgical**

### **9.2.1 Buts**

La chirurgie n'est que complémentaire, elle permet:

- la réalisation des prélèvements histologiques et bactériologiques nécessaires au diagnostic;
- le drainage des lésions nécrosées étendues;
- et elle autorise une synovectomie qui améliore l'effet du traitement médical, en effondrant des barrières synoviales [27].

### **9.2.2 Principes**

La voie d'abord doit être très large, permettant une excision complète de tous les tissus envahis ou suspects.

Le traitement chirurgical repose donc sur un parage chirurgical [29] avec curetage étendu, lavage et synovectomie [6, 29, 31].

Tous les auteurs sans exception sont d'accord sur ce point : le drainage seul est totalement inefficace [30].

Dans la première partie du XX<sup>ème</sup> siècle, le traitement était conservateur.

Ce n'est qu'en 1923 que KANAVEL a reconnu la nécessité du débridement chirurgical [52].

L'étendue du débridement chirurgical a toujours été le sujet d'âpres controverses.

Certains auteurs préconisent un débridement chirurgical avec excision complète de la gaine du tendon, tandis que d'autres préconisent la décompression de la gaine du tendon sans excision et débridement des tissus environnants [29, 31, 41, 52].

Lorsqu'il n'existe qu'une hyperhémie de la gaine synoviale, on peut se contenter d'une excision de la porte d'entrée que l'on laissera guérir par cicatrisation dirigée et d'une contre-excision pour lavage.

Au stade suivant, avec un aspect congestif de la séreuse et un épanchement purulent sur un tendon sain, l'excision de la porte d'entrée sera plus large avec, là encore, une contre-excision pour lavage, remplacée par une synovectomie, si la synoviale est d'allure pathologique [31].

Au stade ultérieur de nécrose tendineuse, l'excision sera large et le pronostic est alors défavorable [31].

Il est désormais considéré que le débridement approfondi avec une synovectomie totale, en plus d'une chimiothérapie combiné de 9 mois voir 12 mois selon le protocole national, qui devrait être entrepris, afin de réduire le risque de récurrence [52].

Dans notre étude, 1 patient atteint de TST de la cheville et n'ayant bénéficié que d'un traitement médical de 6 mois s'est présenté avec une TST de la main après 1 an.

D'où l'intérêt de rappeler qu'une chimiothérapie efficace, associée à un débridement adéquat, ainsi qu'une synovectomie totale sont la source d'une réussite thérapeutique.

### **9.2.3 Indications**

La chirurgie est toujours de mise dans les atteintes synoviales. En effet, l'organisme réagit par la formation d'une barrière tissulaire isolant le bacille, empêchant l'arrivée efficace des antibiotiques sur le foyer, et risquant de laisser un foyer incomplètement éradiqué et donc susceptible de réveil secondaire. Une synovectomie totale et l'excision d'une réaction tumorale s'impose alors [9].

La chirurgie est indiquée dans la décompression d'un nerf ou en cas de syndrome du canal carpien, mais aussi en cas de non réponse à un traitement médical bien conduit (après 2 mois) [15].

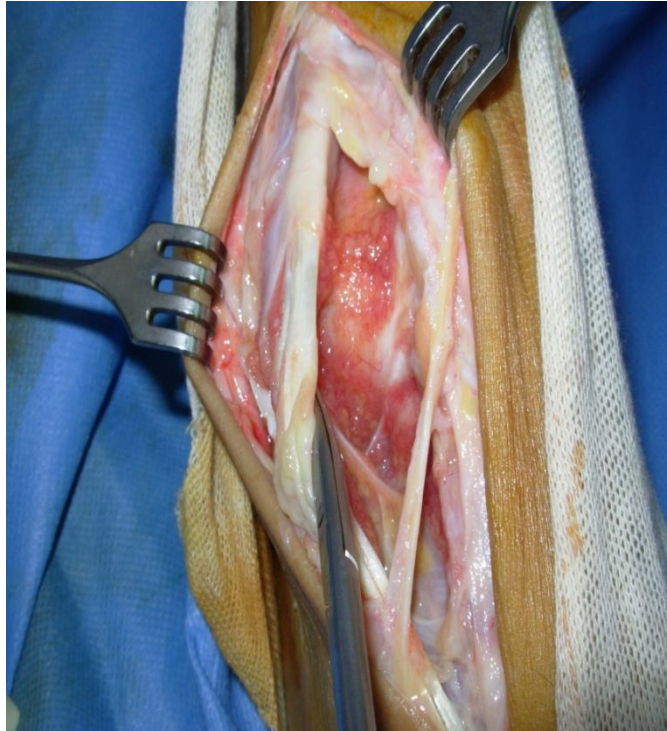
La chirurgie garde en outre sa place dans le traitement des séquelles, notamment par les greffes tendineuses ou les plicatures pratiquées dans les TST compliquées de rupture ou d'allongement tendineux, mais également dans les séquelles arthrosiques ou de raideur en flexion, où l'on se voit pratiquer des arthrodèses ou des arthroplasties.

Ces dernières ne sont pratiquées que très rarement, vu que les séquelles de TST sont relativement bien tolérées par les patients [9].

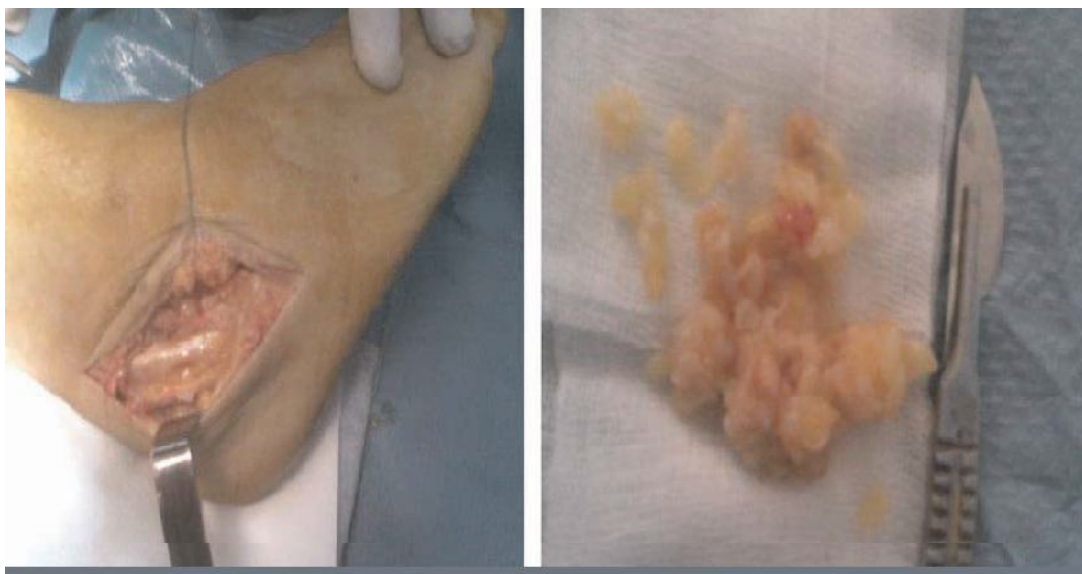
Sans oublier que les TST doivent habituellement bénéficier d'un geste chirurgical à visée diagnostique et thérapeutique (figures 10, 11 et 12), la synovectomie permettant d'obtenir à la fois le diagnostic et une grande partie du traitement [31].



**Figure n°10:** Abord chirurgical montrant une hypertrophie de la gaine synoviale des tendons des extenseurs de la main en faveur d'une TST (*cas étudié*)



**Figure n°11** : Hypertrophie des tendons des extenseurs communs des orteils (*cas étudié*)



**Figure n°12** : Abord chirurgical permettant la synovectomie totale et l'ablation de grains riziformes en faveur d'une tuberculose de la gaine des péroniers [37].

## **9.3 Moyens adjuvants**

### **9.3.1 Repos**

Il reste indispensable à la phase initiale du traitement, préservant la fonction articulaire et permettant un retour rapide à l'indolence. Sa durée est conditionnée par l'importance des lésions anatomiques ; quelques semaines sont habituellement suffisantes pour voir disparaître les signes inflammatoires locaux en cas de TST, alors que le repos devra être respecté au moins 3 mois en cas d'ostéite avancée ou d'abcès des parties molles [19, 44].

### **9.3.2 Immobilisation**

L'immobilisation vise en principe deux buts: aider à la lutte anti-inflammatoire surtout au début et éviter les déformations articulaires.

L'immobilisation plâtrée a tendance à s'alléger et à laisser place à des immobilisations plus légères, par orthèse en polysar ou autres matériaux permettant plus les pansements en cas de fistules. Cette immobilisation intéresse la période inflammatoire et sera maintenue jusqu'à la disparition des signes cliniques (3 à 4 semaines) puis suivie de rééducation [9].

### **9.3.3 Rééducation**

Elle ne doit être mise en œuvre qu'après la phase initiale de repos articulaire. L'amyotrophie est prévenue très tôt alors que la récupération des amplitudes articulaires ne se conçoit que lorsque la stabilité des lésions est assurée sur l'évolution radiologique et les paramètres biologiques inflammatoires. Cependant, la rééducation garde un intérêt pour la surveillance du traitement chez des patients dont la compliance n'est pas certaine [19, 44].

## 10. Evolution

### 10.1 Récidives

Si le pronostic de la maladie tuberculeuse a beaucoup changé grâce à l'antibiothérapie spécifique, les récidives locales curieusement semblent ne pas avoir diminué de fréquence.

Avant 1967, les auteurs signalent 15-60% de récidives. Les extrêmes étant donnés par KANAVEL qui n'a aucune récidence locale, et ISELIN qui en présente 11 sur 17 cas [30].

Le risque de récidives diffère selon les auteurs et varie entre 13% et 50% de cas récurrents dans la première année de traitement, nécessitant une surveillance immédiate ainsi qu'un suivi au long cours [1, 35]. Les patients doivent être vus régulièrement.

Dans les rapports de cas par GOLDBERG, CRAMER et REGNARD, les récidives se sont produites de 8 mois à 36 ans après la procédure initiale, ce qui rend le suivi à long terme des patients nécessaire [41].

Le risque de récidives est lié à la persistance de BK dormants et serait favorisé par de multiples facteurs :

- La corticothérapie;
- La malnutrition;
- Le diabète;
- Le déficit immunitaire ;
- Le geste chirurgical ou traumatisme local;
- Les anti-TNF;
- et la mauvaise observance du traitement [44].

## **Tableau n°11: Récapitulatif montrant le nombre de récurrences dans les TST**

*(Source : élaboration personnelle)*

<b>Série</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Nombre de récurrences</b>
ISELIN (cité par LATIL [30])	17	11
MASON [36]	33	11
LATIL [30]	6	2
DLIMI [15]	30	Aucune
LEMAITRE [32]	19	1
BENKEDDACKE [9]	45	Aucune
REGNARD [46]	5	1

### **10.2 Résultats fonctionnels**

Selon DHILLON, pour parler d'une véritable guérison de la tuberculose, il faut que les différents critères suivants soient rassemblés :

- Disparition des signes cliniques généraux et locaux, y compris guérison des fistules;
- Normalité de la VS;
- Signes radiologiques de reconstruction osseuse avec ostéocondensation;
- Disparition de toute géode ou séquestre [44, 9].

Pour affirmer avec certitude la guérison définitive, une durée de suivi de 5 ans s'impose [41].

Les résultats fonctionnels contrastent avec l'étendue des lésions.

Les synovectomies larges, simples donnent régulièrement de bons résultats au poignet, cependant les résultats sont beaucoup plus satisfaisants lorsqu'il s'agit d'une atteinte des extenseurs plutôt que celle des fléchisseurs, dont les suites sont plus longues et souvent plus compliquées [30].

Les résultats fonctionnels rapportés par KOTWAL étaient bons chez 75% des patients. En revanche, les résultats étaient moins bons dans la série de BENCHEKROUN [24].

Dans l'étude de 45 cas de BENKEDDACHE, le pronostic fonctionnel était excellent chez tous les patients, ils n'ont gardé qu'un discret déficit de flexion des doigts avec diminution de la force musculaire [9].

Dans la plupart des séries, les résultats fonctionnels restent en général satisfaisants et sont améliorés par une bonne observance du traitement médical, un suivi régulier, ainsi qu'une immobilisation et une rééducation appropriées.

### **10.3 Complications**

Une complication bien connue de la ténosynovite est la production d'un abcès "froid". Ils sont constatés dans 13 à 50% des cas. L'abcès est appelé "à froid" en raison de l'absence de production d'enzymes protéolytiques, ce qui entraîne la destruction du cartilage.

Les abcès froids sont la conséquence de l'exsudation et de la liquéfaction. Un abcès froid est composé de sérum, de leucocytes, de matériel caséux, de débris osseux et de BK. Les abcès traversent les ligaments, et migrent dans des directions variées, en suivant les plans des fascias et les gaines des vaisseaux et des nerfs qu'ils compriment entraînant le classique syndrome du canal carpien.

L'abcès superficiel peut se fistuliser ou former un ulcère, ce qui peut entraîner une surinfection à germe banal de l'abcès et/ou de la fistule. Cliniquement, les abcès sont des collections rénitentes perçues parfois à distance de l'articulation concernée. Les téguments initialement normaux prennent secondairement une coloration violacée qui prélude à la fistulisation [19].

Un syndrome d'allongement tendineux s'installe progressivement et des ruptures tendineuses sont possibles surtout dans les ténosynovites des extenseurs, ces dernières sont marquées par un début insidieux avec l'apparition ultérieure d'une tuméfaction froide presque indolore.

À l'échographie, un manchon hypoéchogène est visible autour du tendon attestant une augmentation de la gaine synoviale [15].

Le BK peut atteindre l'articulation, par voie hémotogène, par 2 portes d'entrée:

- soit directement par la membrane synoviale;
- soit indirectement par l'os adjacent, qui est le plus souvent l'épiphyse [44].

La destruction cartilagineuse débute à la périphérie de l'articulation et les surfaces articulaires portantes sont préservées pendant plusieurs mois d'évolution. Cela offre d'ailleurs de bonnes chances de récupération fonctionnelle sous traitement [44].

Après plusieurs mois d'évolution sans traitement, s'installent les raideurs articulaires pouvant s'accompagner de déformations articulaires en dos de fourchette au niveau de la main par exemple, témoignant de la subluxation radio-carpienne.

On peut dire que le tableau clinique en l'absence de traitement serait celui d'une articulation énorme, raide, déformée et polyfistulisée [55].

L'amylose est devenue rare dans la TOA [19].

Le pronostic vital est parfois engagé lors de rechutes en cas de dissémination bacillaire et surtout par le risque de surinfection à germes pyogènes.

La découverte des premiers antibacillaires à partir de 1947, annonce la fin de cette période des "allongés". La mortalité a presque disparu, passant de 30% avant l'ère de l'antibiothérapie à un seuil inférieur à 1% [44, 19].



**Figure n°13:** Fistules palmaires de la gaine synoviale ulnaire [46]



## *Conclusion*



A l'issue de notre étude concernant 3 cas de ténosynovite tuberculeuse localisées au niveau de la cheville, observés au sein de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de RABAT, Service de Traumatologie 1, il nous a semblé judicieux de mettre l'accent sur certains points essentiels:

La ténosynovite tuberculeuse, quoiqu'elle soit extrêmement rare, doit être évoquée devant toute ténosynovite traînante sans étiologie évidente.

Les ténosynovites tuberculeuses connaissent une nette recrudescence, en particulier dans les pays développés, en raison de l'augmentation de l'incidence du VIH.

Dans notre étude, nous avons noté que la moyenne d'âge est comprise entre 27 et 45 ans avec une nette prédominance masculine.

L'inoculation serait soit directe ou à partir d'un foyer distant, pleuro-pulmonaire en particulier.

Les traumatismes et la corticothérapie seraient les principaux facteurs favorisants.

Dans notre étude, aucun autre foyer de tuberculose n'a été détecté et la notion de contagio tuberculeux et de traumatisme a été retrouvée chez un patient seulement.

La symptomatologie clinique insidieuse, faite essentiellement d'une tuméfaction, à laquelle s'ajouterait le délai de consultation tardif, du fait de la nette tolérance des signes cliniques par les patients, font toute la difficulté du diagnostic. Sans oublier que la tuberculose peut mimer une multitude de pathologies conduisant à porter des diagnostics erronés. D'où l'intérêt d'une parfaite enquête paraclinique.

Dans la littérature, les radiologies standards sont dans la plupart des cas normales, ce qui corrobore parfaitement avec notre étude.

L'échographie constitue un examen utile pour confirmer le diagnostic de ténosynovite et montrer son extension.

Cependant, l'IRM reste l'examen le plus utile et le plus sensible; elle a été pratiquée chez tous nos patients.

La certitude diagnostique est apportée par les examens bactériologiques ainsi que par l'examen anatomopathologique de la pièce de synovectomie.

Le traitement de la TST repose sur l'association d'une chimiothérapie efficace de 9 mois, selon le protocole national, ainsi que d'un traitement chirurgical portant sur une synovectomie totale suivie d'un débridement des tissus environnants.

Cette association thérapeutique aurait pour but de réduire au maximum le risque de récurrences jugé très important (50% des cas, selon la littérature). D'où l'intérêt d'assurer un suivi clinico-biologique régulier et à long terme des patients, duquel s'en découlera une bonne observance thérapeutique, source de réussite de la prise en charge.

Dans notre étude, un seul patient a bénéficié de l'association traitement médical et chirurgical. Tous nos patients ont été suivis régulièrement en consultation.

L'évolution s'est faite vers la guérison chez tous nos patients, avec des résultats fonctionnels excellents.

Le véritable traitement serait d'assurer une bonne campagne de lutte contre ce fléau qui hante notre pays, et qui débiterait par une bonne vaccination par le BCG.



## *Résumé*



## RESUME

### Ténosynovites tuberculeuse de la cheville (à propos de 3 cas)

Mots clés : Tenosynovite, tuberculose, cheville

Auteur : Asmae TAHIR

Rapporteur: Pr. M. BOUSSOUGA

Notre travail concerne 3 cas de ténosynovite tuberculeuse de la cheville, observés au sein de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat, Service de Traumatologie 1.

C'est une pathologie extrêmement rare, qui connaît une recrudescence dans les pays développés en raison de l'augmentation du VIH.

Dans notre étude, la moyenne d'âge est comprise entre 27 et 45 ans avec une prédilection masculine.

La symptomatologie est insidieuse faite essentiellement d'une tuméfaction en regard des gaines synoviales et tendons atteints.

L'échographie est certes utile pour le diagnostic, mais l'examen le plus performant reste l'IRM, pratiquée chez tous nos patients.

La certitude diagnostique est apportée par l'étude anatomopathologique et la bactériologie.

La prise en charge thérapeutique reposant sur l'association médicochirurgicale, suivie d'une surveillance clinico-biologique régulière des patients, permet d'éviter au maximum les récurrences, estimées très importantes dans cette pathologie.

L'évolution s'est faite vers la guérison chez tous nos patients, avec une excellente récupération fonctionnelle.

## **SUMMARY**

### **Tuberculous Tenosynovitis of the ankle (report of 3 cases)**

**Key words** : Tenosynovitis, tuberculosis, ankle

**Author** : Asmae TAHIR

**Supervisor**: Pr. M. BOUSSOUGA

Our work concerns three cases of tuberculous tenosynovitis of the ankle, observed in the Military Hospital of Mohammed V Instruction in Rabat, Department of Traumatology 1.

This is an extremely rare disease, which is experiencing a resurgence in developed countries due to the increase of HIV.

In our study, the average age is between 27 and 45 years, with a male predilection.

The symptomatology is insidious, made mainly of swelling, compared with affected tendons and synovial sheaths.

Ultrasound is certainly helpful for diagnosis, but the most powerful examination is MRI, performed in all patients.

Diagnosis certainty is made by histological examination and bacteriology.

The therapeutic care based on medical and surgical combination, followed by regular clinical and biological monitoring of patients, can avoid almost of recurrences, considered very important in this disease.

The development was made to cure for all our patients, with excellent functional recovery.

## ملخص

الإلتهاب السلي للأوتار وغلافها الزلالي للكاحل (حول 3 حالات)

الكلمات الدالة: إتهاب الأوتار وغلافها الزلالي، السل، الكاحل

المؤلف: أسماء طاهير

المشرف: الأستاذ مصطفى بوسوكا

تتعلق دراستنا بثلاث حالات من اللالتهاب السلي للوتر وغلافه الزلالي المتمركزة بالكاحل، والتي لوحظت بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط، قسم جراحة العظام.

هذا المرض نادر للغاية، يعرف زيادة حادة، لاسيما في البلدان المتقدمة، وذلك راجع إلى ارتفاع في حالات الإصابة بفيروس فقدان المناعة المكتسبة.

لاحظنا خلال دراستنا أن متوسط العمر يتراوح بين 27 و45 سنة مع غلبة ذكورية.

الإصابة تكون مخفاة، تتألف خاصة من التورم، فيما يتعلق بالأوتار والمفاصل الأعماد المصابة.

التصوير الإشعاعي العياري يظل مفيدا بالنسبة للتشخيص ولكن يبقى الفحص بالرنين

المغناطيسي الأكثر فعالية، وقد تمت ممارسته عند جل مرضانا.

الرعاية العلاجية التي يتم ربطها بالعلاج الطبي والجراحي، تليها تتبع بيولوجي وسريري منتظم

للمرضى، تمكن من تقادي قدر مهم من تكرار الإصابة، الذي يعتبر هاما بالنسبة لهذا المرض.

جل مرضانا امتثلوا للشفاء، مع انتعاش وظيفي ممتاز.



# *Bibliographie*



- [1] ABOUDOULA Samer, Tuberculous Tenosynovitis, Human pathology, August 2004, volume 35, n°8, p.p. 1044-1046
- [2] ADNAOUI M., BENFENATKI N.,HAMZAOUI A. Epidémiologie de la tuberculose dans les pays du Maghreb, Service de médecine interne, hôpital Ibn-Sina, Rabat, 2008, p.p 344-349.
- [3] ALBORNOZ MA., MZGARZEDECH M, NEUMAN CH. et al., Granulomatosis tenosynovitis : A Rare musculoskeletal manifestation of tuberculosis, CLIN Rheumatol, 1998, volume 17: page 166-169
- [4] AL-QATTAN M. M., Al-NAMLA A., Al-THUNAYAN A., et al., Tuberculosis of the Hand, J Hand Surg Am., Aug 2011; vol. 36 (8): 1413-21
- [5] AMEZIANE L., LAARAJ Hanane, Ténosynovites tuberculeuses du poignet à propos de 10 cas : étude rétrospective 2005 -2009, 16e Congrès de pneumologie de langue française, Lyon, 27- 29 janvier 2012
- [6] AMINE Bouchra, BENBOUAZZA Karima, BAHIRI Rachid, HAJJAJ-HASSOUNI Najia, Multifocal tuberculous tenosynovitis, Joint Bone Spine 73, 2006, p.p 474–483, Letters to the Editor

- [7] ASTUDILLO L., GARROUSTE C., CHABROL A. et al., La ténosynovite tuberculeuse: une présentation actuellement rare de tuberculose, *La Revue de médecine interne* 2007, 28, p.p S97–S98
- [8] AVIJIT Hazra, BAISAKHI Laha, Chemotherapy of osteoarticular tuberculosis, *Indian, J. Pharmacol*, Feb. 2005, Vol. 37, Issue 1, p.p 5-12
- [9] BENKEDDACHE SE., SIDHOUM A., DERRIDJ, Les différents aspects des tuberculoses de la main : à propos de 45 cas, *Annales de chirurgie de la main*, 1988, volume 7, n°2, p.p. 166-175
- [10] BICKEL WH, KIMBROUGH RF, DAHLIN DC: Tuberculous tenosynovitis. *J. Am Med Assoc*, 1953, 151 (1): p.p 31-35.
- [11] BRULHART Lhaure, GABAY Cem, Diagnostics différentiels des ténosynovites, *Rev Med Suisse*, 2011, 7, p.p. 587-593
- [12] CLAYTON J. SANDERS, MD, SCHUCANY William G, MD, Tuberculous tenosynovitis, *Proc (Baylor University Medical Center Proceedings)* 2008; 21(1): p.p 71–72
- [13] Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France (Groupe de Travail), *Epidemiologie de la Tuberculose, Médecine et Maladies Infectieuses*, 2004, 34, p.p 344-349

- [14] CRAMER K., SEILER JG., MILEK MA., Tuberculosis tenosynovitis of the wrist two case reports, Clin Orthop Relat Res, 1991, 262, p.p 137-140
- [15] DLIMI F., SBELARBI M., MAHFOUD MS., BERRADA A., EL BARDOUNI M., EL YACOUBI, La tuberculose de la main et du poignet : différents aspects à propos de 30 cas, Chirurgie de la Main, 2011, volume 30, p.p 198-204
- [16] DUTAU G., Petite histoire illustrée de la tuberculose, Archives de pédiatrie 2005, 12, p.p 88-95
- [17] EBELIN M, PROSPER M, ELFEKIH S., Infections de la main. Expansion scientifique publications: monographie de la société française de chirurgie de la main (GEM), 1998, 25, p.p.151-153
- [18] EBELIN M. et al., Ténosynovites d'aspect tuberculoïde de la main à propos de 3 cas, Annales Chirurgie de la Main, 1991, volume 10, p.p. 151-153
- [19] ESCHARD Jean Paul et al., Tuberculose osseuse et ostéoarticulaire. Encyclopédie médicochirurgicale, 2004, 14185 A10, pp 463-486

- [20] FLIPO M., Principales atteintes osseuses et particularités de la tuberculose. AKOS, Encyclopédie pratique de médecine, volume 7, 2012, p.p.7-0590
- [21] FNINI S., OUARAB M., RAFAI M., et al., An uncommon occupational accident: tuberculous tenosynovitis of the extensor of the hand. Chir Main 1999, 18, n°4, p.p 309-312
- [22] HAKAN G., BILGEHAN T., SIBEL G, Persistent posttraumatic wrist pain: complex regional painsyndrome? Mycobacterium tuberculosis infection should be in the differential diagnosis, Eur. J. Orthop. Surg. Traumatol., 2007, 17, p.p 193–197
- [23] HAMZA M., Tuberculose articulaire et vertébrale, Revue rhumatisme, 1993, 60 : p.p 115-118
- [24] HOFFMAN KA, NAG Suman Kumar, JAIN Vijay Kumar et al. , Tuberculosis tenosynovitis of the flexor of the wrist MR imaging with pathological correlation, Skeletal Radial, 1996, 25, p.p 186-188
- [25] HOUSHIAN S., POULSEN S., RIEGELS-NIELSON P., Bone and joint tuberculosis in Denmark. Acta orthop Scand, 2000, 71: p.p 312-315

- [26] JELLIS JE, Human immunodeficiency virus and osteoarticular tuberculosis, Clin Orthop, 2002, 398, p.p 27-31
- [27] JIRA M., QACIFA H., SEKKACHA Y., et al., La Revue de Médecine Interne, 2007, vol. 28, issue 1, p.p 56-58
- [28] LADEB MF, BOUAZIZ Chelli M., CHAKROUN M., et al., Tuberculose ostéoarticulaire périphérique, Encycl Med Chir, 2012, 31-220-A-10
- [29] LALL Hitesh, KUMAR Nag Suman, JAIN VijayKumar, et al., Tuberculous extensor tenosynovitis of the wrist with extensor pollicis longus rupture: a case report, Journal of Medical case report, 2009, 3: 142
- [30] LATIL F., MAGALON G., DREANT J., et al., Aspects actuels des ténosynovites tuberculeuses à propos de 6 cas, Annales de chirurgie de la main, 1982, vol 1, n°4, p.p 336-341
- [31] LE GOFF P. A., SARRAUX Y., GUILODO, Affections des gaines synoviales, EMC, 1999, 15- 153A -10
- [32] LEMAITRE F, DAMADE R., POUCHOT J., et al. Tuberculose ostéoarticulaire : apport diagnostique du prélèvement local, Revue de Médecine Interne, 1995, volume 16, p.p 191-194

- [33] LYNN Myo M., KUKANESEN Jeeva R., KHAN Abdul W., Troublesome Tuberculosis: A Case Report of Multi-focal Tuberculous Osteomyelitis in An Immunocompetent Patient, J Clin Med Res and Elmer Press, 2011, 4 (1), p.p 73-76
- [34] MARIN Sandra Soro, TRENADO Maria Asunción Sánchez, SÁNCHEZ María Dolores Mínguez, et al., Trochanteric Bursitis Due to Tuberculosis in an Immunocompetent Young Woman, Reumatol Clin. 2012; 8 (1): p.p 34–35
- [35] MARQUES Vb, VIEIRA Hp, ALCANTARA Acc, et al., Tenosynovitis and carpal tunnel syndrome from mycobacterium tuberculosis: a rare manifestation of extrapulmonary tuberculosis, Órgão Oficial Da Sociedade Portuguesa De Reumatologia - Acta Reumatol Port. 2010; 35: p.p 82-84
- [36] MASON ML, Tuberculous tenosynovitis of the hand: A study of thirty-three cases of tuberculous tenosynovitis. Surg Gynecol Obstet, 1934, 59: p.p 363-369.
- [37] MESSOUDI A., BENJEDDI Y., GHRIB S. et al. Ténosynovite tuberculeuse de la gaine des tendons fibulaires. Méd. Chir. Pied, 2009, 25: p.p 136-138

- [38] MEYER Jay J, GELMAN Stephanie S., Multifocal osteomyelitis due to Mycobacterium szulgai in a patient with chronic lymphocytic leukemia, Journal of Infection, 2008, 56, p.p. 151-154
- [39] MOUHCINE Abdelilah, ELABDI Bahia, JIDDANE Mohammed et al, La tuberculose de l'arc vertébral postérieur : A propos d'un cas, African Journal of Neurological Sciences, 2007, 26, n°2
- [40] NAVARRA Victorio STG., Tuberculosis among Filipino patients with systemic lupus erythematosus. Semin Arthritis Rheum, 1996, 26: p.p 628-634
- [41] OGUT Tahir, GOKCE Alper, KESMEZACAR Hayrettin, et al., Isolated tuberculous tenosynovitis of the Achilles tendon: a report of two cases, Acta Orthop Traumatol Turc, 2007; 41 (4): p.p 314-320
- [42] ÖZÇELİK Smail Bülent, AYDIN Atakan, SEZER Lker, et al., Treatment algorithm in synovial tuberculosis of the hand and wrist: a report of three cases, Acta Orthop Traumatol Turc 2006; 40 (3): p.p 255-259
- [43] PERTUISET Edouard, Tuberculose ostéoarticulaire extravertébrale, Revue du rhumatisme 2006, 73, p.p 387-393

- [44] PERTUISET Edouard, Tuberculose osseuse et articulaire des membres, EMC, 2004, rhumatologie Orthopédie volume1, 14-185-A10, p.p 463-486
- [45] PIMM L.H, WAUGH W., Tuberculos Tenosynovitis, The Journal of Bone and Joint Surgery, 1957, vol. 39 B, n°1, p.p 91-101
- [46] REGNARD P-J. BARRY ISSELIN, Mycobacterial tenosynovitis of the flexor tendons of the hand: a report of five cases, Journal of hand surgery, 1996, vol. 21 B, n°3, p.p. 351-354
- [47] ROULOT E, EBELIN M., Synovectomie des extenseurs et des fléchisseurs, EMC, techniques chirurgicales, Orthopédie Traumatologie, 2007, p.p 44-360
- [48] SAMSON Maxime, ROCH Nathalie, AUDIA Sylvain, et al., Tuberculous tenosynovitis, La Presse Médicale, Sept. 2011, Vol. 40, Issue 9, Part 1, p.p 877–881
- [49] SINGH Arun Pal, CHADHA Manish, SINGH Ajay Pal, et al., Isolated tuberculous biceps tenosynovitis bicipitoradial bursitis: A case report, Journal of Shoulder and Elbow Surgery Board of Trustees, 2009, 18, p.p. e30-e33
- [50] SUEYOSHI E, Uetani M, Hayashi K, Kohzaki S. Tuberculous tenosynovitis of the wrist: MRI findings in three patients. Skeletal Radiol. 1996; 32: p.p 279–285.

- [51] SUSO S, PEIDRO L, RAMON R., Tuberculosis tenosynovitis with Rice bodies presenting as carpal tunnel syndrome, Journal of hand surgery, 1988, 13 A, p.p 574-576
- [52] TAVAKKOLIZADEH A., KLINKE M., DAVIES M.S., Cas de Ténosynovite tuberculeuse de la loge antérieure de la jambe. Foot And Ankle Surgery 10, 2004, p.p. 221 -224
- [53] TIEV KP., LEDUC I., SMAIL A., et al. Ténosynovite tuberculeuse, poster 203, Service de Médecine Interne (Pr Baillet), Hôpital Nord, France
- [54] TULI SM, General principales of osteoarticular tuberculosis, Clinique Orthop, 2002, 398, p.p 11-19
- [55] VARSHNEY Manish Kumar, TRIKHA Vivek, GUPTA Vikas, Isolated tuberculosis of Achilles tendon: Atteinte tuberculeuse isolée du tendon d'Achille, Revue du Rhumatisme, 2007, 74, p.p 113–116
- [56] VUYST De Dvanhoenacker, GIELEN F., BERNAERTS J., SCHEPER A. de AM Imaging of musculoskeletal tuberculosis, EUR Radiology, 2003, 13, 1809-19
- [57] WALKER UA, GUTFLEISH J., PETER HH., Tuberculosis tenosynovitis, Ann Rheum Dis, 2002, 61, 384

- [58] WATTS HG, LIFESO RM, Tuberculosis of bones and joints, Journal of bones and joint surgery 1996, 78, p.p. 288-296
- [59] WU Kun-Chi, TANG Huan-Ming, YEH Kuang-Ting, et al. Extrapulmonary tuberculosis in the wrist presenting as a ganglion cyst-like mass: A case report, Tzu Chi Medical Journal, 2012, p.p 1-3
- [60] YOMBI J-C, Vandercam B., Cornu O., et al., Ostéoarthrite tarsienne : une localisation rare de la tuberculose, Revue de chirurgie orthopédique, 2007, 93, p.p 740-745

## *Serment d'Hippocrate*

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

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

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد

**الإلتهاب السلبي للأوتار وغلافها الزلالي للكاحل**  
(بصدد 3 حالات)

**أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم : 26 دجنبر 2012

من طرفه

**السيدة: أسماء طاهير**

المزودة في: 23 شتنبر 1987 بالرباط

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية: السل - الإلتهاب السلبي - التهاب غمد الوتر - الكاحل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

الأستاذ: منصور طنان

مشرف

أستاذ مبرز في جراحة العظام والمفاصل

الأستاذ: مصطفى بوسوكا

أستاذ مبرز في جراحة العظام والمفاصل

الأستاذ: سعيد قاضي

أعضاء

أستاذ مبرز في جراحة العظام والمفاصل

الأستاذ علي أبو زهير

أستاذ مبرز في الطب الباطني

الأستاذ: ادريس بنشبا

أستاذ مساعد في جراحة العظام والمفاصل