

Ministère de l'Éducation Nationale

République du Mali

Université de Bamako

Un Peuple – Un But – Une Foi



**FACULTE
DE MEDECINE, DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**



Année Universitaire: 2006-2007

N°.....

THESE

**FREQUENCE DE L'OSTEONECROSE
ASEPTIQUE DE LA TETE FEMORALE
DANS LE SERVICE DE
RHUMATOLOGIE
AU CHU DU POINT G.**

Présentée et soutenue publiquement le

PAR

Mlle Lalla COULIBALY

Pour l'obtention du DOCTORAT en Médecine
(DIPLÔME D'ETAT)

JURY:

Président:

Pr FONGORO Saharé

Membre:

Dr ALWATA Ibrahim
Dr TOURE Mahamadou

Directeur de thèse :

Dr CISSE Idrissa Ahmadou

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2006-2007

ADMINISTRATION

DOYEN: **Anatole TOUNKARA** - Professeur

1^{er} ASSESSEUR: **Drissa DIALLO** - MAITRE DE CONFERENCES

2^{ème} ASSESSEUR: **Sékou SIDIBE** - MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL: **Yénimégue Albert DEMBELE** - Professeur

AGENT COMPTABLE: **Mme COULIBALY Fatoumata TALL** - CONTROLEUR DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie – Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr Mamadou M Keita	Pédiatrie
Mr Siné Bayo	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya Simaga	Santé Publique, Chef de D.E.R
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine interne
Mr Boukassoum Haidara	Legislation

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

▪ D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sekou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mme TRAORE J THOMAS	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Nouhoum ONGOÏBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie / Réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MACALOU	Orthopédie/ Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/ Obstétrique
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Bouraïma MAÏGA	Gynécologie/ Obstétrique

▪ D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie - Chef de D.E.R.
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahmane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Mamadou Koné	Physiologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou Baby	Hématologie
Mr Mahamadou A THERA	Parasitologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie/ Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Djbril SANGARE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie/ Parasitologie
Mr Boubacar TRAORE	Immunologie
Mr Bocary Y Sacko	Biochimie
Mr Mamadou Ba	Biologie/ Parasitologie entomologie médicale
Mr Moussa FANE	Parasitologie Entomologie

▪ D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie- Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
Mr Toumani SiDIBE	Pédiatrie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K Minta	Maladies Infectieuses
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Diarra Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies infectieuses
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie

▪ D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique Chef de D.E.R
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Drissa DIALLO	Matières médicales
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie analytique
Mr Ababacar I. MAIGA	Toxicologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mne Rokia SANOGO	Pharmacognosie
Mr Yaya KANE	Galénique

4. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire

- **D.E.R. SANTE PUBLIQUE**

1. PROFESSEUR

Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique, chef de D.E.R
--------------------	--------------------------------------

2. MAÎTRE DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAÏGA	Santé Publique
--------------------	----------------

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique
Mr Mamadou Sounalo TRAORE	Santé Publique
Mr Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Oumar THIERO	Biostatistique
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale

- **CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie-Organique

- **ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Mounirou CISSE	Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP	Biochimie
Pr. Lamine GAYE	Physiologie

Au nom d'Allah

Le miséricordieux, le clément et qui manifeste sa clémence et son Prophète Mohamed PAIX ET SALUT sur lui et sur toute sa famille. « Glorifie le nom de ton maître le Très-Haut, lui qui crée avec harmonie, lui qui calcule à l'avance et assigne un but à chaque chose, lui qui fait croître la végétation Et la fait ensuite se faner et dépérir » Souraratoul Allah(verset 1 à 5)

DEDICACES

ET

REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie cette thèse:

A mon père, Sourakata Coulibaly:

Papa sais-tu pourquoi j'ai peur du mariage? C'est de tomber sur un homme qui ne te ressemble pas, car mon cher père Dieu t'a créé unique. Tu as été toujours présent dans les moments difficiles de ma vie, mes échecs scolaires et personnels. Papouni, tu es pauvre mais je n'ai jamais été dans le besoin. Papa chéri j'ai été la fille la plus heureuse du monde et le suis encore.

Mon cher papa, je prie le bon Dieu qu'il te donne longue vie et une bonne santé. Papa, à travers ce modeste travail, trouves ici à quel point je t'aime et j'en suis fière.

A ma mère, Sanata Coulibaly

Maman, existe-il une relation plus forte et plus grande que celle entre mère et fille ? Si elle existe vraiment, c'est alors celle qui nous unit. Je t'aime plus que tout au Monde maman. Maman, tu as été toujours là quand j'en avais besoin.

Chère maman, je te dédie modestement ce poème :

- Des milliers d'étoiles dans le ciel ;
- Des milliers d'oiseaux sur les arbres ;
- Des milliers de fleurs dans le jardin ;
- Des milliers d'abeilles sur les fleurs ;
- Des milliers de coquillages sur les plages ;
- Des milliers de poissons dans la mer ;
- Et seulement, seulement une mère ;
- Tu es tout d'abord ma mère ;
- Tu es ma confidente ;
- Tu es mon âme sœur ;
- Sans toi je n'existerais pas ;
- Tu es ma vie ;
- Toi qui m'as fait naître ;
- Toi qui m'as allaitée ;

- Toi qui m'as bercée ;
- Toi qui m'as élevée ;
- Toi qui m'as sourie ;
- Toi qui m'as chérie ;
- Toi qui m'as aimée comme personne d'autre.

Etre mère reste chose extraordinaire, mais t'avoir comme maman c'est encore mieux.

Je t'aimais, je t'aime et je t'aimerai pour l'éternité.

Je n'ose concevoir une vie sans toi, personne ne te remplacera.

A mes frère et sœurs, Bassidi, Bintou et Bato

L'union fait la force, restons unis et solidaires pour toujours et devant tout. Le chemin qui mène au bonheur est long et rude, sans votre soutien je n'allais pas tenir cette épreuve. Ce travail est un témoignage de votre amour fraternel et de votre affection.

A ma grande mère et homonyme Lalla Mariko,

Ma mami chérie tu as été et tu es toujours ma seconde maman. Tu as tant fait pour moi que je ne saurais dire ce que je ressents. Ma chère amie trouves ici, l'expression de mon profond amour. Puisse Allah te garder encore longtemps et en bonne santé.

A ma tante, sœur et amie madame Traoré Assétou dite « mama »,

Les mots me manquent pour exprimer toute ma gratitude. Je prie Dieu qu'il te donne un enfant digne de toi. Ce travail est le témoignage de toute mon affection.

REMERCIEMENTS

Mes vifs remerciements vont à :

A Allah Soub hanna tallah

Pour avoir fait de moi ce que je suis actuellement et j'en suis très fière.

Au Prophète Mohamed S A W

Pour m'avoir éclairé le chemin, car tu es la lumière de mon existence.

A ma chère Patrie le Mali,

Merci pour tout. Trouvez à travers ce modeste travail l'expression de ma profonde gratitude.

Aux enseignants de la FMPOS ;

Pour l'enseignement de qualité que j'ai reçu. Recevez ma profonde gratitude.

A mes maîtres de stages :

Docteur CISSÉ Idrissa AH,

Cher maître, j'ai beaucoup apprécié vos qualités scientifiques et déontologiques tout au long de cette thèse. J'ai été séduite par votre simplicité, votre rigueur, l'amour que vous accordez à votre travail de médecin et l'attention particulière que vous portez à l'égard de vos patients. Cher maître je suis très fière et très honorée de travailler à vos côtés c'est toujours un plaisir pour moi de travailler avec vous. Permettez-moi de vous remercier et de vous témoigner mon profond respect. Ce travail est le votre j'espérais le faire en votre image.

Docteur DEMBÉLÉ Koumou Makan,

Pour tes conseils, ta disponibilité et ton amitié.

A tous mes professeurs du Lycée Ibrahima LY,

Plus particulièrement à mon professeur de Biologie Monsieur TRAORÉ Lassana, pour vos conseils et la confiance que vous avez placée en moi.

A mon ami feu Karamoko Y Dravé,

Ta disparition m'a plongé dans une très grande obscurité, tu t'es tellement sacrifié pour que je sois médecin. J'aurais aimé que tu sois là pour qu'ensemble on savoure cette victoire, mais le destin en a décidé autrement qu'il en soit ainsi.

DORS EN PAIX MON CHER AMI.

A mes grandes mères chéries :

Tenin Sangaré et Fanta Koné, je vous souhaite longue vie et bonne santé.

A mes oncles et Tantes,

Trouvez ici l'expression de toute ma reconnaissance, pour le soutien moral et financier.

A mes cousins et cousines,

Pour les encouragements de tous les jours

A mon grand ami et frère Mohamed DOUMBIA,

Sans toi ce travail n'aura pas lieu, je suis très fière de t'avoir à mon côté. A travers ce modeste travail, je te souhaite longue vie et bonne santé à ton futur bébé et sa maman ma chérie Maï.

A mon jeune frère et ami Abdramane,

Trouves ici, l'expression de toute ma profonde reconnaissance pour m'avoir aidé à faire ce travail.

A mes amies :

Oumou Konaté, Rokia Sidibé, Fati et Djénéba Maïga, Dolo, Djyta, Kadidia Kassogué, Daoulata et Amane Touré, Mariam Maïga, Adjara, Adjaratou,

Fanta, Jolie, Kaman, Mariammondri, Z Siby, je tiens à travers ce modeste travail vous dire combien je vous aime.

A mes mamans chéries :

Mme Sidibé Koumba Tall, Mme Sidibé Djokossa Sidibé, Hawa Traoré, Mme Maïga Rokia Samaké, Mme Maïga Mariam Coulibaly, Mme Coulibaly Korotoumou Diakité, Madame Konaté Alima pour vos incessantes prières pour ma réussite. Trouvez ici toute mon affection et ma profonde gratitude.

A toutes mes grandes sœurs :

Mme Karambé Hawa, Mme Diallo Bintou Foune, Mme Traoré Mafitini, Habi, Fatim pour ce que vous avez fait pour la réussite de ce travail.

A mes amis Docteurs :

Ballo Soumi, Berved, Sanogo Abass, Camara Aboubacar, Nientao Sékou, Karagnara Bintou, Doumbouia Bou, Konaté Fatoumata, Boïté Rokia, Siby Mariam

A mes amis internes

Aïba, Le blanc, Rougeo, Alou, vous resterez graver à jamais dans mes souvenirs.

A mes amies et petites sœurs chéries :

Lavraie et Bato, pour les bons moments passés ensemble.

A mes chéries belles sœurs :

Bacho, Maï et Sali, pour tout ce que vous avez fait pour moi. Je vous souhaite tout le bonheur du monde dans vos foyers respectifs.

A tout le personnel du service de Rhumatologie :

Major Sanogo, Diawara, Tounkara, madame Sidibé Fatim, Fatim Koné, Malado, Oumou, Diabaté, Check Oumar, Sidi, Baba, pour la bonne collaboration, vous allez beaucoup me manquer.

A mes collègues médecins :

Docteurs Seïni Houdou, Bougoudogo Mariam, Réggany Tahar, Lamaré Thierry, Kodio Boureïma, bonne chance dans votre carrière professionnelle.

A mes collègues internes :

Pamanta, Fatim, Abdramane, Baba Cissé, Sy, Agmour, Aziz et Abdias. Ces moments passés avec vous seront indélébiles à vie dans mon cœur.

Trouvez ici toute ma gratitude.

A mes cadets académiques

Travaillez et prenez de la peine seul le travail libère l'homme.

A la famille Fofana au village Point G,

Plus particulièrement à ma mignonne TITI, pour m'avoir adopté au sein de cette grande et prestigieuse famille

A la grande famille les « RASERE »

« La parole n'est que la parole, la puissance réside dans l'action ».

Merci pour les bons moments que nous avons passés ensemble.

A tous les malades de la Rhumatologie,

Particulièrement aux feux Ami Sow et Toumani Kanté, dormez en paix j'espère que la mort a été une délivrance pour vous.

A tous ceux dont les noms n'ont pas été cités et qui de loin ou de près ont contribué à la réalisation de ce travail

**HOMMAGE AUX
MEMBRES DU JURY**

A Notre Maître et Président du Jury :

Professeur FONGORO Saharé

- Maître de conférences en Néphrologie,

- Chef du service de Néphrologie et d'Hémodialyse au CHU du Point G,

- Chargé de cours de Néphrologie à la FMPOS.

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre modestie fait de vous un être d'un abord facile.

Cher Maître, nous avons été très impressionnés par votre simplicité et votre humanisme.

C'est le moment pour nous de vous rendre un hommage mérité.

Trouvez ici cher Maître l'expression de notre profonde et respectueuse gratitude.

Puisse Dieu vous ouvrir d'avantage les portes du succès et vous accordez longue vie.

A notre Maître et juge :

Docteur ALWATA Ibrahim

- ***Chirurgien orthopédiste et traumatologue à l'hôpital Gabriel Touré,***
- ***Maître assistant en orthopédie traumatologie à la FMPOS,***
- ***Ancien interne de Tours (France),***
- ***Membre de la Société Malienne des Chirurgiens Orthopédistes et Traumatologue (SOMACOT),***
- ***Membre du comité scientifique de la revue " Mali médical",***
- ***Membre du bureau de l'ordre national des Médecins du Mali.***

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations.

La simplicité, la riche culture scientifique, l'amour du travail bien fait et vos qualités de formateur font de vous une référence sûre et enviée.

Recevez ici cher Maître, l'expression de notre profonde admiration.

A notre Maître et juge :

Docteur TOURE Mahamadou

- Médecin Colonel des forces armées du Mali***
- Spécialiste en imagerie médicale et radiodiagnostic***
- Maître assistant à la FMPOS***
- Coordinateur du Projet de Téléradiologie IKON***

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations.

Vous nous fascinez par la grandeur de votre humanisme, la clarté de votre enseignement, l'étendue de votre expérience et le souci du travail bien fait, votre efficacité.

Votre abord facile et votre modestie ont forcé notre admiration.

Recevez ici cher Maître notre profonde gratitude.

A notre Maître et directeur de thèse :

Docteur CISSE Idrissa Ahmadou

- Spécialiste en Rhumatologie et Maladies systémiques,***
- Maître assistant en dermato-vénérologie,***
- Diplômé en médecine tropicale et parasitaire,***
- Diplômé en endoscopie digestive,***
- Chef du service de rhumatologie du CHU du point G,***
- Chargé des cours de rhumatologie à la FMPOS,***
- Correspondant de la société Française de Rhumatologie au Mali.***

Cher Maître,

L'assiduité, la ponctualité et la rigueur scientifique qui vous caractérisent ont forcé notre admiration.

La qualité de votre enseignement, votre haute culture scientifique et générale font de vous un Maître aimé et admiré.

Vous avez cultivé en nous la justice, la vérité et l'humilité.

Honorable Maître, la probité, l'honnêteté, le souci permanent du travail bien fait, le respect de la vie humaine, le sens social élevé, la faculté d'écoute sont des vertus que vous incarnez et font de vous un grand médecin.

Puisse le seigneur vous accorder santé et longévité afin de promouvoir d'avantage le service de Rhumatologie créé sous votre impulsion.

ABREVIATIONS

Hb: Hémoglobine

HbS: Hémoglobine S

ONATF : Ostéonécrose Aseptique de la tête fémorale

ONA : Ostéonécrose aseptique

CHU : Centre Hospitalier et Universitaire

IMC : Indice de Masse Corporelle

IM : intra musculaire

NFS : Numération Formule Sanguine

TA C : Tension Artérielle Couchée

TAD : Tension Artérielle Debout

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines

CRP : Protéine C Réactive

VS : Vitesse de Sédimentation

VIH : Virus de l'immuno déficience humaine

DCI : Dénomination commune internationale

AINS : anti- inflammatoire non stéroïdien

AIS : anti inflammatoire stéroïdien

IDR à la tuberculine : intradermoréaction à la tuberculine

HDL : high density lipoprotein

LDL : low density lipoprotein

APL : anticorps antiphospholipidides

MDR : multidrug résistance

DNA natif : acide desoxyribonucleique natif

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
I. OBJECTIFS	2
A. Objectif général.....	2
B. Objectifs spécifiques.....	2
II. GENERALITES	3
A. Définition.....	3
B. Historique	4
C. Epidémiologie.....	4
D. Rappel anatomique.....	4
1. Embryologie de l'os coxal.....	4
2. Extrémité supérieure du fémur.....	5
3. Moyens d'union.....	6
4. Vascularisation de la tête du fémur.....	7
5. Myologie du bassin.....	7
6. Myologie de la cuisse.....	8
7. Mouvements de l'articulation coxo-fémorale.....	8
E. Physiopathologie.....	9
F. Etiologie.....	12
G. Diagnostic positif.....	14
H. Diagnostic différentiel.....	19
I. Evolution.....	21
J. Traitement.....	22

III. Méthodologie	36
1. Cadre d'étude.....	36
2. Type d'étude.....	36
3. Période d'étude.....	36
4. Population d'étude.....	36
5. Echantillonnage.....	37
6. Variables étudiées.....	37
7. Aspect éthique.....	38
8. Plan d'analyse et de traitement.....	38
IV. RESULTATS	39
A. Observations.....	39
B. Analyse des résultats.....	49
V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	57
VI. CONCLUSION	59
VII. RECOMMANDATIONS	60
VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	61
VIII. ANNEXES	

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale est la mort des cellules du tissu osseux (ostéoblastes) et de la moelle osseuse (cellules hématopoïétiques, adipocytes), non provoquée par une infection bactérienne. Elle est focalisée à un secteur épiphysaire et survenant chez l'adulte [1]. C'est la conséquence d'une interruption de la vascularisation osseuse.

Il s'agit d'une affection très fréquente et représente 3% des coxopathies chroniques. Elle survient entre 30 et 60 ans, avec une prédominance masculine (quatre hommes pour une femme). La localisation bilatérale est fréquente (40%) [2,3].

L'affection survient chez l'enfant de 4 à 12 ans on l'appelle ostéochondrite primitive de la hanche [4].

L'ONATF de l'adulte peut être secondaire aux affections telles que la maladie des caissons, les traumatismes, la drépanocytose, la corticothérapie, la maladie de Gaucher. Elle peut être idiopathique, donc " primitive "[5]. Elle survient souvent sur un terrain prédisposé (éthylisme chronique, hyperlipidémie, goutte, diabète) [2].

L'imagerie permet le diagnostic, surtout l'IRM, qui à l'heure actuelle est l'examen le plus sensible et précoce dans le dépistage de l'affection.

Son traitement est médical et/ou chirurgical.

La méconnaissance de l'ONATF et sa mauvaise prise en charge pourraient compromettre le pronostic fonctionnel de la hanche.

Au Mali, peu de travaux ont concerné l'ONATF, cependant nous citons :

- en 2000, celui de Diarra K.F [6] portant sur la maladie de Legg Calvé-Perthes au service de chirurgie pédiatrique de CHU Gabriel Touré sur une période de 4 ans.

- en 2006, Camara.A [4] a rapporté 90 cas d'ONATF dans le service de chirurgie Orthopédique et Traumatologique du CHU Gabriel Touré en 4 ans.

Un diagnostic précoce et une prise en charge adaptée améliorent le pronostic fonctionnel des patients.

L'approche ayant été faite jusque là par des services de chirurgie, ainsi nous décidons de l'étude dans le service de Rhumatologie au CHU point G.

I. OBJECTIFS

A. Objectif général

Déterminer la fréquence de l'ONATF dans le service de Rhumatologie au CHU du Point G.

B. Objectifs spécifiques

- 1.** Préciser les caractères cliniques et les moyens de diagnostic de l'ONATF.
- 2.** Recenser les complications ostéoarticulaires et les séquelles.
- 3.** Enumérer les facteurs de risque rapportés.

GENERALITES

II. GÉNÉRALITÉS

A. Définition

L'ostéonécrose est un processus pathologique caractérisé par la mort cellulaire des ostéocytes. Elle est la conséquence d'une inadéquation entre les besoins en oxygène des cellules osseuses et les capacités de la vascularisation locale de répondre à ses besoins [7].

Sa définition est histologique, elle consiste en une dégénérescence et une disparition des ostéocytes dans le tissu osseux nécrosé ; les ostéoblastes sont déshabités [2].

Le foyer de nécrose est envahi secondairement, à partir du tissu sain de voisinage, par des bourgeons conjonctivo-vasculaires pourvus d'ostéoblastes et d'ostéoclastes. Ainsi, le tissu mort est résorbé et remplacé par du tissu osseux vivant [8].

B. Historique

Si la nécrose osseuse d'origine traumatique ou infectieuse est connue de longue date, le concept, la terminologie et la connaissance des ostéonécroses épiphysaires de l'adulte n'ont progressé de manière considérable qu'au XX^{ème} siècle. Dans la première moitié du XX^{ème} siècle, la plupart des nécroses étaient considérées comme d'origine infectieuse. L'apparition d'ostéonécrose par maladie des caissons au milieu du XX^{ème} siècle a permis d'individualiser l'ostéonécrose aseptique par dysbarisme. L'ostéonécrose épiphysaire aseptique idiopathique ou ostéonécrose avasculaire a été individualisée sans doute pour la première fois comme une entité particulière par Welfling en 1951. La description princeps des lésions anatomopathologiques de l'ostéonécrose a été effectuée en France par Merle d'Aubigné et Mazabraud en 1963. La classification radiologique des ostéonécroses en stade a été précisée par Ficat et Arlet dès les années 1970. Enfin, l'introduction de l'IRM dans les années 1980 a permis de mieux connaître la physiopathologie de cette maladie et d'en effectuer un diagnostic précoce [9].

C. Epidémiologie

Il s'agit d'une affection osseuse fréquente, dont l'incidence exacte demeure imprécise. Elle paraît être en augmentation, sans que l'on puisse savoir si celle-ci est réelle ou une simple conséquence des progrès réalisés dans le dépistage, grâce aux techniques modernes d'imagerie, notamment l'IRM [1].

On estime :

- 15000 cas décelés par an aux USA [5] ;
- 50 000 cas par an en France [4] ;
- 1 pour 1000 cas en Suisse en 1999[4] ;
- 8000 cas par an au Japon [1] ;
- 1 pour 5000 en Afrique noire en 2000 [4].

D. Rappel anatomique [4, 6,10]

1. Embryologie de l'os coxal

L'os coxal se développe par trois points primitifs complétés plus tard par de nombreux points secondaires :

1-1. Les points primitifs

- Le point iliaque apparaît au troisième mois de la vie intra utérine et forme l'aile iliaque et le toit acétabulaire ;
- Le point ischiatique apparaît un peu plus tard et forme le corps de l'ischion et la moitié postérieure ischio-pubienne.
- Le point pubien apparaît au cours du cinquième mois de la vie intra utérine. Il forme le corps du pubis et la moitié antérieure du pourtour du trou obturateur.

1-2. Les points complémentaires

Ils sont variables en nombre et en importance :

- un point pour l'épine iliaque antérieure et postérieure qui apparaît de 14 à 15 ans ;
- un point pour la crête iliaque de 15 à 16 ans ;
- un point pour la tubérosité de l'ischion de 15 à 16 ans ;
- un point pour l'épine du pubis vers 18 ans
- un point pour l'angle du pubis de 19 à 20 ans
- un ou plusieurs pour la cavité cotyloïde entre 10 à 12 ans.

2. Extrémité supérieure du fémur

Elle comprend :

- une saillie sphérique articulaire : la tête du fémur ;
- deux saillies rugueuses : le grand et le petit trochanter ;
- un segment cylindroïde : le col, qui réunit la tête du fémur aux trochanters et au corps du fémur

2-1. La tête du fémur:

Il s'agit d'une saillie lisse, sphérique, représentant le tiers d'une sphère de 20 à 25 millimètres de rayon. Elle regarde en haut, en dedans et un peu en avant. Elle est circonscrite par une ligne sinueuse composée de plusieurs courbes. Il en résulte que la surface articulaire s'étend plus loin, vers le col, en avant et en arrière qu'en haut et en bas.

La tête du fémur est creusée d'une dépression appelée fovéa capitis qui sert d'insertion au ligament rond. Elle est recouverte de cartilage hyalin.

2-2. Le grand trochanter:

C'est une saillie quadrilatère aplatie de dehors en dedans située dans le prolongement du corps de l'os, présente deux faces (externe et interne) et quatre bords (inférieur, supérieur, antérieur et postérieur)

2-3. Le petit trochanter:

C'est une apophyse conique, située sur l'union du col avec la face interne du corps. Il donne attache au muscle psoas-iliaque.

Le grand et le petit trochanter sont unis en avant par la ligne inter trochanterienne, en arrière par la crête inter trochanterienne.

2-4. Le col du fémur:

Il a la forme d'un cylindre aplati d'avant en arrière, avec une face antérieure et une face postérieure. C'est la pièce intermédiaire entre la tête fémorale et l'ensemble métaphyso-diaphysaire, zone de transfert des forces de l'extrémité céphalique à la région métaphyso-diaphysaire.

3. Les moyens d'union

Ils sont classés en moyens actif et passif.

3-1. Les moyens passifs:

3-1-1. La capsule articulaire:

Elle s'attache sur l'os iliaque en dehors du bourrelet cotyloïdien, de sorte que ce dernier se projette en avant librement dans la capsule articulaire.

3-1-2. Les ligaments extra capsulaires:

- Le ligament ilio-fémoral ou ligament de Bertin ;
- Le ligament ischio-fémoral ;
- Le ligament pubo-fémoral ;
- Le ligament annulaire ou ligament de Weber.

3-1-3. Le ligament intra capsulaire :

C'est le ligament rond. Il s'étend de l'échancrure ischio-pubienne à la fossette du ligament rond. Il contient des artérioles (artère du ligament rond) qui vascularisent la face interne de la tête fémorale.

En cas de luxation la capsule se déchire et le ligament rond, avec son artère, peuvent être arrachés. Des troubles de l'irrigation de la tête du fémur peuvent en résulter (nécrose de la tête fémorale).

3-2. Les moyens actifs:

Ils sont au nombre de cinq :

- Les muscles glutéaux.
- Les muscles pelvi-trochantériens.
- Les muscles ilio-psoas.
- Les adducteurs.
- Le quadriceps.

4. La vascularisation de la tête du fémur

Elle est essentiellement assurée par les deux artères circonflexes :

- L'artère circonflexe latérale:

Elle naît directement de l'artère fémorale ou du tronc des circonflexes, contourne le grand trochanter pour venir s'anastomoser avec la circonflexe postérieure. Elle assure la vascularisation du quart antérieur et inférieur de la tête.

- L'artère circonflexe médiale:

Se détache ordinairement au même niveau, s'engage immédiatement entre le pectiné et le col du fémur, contourne celui-ci d'avant en arrière et de dedans en dehors. Elle assure la vascularisation des trois quarts supérieurs de la tête.

- L'artère du ligament de la tête fémorale:

Issue de la branche acétabulaire de l'obturatrice externe, s'anastomose avec les branches terminales de la circonflexe postérieure. Elle vascularise la région fovéale.

5. Myologie du bassin

La hanche est une articulation profonde, couverte par un appareil musculaire très puissant chargé d'en assurer la stabilité et la bonne fonction.

Le bassin comporte plusieurs muscles :

- Le grand glutéal;
- Le moyen glutéal;
- Le petit glutéal;
- Le piriforme ;
- L'obturateur interne ;
- L'obturateur externe ;
- Les deux jumeaux (supérieur et inférieur) ;
- Le carré fémoral.

6. Myologie de la cuisse

6-1. La loge antéro externe:

Le tenseur du fascia-lata s'étend de l'os coxal au tibia, il tend la jambe sur la cuisse.

6-1-1. Le sartorius:

Il forme dans son tiers supérieur le côté externe d'un triangle : **le triangle de Scarpa**. Il fléchit la jambe sur la cuisse.

6-1-2. Le quadriceps:

Situé sur le plan antérieur de la cuisse, le quadriceps crural est constitué par quatre faisceaux musculaires distincts à leur origine :

- Le droit de la cuisse;
- Le vaste latéral;
- Le vaste médial ;
- Le vaste intermédiaire.

6-2. La loge postéro-interne:

De ce côté nous avons :

- Le gracile;
- Le pectiné ;
- Les adducteurs (petit, moyen, grand) ;
- Le biceps fémoral;
- Le semi tendineux ;
- Le semi membraneux.

7. Les mouvements de l'articulation coxo-fémorale

Le fémur offre en outre des mouvements de circumduction et de rotation.

7-1. La flexion- extension:

- La flexion : c'est le mouvement par lequel la face antérieure de la cuisse se relève et se rapproche de la paroi abdominale antérieure.
- L'extension : C'est le mouvement opposé, celui par lequel la face postérieure de la cuisse se relève et s'incline du côté de la région fessière.

7-2. L'abduction-adduction :

- L'abduction : C'est le mouvement par lequel la cuisse s'écarte de la ligne médiane.

- L'adduction : est le mouvement par lequel elle s'en rapproche.

7-3. La circumduction:

C'est le mouvement combiné dans lequel la cuisse parcourt à peu près la surface latérale d'un cône dont la pointe se trouve dans la tête fémorale.

7-4. La rotation:

La rotation du fémur s'effectue soit en interne ou en externe.

La rotation externe amène le grand trochanter en arrière et fait tourner la pointe du pied vers l'extérieur. La rotation interne mène le mouvement contraire de celui que produit la rotation externe.

E. Physiopathologie

La pathogénie de l'ONATF reste encore mystérieuse. S'il est possible d'incriminer le rôle d'une toxicité directe de certaines substances (alcool, corticoïdes), la plupart des études se sont orientées vers la recherche d'une cause ischémique : anomalies de la circulation sanguine intra ou extra-osseuse localisées à la tête du fémur ou troubles vasculaires beaucoup plus diffus. Il est également possible que cette affection soit d'origine multifactorielle, avec des variantes selon les étiologies [11].

1. L'obstruction intravasculaire

Elle peut survenir de différentes manières:

A. Une véritable pluie de micro-embols lipidiques entraînant de façon directe ou par l'intermédiaire d'une coagulation intravasculaire, une ischémie critique puis la nécrose [12]. De tels micro-embols ont été mis en évidence au voisinage d'ostéonécrose, et favorisés par la corticothérapie, les dyslipidémies. Cependant, on en retrouve aussi dans des secteurs sains, et les embolies graisseuses ou de cholestérol retrouvées dans certaines circonstances n'entraînent pas d'ONA ;

B. Les ONA de la drépanocytose sont secondaires à des thrombi lors des crises vaso-occlusives de falciformation.

Les ONA dysbariques pourraient être dues à des micro-embolies gazeuses obstruant la lumière vasculaire, mais, on incrimine aussi les microthromboses intravasculaires ou une compression extrinsèque par du gaz ou un oedème intramédullaires [13].

C. Un mécanisme récemment mis en avant est le rôle d'un état d'hypercoagulabilité. Divers études ont montré l'existence d'anomalies procoagulantes chez des porteurs d'ONATF ou de maladie de Legg- Calvé-Perthes [14,15]. Les facteurs incriminés sont extrêmement divers : anticorps antiphospholipides (APL), anomalies de l'activité plasminogen activator inhibitor ; élévation de l'homocystéinémie, de la lipoprotéine ; faible taux de protéine S ; résistance de la protéine C activée ; mutation du facteur V Leiden. Par ailleurs ces états prothrombotiques ne sont pas jusqu'à présent des facteurs de risque identifiés d'ONATF et à l'inverse les patients porteurs d'ONA ne semblent pas exposés aux thromboses. En ce qui concerne les APL, diverses études épidémiologiques ont montré que l'association l'ONATF se faisait avec le lupus systémique et la corticothérapie [16,17].

D. A côté de ces causes d'obstruction, certains auteurs ont constaté des anomalies artérielles proprement dites, à l'extérieur de l'os, ou intra-osseuses, dont le rôle est obscur [19, 20, 21].

2. Compression extrinsèque des vaisseaux

Dans le secteur extra-osseux, il est raisonnable d'imaginer un arrêt de la circulation sanguine destinée à la tête fémorale, soit en amont par blocage artériel, soit en aval par obstacle veineux. L'essentiel de l'irrigation de la tête fémorale provient de l'artère circonflexe postérieure et, par artériographie sélective ou études histologiques, plusieurs publications font état de lésions voire d'obstruction des artères péricéphaliques, interprétées comme causes de la nécrose. Toutefois, lors de la réalisation de l'artériographie, s'il existe déjà une ischémie ou une nécrose constituée dans la tête fémorale, par quelques processus que ce soit, il paraît normal de constater un arrêt de la circulation artérielle. On peut également concevoir un arrêt de la circulation sanguine par blocage des veines issues de la tête fémorale [18]. Chez le lapin, le poulet et l'homme, les corticoïdes induisent une augmentation de la

taille des adipocytes et une diminution proportionnelle du flux sanguin intra-osseux. Ainsi, une élévation critique de la pression intramédullaire serait secondaire à l'hypertrophie adipocytaire (corticoïdes, éthylisme, dyslipidémie), un oedème ou des bulles gazeuses (maladie des caissons), la prolifération d'histiocytes de surcharge (maladie de Gaucher), des hémorragies intramédullaires [11, 13,22, 23].

3. Toxicité cellulaire directe

Kawai avait montré l'accumulation graduelle de lipides dans les ostéocytes, suivie de mort cellulaire, chez les lapins exposés aux corticoïdes [24]. Une augmentation de l'apoptose des ostéocytes au cours des ONA cortico-induites et alcooliques a récemment été montrée chez l'homme. Dans le même ordre d'idée, les cellules souches médullaires ont une différenciation ostéoblastique diminuée et les ostéoblastes au voisinage d'une ONATF ont une moins bonne capacité de réplication [25]

4. Facteurs génétiques

Des études récentes suggèrent le rôle de facteurs génétiques dans certaines situations : dans une étude chez 136 greffés rénaux, le risque d'ONA était fortement liée au gène MDR (multidrug résistance), considérablement plus faible (odd ratio 0.10) chez les sujets porteurs de l'haplotype ABCB1 C3435 TT, par le biais d'une diminution de la concentration intracellulaire en corticoïdes [26]. L'allèle ADH2 1 de l'alcool déshydrogénase hépatique diminuerait le risque d'ONATF alcoolique [27]. Une anomalie du gène du collagène de type1 a été retrouvée dans trois familles présentant des ONA de transmission autosomique dominante [28].

Aucune de ces hypothèses ne s'impose sur les autres, celle de la conversion grasseuse de la moelle et de l'hypertrophie adipocytaire apparaissant cependant la plus convaincante. Il est vraisemblable que plusieurs mécanismes puissent s'appliquer, voire coexister. Ainsi, seulement 5% des lapins soumis à des corticoïdes développent des ONA si on administre simultanément un anticoagulant (warfarine) et un hypolipémiant, contre 33 et 38% avec chacun de ces traitements séparément et 70% avec le

placebo[29]. Une meilleure connaissance de ces phénomènes précoces pourrait ouvrir la voie à des traitements préventifs.

5. Les altérations osseuses histologiques [1]

On distingue cinq phases dans leur développement :

- La première phase est marquée par la mort des cellules, provoquée par l'anoxie à laquelle elles sont soumises. Cette mort cellulaire affecte successivement les cellules hématopoïétiques (en 6 à 12 heures), les cellules osseuses (12 à 48 heures), les adipocytes (2 à 5 jours). Les modifications des travées osseuses n'existent pas à ce stade tant en zone avasculaire qu'en zone congestive.
 - La deuxième phase, se caractérise par l'apparition d'une réaction inflammatoire à la périphérie de la zone de nécrose, qui associe une vasodilatation, un œdème interstitiel, des dépôts de fibrine et une infiltration locale par des cellules inflammatoires.
 - La troisième phase est marquée par le développement de cette interface réactive :
 - . L'hyper vascularisation et l'hyperactivité ostéoclastique provoquent dans l'os sain péri-nécrotique une diminution localisée de la densité osseuse.
 - . La densité osseuse de la zone nécrosée n'étant pas modifiée, elle apparaît radiologiquement, par contraste, faussement condensée.
 - La quatrième phase est caractérisée par la progression dans l'os nécrosé de l'interface fibreuse réactive, qui assure sa reconstruction.
 - . Le versant interne de l'interface est le siège d'une activité de résorption osseuse ostéoclastique.
 - . Son versant externe est le siège d'une activité de reconstruction osseuse ostéoblastique.
 - La cinquième phase est l'expression de la diminution de la résistance mécanique de l'os spongieux et de l'os sous-chondral provoquée par la progression de l'interface réactive.
- C'est à ce stade que le cartilage articulaire commence à s'altérer. Sa nutrition qui est assurée par le liquide synovial demeure jusqu'à cette phase,

indépendante de l'état de l'os sous-jacent. L'évolution des lésions va être celle d'une arthrose.

F. Etiologie [1, 2, 18, 27, 28]

1. Les ostéonécroses secondaires

Elles présentent 75 à 90% des cas.

- Les fractures et luxations traumatiques
- Les barotraumatismes
- Les causes métaboliques et endocriniennes : les hypercorticismes, la maladie de Cushing, la corticothérapie
- L'alcoolisme chronique : une dose de 150ml d'éthanol par jour.
- Les hyperlipidémies : les hypertriglycéridémies ainsi que les hypercholestérolémies.
- Les pancréatites :
- La drépanocytose:

C'est une affection héréditaire à transmission autosomique récessive, caractérisée par la présence d'une hémoglobine anormale intra érythrocytaire : l'hémoglobine S. Elle survient principalement chez les sujets de race noire, se traduisant, par des épisodes itératifs de vaso-occlusion, responsables d'atteintes viscérales et tout particulièrement de manifestations ostéoarticulaires (48 à 60% des cas) **[30]**.

- La maladie de Gaucher
- Le lupus érythémateux disséminé:

Le rôle de la vascularite lupique a été allégué. La responsabilité des anticorps anti-phospholipidiques semble avoir été écartée, surtout avec la corticothérapie **[28]**.

- La radiothérapie :

L'ONA post-radiothérapique est liée au développement progressif d'une endartérite oblitérante. L'ostéonécrose est unique, correspondant au territoire irradié. **[28]**

- La grossesse :

L'ostéonécrose serait due à la stase veineuse pelvienne et à l'augmentation de la pression intra-osseuse médullaire, au cours du 3eme trimestre de la grossesse. [1]

- L'infection par le VIH : Le lien de causalité reste à confirmer. [1]

2. Les ostéonécroses idiopathiques

Aucune étiologie n'est retrouvée dans 10 à 25% des cas. [1]

G. DIAGNOSTIC POSITIF

1. Clinique

Stade de début : La brutalité de l'installation de la douleur est caractéristique mais inconstante. Le moment exact de l'apparition de la douleur est retrouvé, qui survient souvent à l'occasion d'un effort, d'un changement de position. Elle est comparée à un coup de poignard, à un claquage de siège inguino-crural. Cette douleur est fracturaire. Elle correspond à un léger tassement de la tête fémorale. La douleur a parfois une recrudescence nocturne. Elle s'atténue ensuite. [2]

Parfois, l'installation progressive de la douleur est rencontrée ; elle est alors de type mécanique, évoquant une coxarthrose. L'évolution progressive est émaillée de poussées douloureuses. [2]

La latence clinique est possible. La découverte est radiologique, parfois à l'occasion d'une atteinte connue de l'autre hanche.

Stade d'état : le tableau est celui d'une coxopathie chronique. La douleur est de type mécanique, survenue à la marche, irradiant au genou, augmentée à la toux et lors de certains efforts. Une boiterie existe. [2]

L'examen révèle des signes paradoxaux (les rotations sont limitées alors que la flexion et l'extension sont conservées). Les signes cliniques et les cotations varient d'un moment à l'autre de l'examen. Le siège osseux de l'affection explique cette variation.

L'amyotrophie du quadriceps et une insuffisance du moyen glutéal sont notées. [2]

Stade évolué : C'est le tableau d'une coxopathie chronique invalidante. Les signes n'ont aucune spécificité. Flexion et extension sont limitées. Une attitude vicieuse peut apparaître en flexion et rotation externe.

Un antécédent d'ostéonécrose aseptique, en particulier sur la hanche controlatérale est à rechercher. Une bilatéralisation de l'ostéonécrose s'observe en effet dans 50 à 80% des cas. Les manifestations cliniques d'atteinte des deux hanches n'apparaissent pas simultanément, mais en règle générale, de façon plus ou moins décalée dans le temps. [1]

2. Paraclinique

2-1. Imagerie:

La radiographie conventionnelle est toujours en retard sur les autres méthodes d'imagerie : la scintigraphie osseuse, la TDM, l'échographie et l'IRM [8].

2-1-1. Radiographie standard:

La radiographie est toujours en retard sur la clinique. Ce sont les réactions tissulaires qui apparaissent à la jonction os mort-os vivant qui permettront l'apparition de signes discrets au début et dont la mise en évidence nécessite une technique radiographique parfaite :

- Bassin de Face ;
- Clichés comparatifs de face et de profil (profil trans-urétral ou profil médical de Cochin) centrés sur les têtes fémorales [5].

En cas de forte suspicion clinique, si les précédents clichés sont normaux, on réalisera des incidences complémentaires : clichés de face à rayon ascendant 20° avec une discrète rotation externe de la tête, clichés en traction, clichés en compression de façon à améliorer la qualité des images [5].

Selon l'importance des signes radiologiques, on classera l'ONATF en quatre stades selon Ficat et Arlet :

Stade I : radiographie normale.

Stade II: anomalies de la transparence de la structure de la tête fémorale, sans perte de la sphéricité. Le plus souvent, on retrouve une condensation

en bande, arciforme ou par plages visibles en périphérie de zone nécrosée, de siège le plus souvent supéro-ventral.

Stade III : c'est le classique signe en coquille d'œuf, perte de sphéricité de la tête fémorale, avec ou sans décroché de la corticale, par enfoncement du foyer nécrotique.

Stade IV : destruction du cartilage, la tête se loge dans le toit acétabulaire avec une coxarthrose secondaire. [1, 4, 5, 32]

- Autres incidences :

. Le faux profil de Lequesne :

Correspond à un vrai profil de la hanche. Il montre un enfoncement du séquestre.

. L'incidence de Lauenstein :

C'est l'incidence en grenouille. La clarté linéaire curviligne de fracture sous-chondrale ou image en « coup d'ongle » est mieux visible sur cette incidence [4].

2-1-2. Tomodensitométrie:

Plus sensible que la radiographie standard dans la détection des anomalies condensantes du stade II sous la forme de bandes ou de plages de sclérose qui siègent à la partie supéro-ventrale de la tête autour de la zone nécrotique. On retrouve donc une hétérogénéité de la tête fémorale ainsi que des altérations précoces de la trabéculatation normale de tête (signe de « l'astérisque »). La TDM peut également montrer une fracture sous-chondrale ou un aplatissement de la tête invisible sur les clichés standard. La TDM n'est pas à l'heure actuelle un examen de référence devant une ostéonécrose de hanche. [1, 32]

2-1-3. Scintigraphie:

Plus précoce que la radiographie et la TDM, sa sensibilité est élevée à 85% en raison de l'extrême précocité de l'hyperfixation scintigraphique et de l'aspect particulièrement évocateur que peut prendre l'image dans certains cas. Même si son intérêt a diminué du fait de l'apport diagnostique de l'IRM, elle reste encore compétitive avec l'utilisation de nouveaux traceurs ostéotropes (méthylène diphosphate de technétium) et un appareillage plus performant (gamma caméra à collimateur convergent). Elle devient plus

homogène, localisée ou étendue et par là même non spécifique, une image analogue étant possible dans l'algodystrophie décalcifiante. [1, 8, 32]

2-1-4. IRM:

A l'heure actuelle, c'est la technique la plus précoce et la plus sensible dans le dépistage de l'affection. Elle permet en outre de faire un bilan pré thérapeutique et pronostique précis et de faire le diagnostic différentiel avec les algodystrophies et les fractures de stress sous-chondrales.

L'examen associe des coupes coronales en pondération T1 et T2 intéressant les deux hanches et des coupes sagittales en pondération T1 sur la hanche atteinte.

On y recherche trois grands types d'anomalies : la zone nécrotique, le liseré de démarcation et l'oedème médullaire périlesionnel.

La zone nécrotique se présente comme un hyposignal T1 et T2 avec pas ou peu de rehaussement après l'injection de gadolinium. Parfois, une fracture-séparation sous-chondrale est visible. Elle est spécifique de l'ONATF.

Le liseré de démarcation (l'interface réactive) est, lui aussi très spécifique. C'est une ligne isolant le secteur nécrosé en hyposignal T1 et T2.

L'oedème médullaire périlesionnel est souvent extensif. Il est retrouvé en hyposignal T1 et hypersignal T2 avec un important rehaussement lors de l'injection de gadolinium.

L'IRM apprécie l'altération du noyau épiphysaire, du cartilage céphalique et du col fémoral ainsi que l'existence d'un épanchement intra articulaire chez les enfants.

On note aussi la conversion graisseuse intense et précoce de la moelle rouge cervicale et inter trochantérienne en moelle jaune [1, 9, 31].

Les modifications radiologiques ont fait l'objet de diverses classifications :

- La classification de Catterall:

Elle est basée sur l'évolution de la nécrose, visible en radiologie et l'IRM.

. **Stade I** : atteinte antérieure exclusive sans collapsus et sans séquestre.

. **Stade II** : atteinte plus étendue avec séquestre ou collapsus, mais conservation des secteurs médians et latéraux et conservation du noyau.

. **Stade III** : séquestre central large avec collapsus mais aspect normal du secteur postérieur, secteur médian et latéral moins atteints.

. **Stade IV** : atteinte totale ou sub-totale avec collapsus et résorption de toute l'épiphyse. [4]

- **La classification de Ficat a été modifiée par Marcus et Steinberg:**

La description se fait par la radiographie, la TDM et l'IRM. [4, 32]

. **Stade O** : Tous les examens sont normaux.

. **Stade I** : Radio normale mais TDM et/ou IRM anormales.

. **Stade II** : Anomalies de la trame de la tête fémorale (stade 2 de Ficat).

. **Stade III** : Signe de la coquille d'œuf sans décrochage du contour de la tête fémorale.

. **Stade IV** : Aplatissement de la tête fémorale sans modification de l'interligne.

. **Stade V** : Pincement de l'interligne avec ou sans atteinte de l'acétabulum.

. **Stade VI** : Ostéonécrose évoluée vers la coxarthrose.

- **La classification japonaise (Japanese Investigation Committee Classification):**

Elle est basée sur la description radiologique :

- **Type1** : Ligne de démarcation sur la tête fémorale.

- **Type1A** : La limite externe de la ligne de démarcation est située dans le 1/3 interne de la zone portante.

- **Type1B** : La limite externe de la ligne de démarcation est située dans le 1/3 moyen de la zone portante.

- **Type1C** : La limite externe de la ligne de démarcation est située dans le 1/3 externe de la zone portante.

- **Type2** : Début d'aplatissement de la tête fémorale dans la zone portante, sans ligne de démarcation.

- **Type3** : Décalcification kystique sans ligne de démarcation.

- **Type3A** : Cette zone kystique est antérieure ou interne, loin de la zone portante.

- **Type3B** : Cette zone kystique est supéro-externe, sous la zone portante.

[32]

2-1-5. Echographie de la hanche :

Elle permet de confirmer ou non la présence d'un épanchement (signe de souffrance articulaire). L'épanchement peut être trans sonore ou échogène et s'accompagner d'un épaissement de la capsule articulaire. Une ponction articulaire doit être effectuée en cas de doute diagnostique avec une arthrite.

[4]

2-2. Biologie: [1, 4]

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

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

- l'élévation de la gamma-glutamyl-transférase en cas de suspicion d'un éthylisme chronique ;
- la découverte d'une hypercholestérolémie et/ou d'une hypertriglycéridémie ;
- la positivité de la recherche des anticorps antinucléaires et anti DNA natifs lorsqu'il est suspecté un lupus érythémateux disséminé ;
- l'anémie falciforme et la mise en évidence d'une hémoglobinoses S dans la drépanocytose touchant essentiellement les populations noires ;
- l'IDR à la tuberculine pour éliminer une tuberculose coxo-fémorale. **[1]**

2-3. Histologie:

Obtenu à partir d'un forage biopsique de la tête fémorale, elle peut permettre dans des circonstances très particulières d'établir le diagnostic d'ONATF avant que n'apparaissent les premières anomalies en IRM. **[1]**

H. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL: [1, 4, 18]

L'ostéonécrose aseptique de la tête du fémur doit être distinguée :

- Des radiculalgies tronquées : sciatique localisée à la fesse ou à la partie supérieure de la cuisse, et surtout névralgie crurale L3 ou L4 cravatant seulement la partie antéro-supérieure de la cuisse peuvent paraître pour une douleur de hanche, d'autant que la composante lombalgique peut manquer.

Les paresthésies accompagnatrices sont un indice précieux. A l'examen, il faut chercher la douleur provoquée par la manœuvre de Lasègue ou de Leri ;

- D'une tendinopathie ou une bursopathie périarticulaire de la hanche : habituellement plus facile à reconnaître, chez une femme de 50 à 65 ans, la douleur n'existe à l'examen que lors de la rotation externe. La pression retrouve une zone douloureuse au bord supérieur ou à la face externe du massif trochantérien ;

- D'un rhume de hanche", généralement secondaire à une infection aigüe des voies aériennes supérieures d'origine virale ;

- Coxalgie, la VS est accélérée à la biologie, l'IDR à la tuberculine est positive ;

- D'une coxite brucellienne,

- D'une coxopathie principalement :

- . Une coxarthrose destructrice rapide ;

- . Une chondromatose synoviale : elle touche l'homme deux fois plus que la femme entre 25 et 60 ans ; la douleur est mécanique souvent ancienne mais intermittente. L'arthrographie et l'arthroscanner permettent son diagnostic : multiples lacunes au sein du contraste. ;

- . Une algodystrophie de hanche, c'est une affection qui se caractérise par des douleurs mécaniques, une diminution de la mobilité active et passive, une raréfaction osseuse de la tête sur les clichés standard, une hyperfixation scintigraphique, l'absence d'anomalies biologiques significatives, et la guérison habituelle sans séquelle en 4 mois [2 à 7 mois]. Elle intéresse essentiellement les adultes surtout les hommes à la hanche. Une cause n'est retrouvée que dans 1/3 des cas. Il s'agit soit d'un traumatisme, d'une grossesse [3ème trimestre et le post-partum], ou d'une intervention chirurgicale sur le petit bassin. Les autres causes de l'algodystrophie sont plus rares à la hanche [barbituriques, diabète...]. La récurrence est possible [21-33%], notamment à la hanche contre-latérale [34].

L'IRM est très intéressante dans cette affection étant donnée le retard radiographique et l'absence de spécificité scintigraphique. A l'IRM de la hanche, on a un œdème en hyper-signal T2 au col fémoral, une bande

étroite arciforme IRM en hypo-signal T1 circonscrivant la zone nécrosée. [1, 34, 33].

- D'une ostéopathie :

. Une fracture de contrainte : les fractures de contrainte sont fréquentes à la hanche et sont de deux ordres. Les fractures de fatigue sont secondaires à un exercice physique excessif et surviennent sur un os sain, elles sont rencontrées chez le sportif. Les fractures par insuffisance osseuse surviennent par contre sur un os fragilisé alors que la contrainte physique n'est pas excessive [33]. L'IRM fait le diagnostic : zone d'hypo-signal en T1 et T2, entourée d'œdème médullaire du toit acétabulaire du cotyle ou sous-capital, ou intra-capital : l'arc noir est ici parallèle au contour céphalique mais cette bande, qui reste en hypo-signal après gadolinium, ne rejoint pas le contour de la tête contrairement à la bande qui circonscrit une ONATF [18]. Elle doit être reconnue précocement, car une simple mise en décharge permet d'en obtenir la guérison [1].

. Une ostéopathie tumorale bénigne ou maligne, primitive ou secondaire, ou une localisation osseuse d'une hémopathie : la métastase ou l'ostéolyse myélomateuse sont infra-radiographiques au début et seront extériorisées par l'IRM. Cette dernière est une mauvaise imagerie pour l'ostéome ostéoïde. Si on le soupçonne [sujet jeune, douleur nocturne calmée par les AINS], c'est la scintigraphie localisatrice puis une TDM ciblée qu'il faut demander.

I. EVOLUTION

L'évolution d'une ONATF s'étend sur deux à quatre années .Elle apparaît dépendante de l'étendue de la nécrose et de sa localisation, plus précisément du pourcentage de la tête fémorale atteint en zone portante.

L'apparition d'une dissection sous-chondrale précède habituellement la perte de la sphéricité de la tête fémorale. Passé ce stade, l'ensemble des auteurs s'accorde sur une évolution inéluctable vers un enfoncement du séquestre, une progression de l'enfoncement de la tête fémorale. L'évolution se fait vers l'arthrose et la destruction articulaire.

Un des points majeurs de la discussion actuelle dans l'évolution spontanée des ostéonécroses est le caractère réversible ou non de la nécrose à un stade

très précoce. Ceci était déjà suggéré autrefois en particulier dans les nécroses secondaires à la maladie des caissons : toutes les lésions visibles à la scintigraphie et suivies suffisamment longtemps n'ont pas évolué vers la séquestration, même après de très longues périodes d'hyperfixation scintigraphique. Enfin, des exceptionnelles normalisations du signal ont été rapportées chez quelques patients suivis pour une nécrose asymptomatique (découverte d'IRM).

La bilatéralisation de l'ONATF est fréquente en dehors de la cause traumatique. [1, 8]

J. TRAITEMENT

1. Objectifs

- Lutter contre la douleur.
- Tenter de prévenir l'évolution vers la perte de la sphéricité de la tête fémorale.
- Poser à bon escient les indications chirurgicales conservatrices ou de remplacement prothétique. [1]

2. Moyens

2-1. Moyens médicaux: [1, 4]

Ils sont limités, c'est un traitement conservateur :

- Les antalgiques de palier 1 ou 2 et anti-inflammatoires non stéroïdiens,
- Le repos : limitation de la charge sur les articulations des membres inférieurs ;
- La décharge partielle du membre pendant 3 à 4 mois avec les cannes anglaises ;
- La confection d'un plâtre pelvi-pedieux : en légère abduction et rotation interne de manière à bien recentrer la tête dans le cotyle.

2-2. Kinésithérapie:

Il s'agit d'une kinésithérapie isométrique qui a pour but de prévenir ou de réduire les attitudes vicieuses et de récupérer un bon tonus musculaire.

[2,4]

2-3. Moyens chirurgicaux:[4]

2-3-1. les traitements conservateurs représentés par:

- la tunnellation du col fémoral ayant pour but de creuser un canal avec une broche à travers lequel on introduit un homotransplant ou un muscle sur pédicule nourricier afin d'améliorer la vascularisation. Elle est la mieux indiquée chez l'adolescent.
- le forage de la tête fémorale visant à améliorer la circulation céphalique par une diminution de l'hyperpression compartimentale ;
- les ostéotomies ayant pour but de soustraire le segment nécrosé de la tête fémorale à l'hyperpression du toit acétabulaire. On distingue : l'ostéotomie de varisation, l'ostéotomie de Salter, l'ostéotomie trans et inter-trochantérienne ;
- les interventions de revascularisation par transfert d'un greffon fibulaire.

2-3-2. Arthroplastie:

C'est la méthode radicale de substitution de l'extrémité supérieure du fémur. Elles peuvent être monobloc, intermédiaire ou totale.

Les modèles de prothèse de hanche sont très nombreux mais relèvent tous d'un des trois principes suivants : la prothèse cervico-céphalique, les prothèses intermédiaires, la prothèse totale.

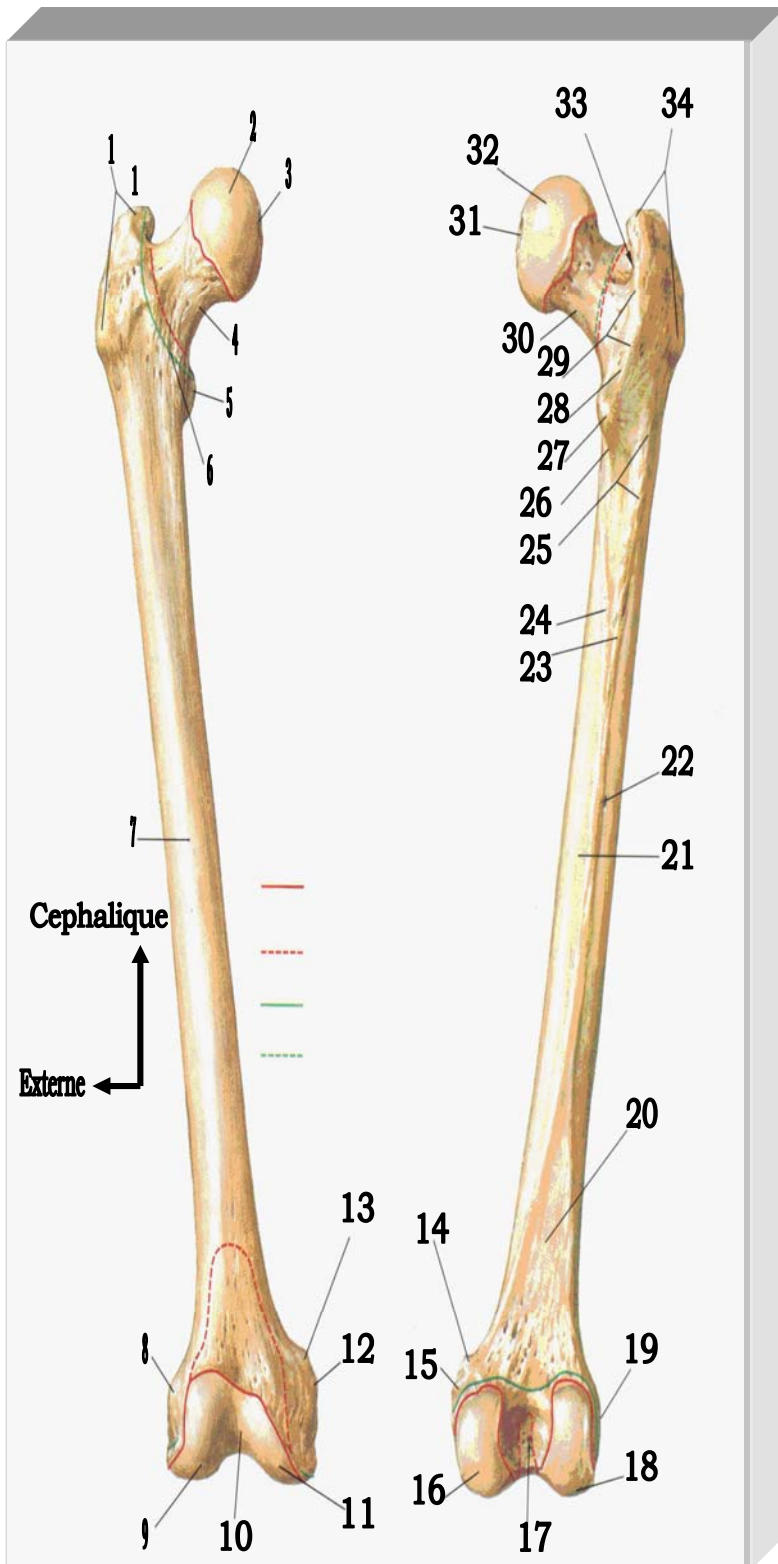
2-3-3. Cimentoplastie:

On peut rendre la sphéricité à la tête nécrosée en relevant la coquille d'œuf et en la fixant par cimentation.

2-3-4. Greffe osseuse:

Elle se fait à partir de l'extrémité supérieure de la métaphyse fémorale.

Figure 1 [35] : L'os du fémur

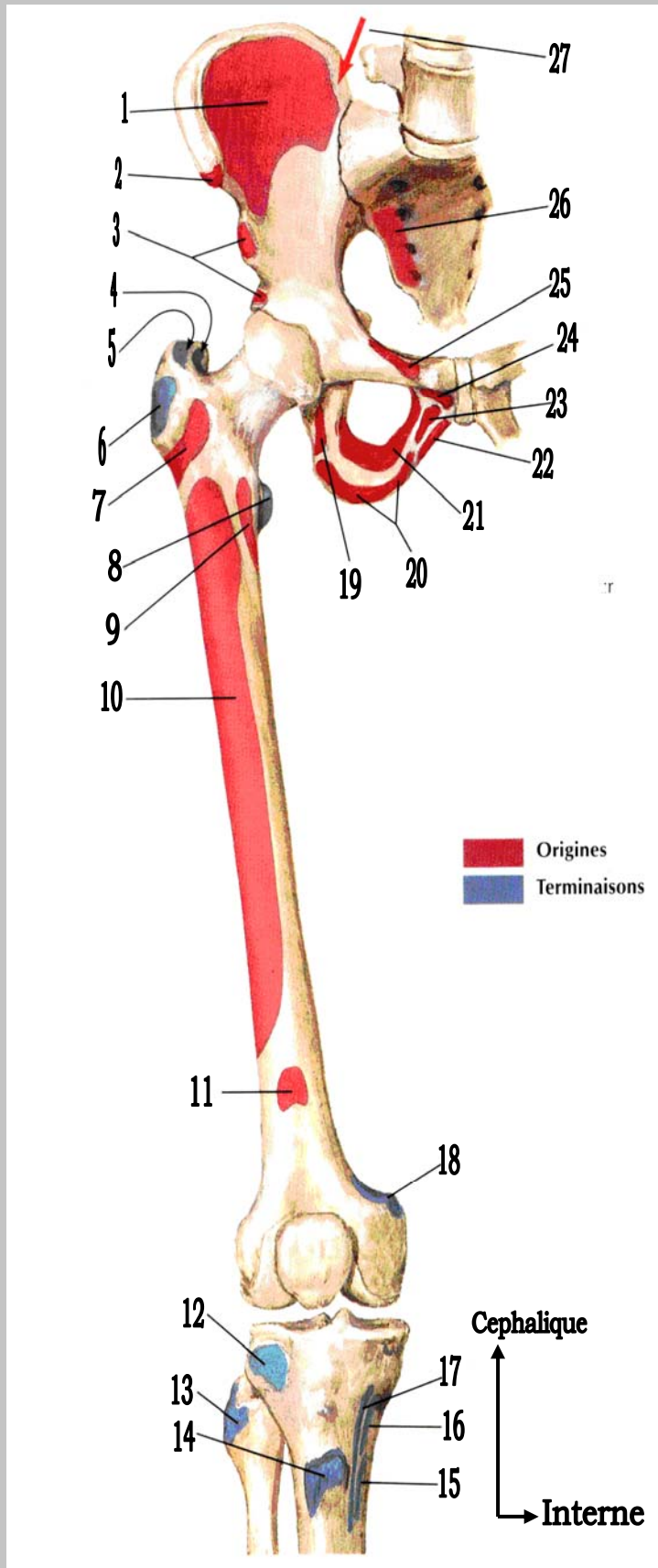


I : vue antérieure

II : vue postérieure

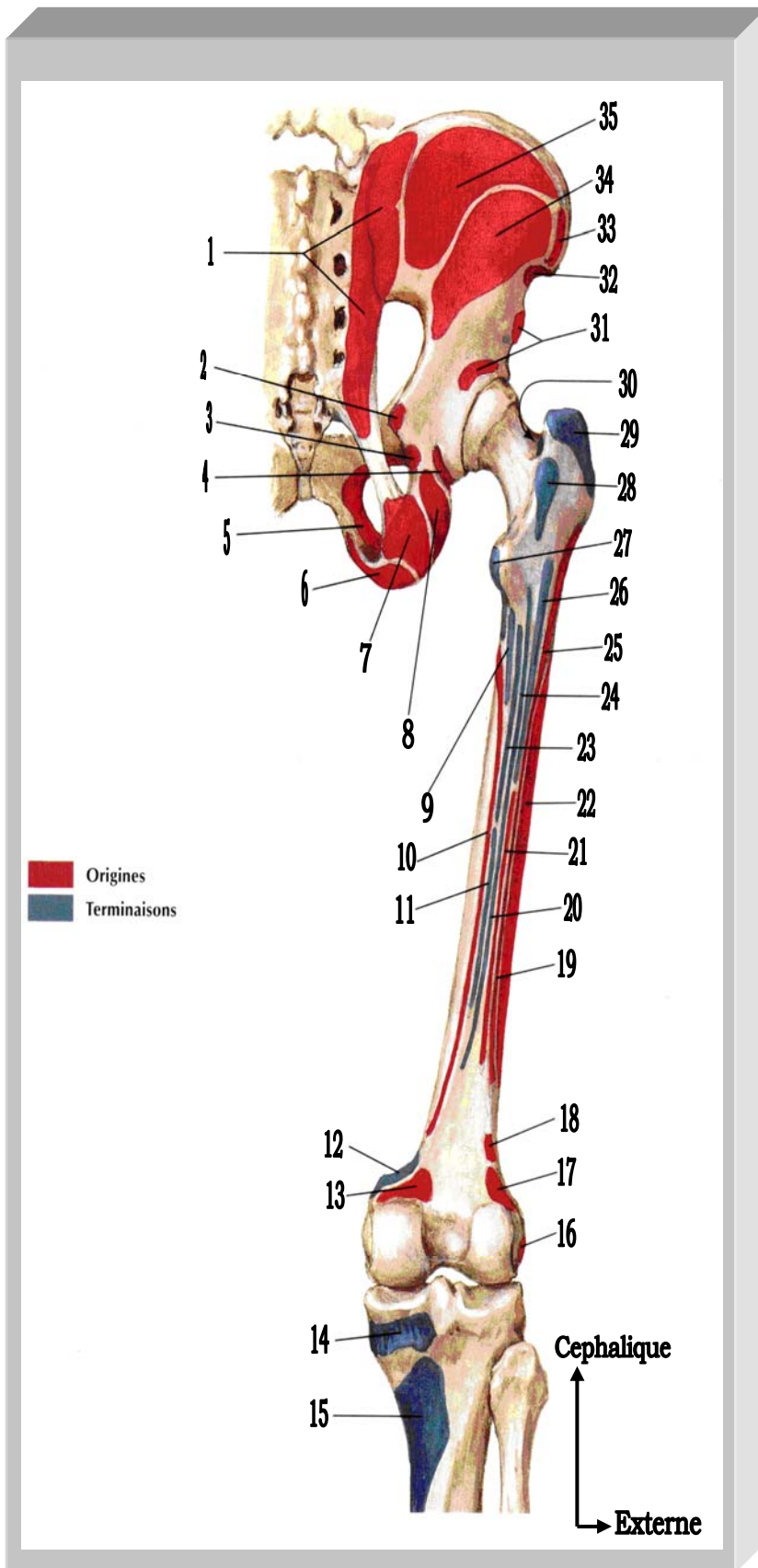
- 1=34= grand trochanter
- 2=32= tête
- 3=31= fovéa pour le ligament de la tête du fémur
- 4=30= col
- 5=27= petit trochanter
- 6= ligne intertrochanterienne
- 7=21= diaphyse
- 8=19= épicondyle latéral
- 9=18= condyle latéral
- 10= surface patellaire
- 11=16= condyle médial
- 12=15= épicondyle médial
- 13=14= tubercule de l'adducteur
- 17= fosse intercondyalaire
- 20= surface poplitée
- 22= trou nourricier
- 23= lèvre latérale
- 24= lèvre médiale
- 23+24= ligne âpre
- 25= tubérosité glutéale
- 26= ligne pectiné
- 28= calcar
- 29= crête intertrochanterienne
- 33= fosse trochanterique

Figure 2 [35] : Myologie de l'articulation coxo-fémorale (Vue antérieure)



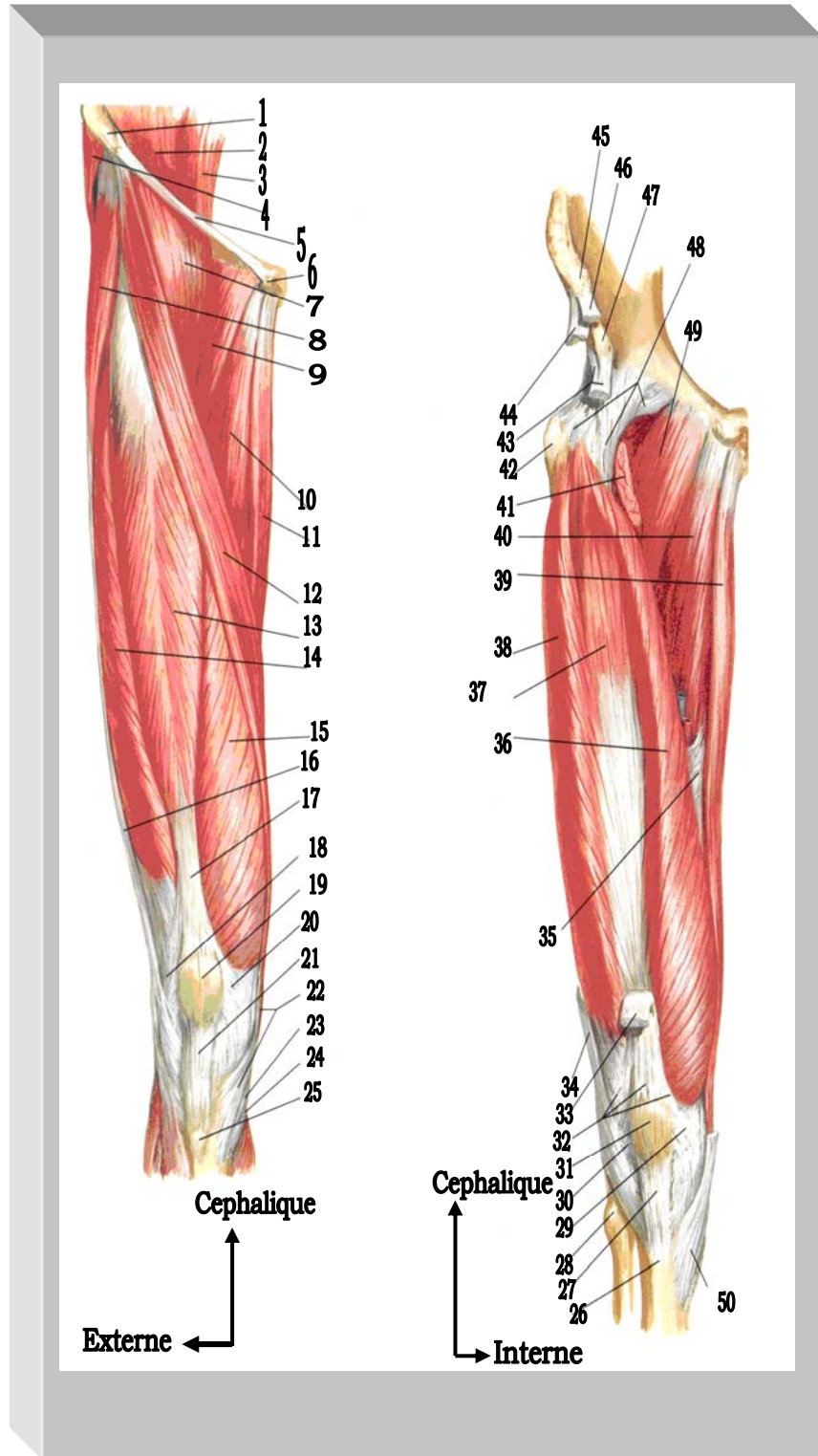
- 1= m. iliaque
- 2=17= m. sartorius
- 3= m. droit de la cuisse
- 4= m. obturateur interne et jumeaux supérieur et inférieur
- 5= m. piriforme
- 6= m. petit glutéale
- 7= m. vaste latéral
- 8= m. ilio-psoas
- 9= m. vaste medial
- 10= m. vaste intermediaire
- 11= m. articulaire du genou
- 12= tractus ilio-tibial
- 13= m. biceps fémoral
- 14= m. quadriceps fémoral
- 15= m. semi-tendineux
- 16=22= m. gracile
- 15+16+17= patte d'oie
- 18=20= m. grand adducteur
- 19= m. carre fémoral
- 21= m. obturateur externe
- 23= m. court adducteur
- 24= m. long adducteur
- 25= m. pectiné
- 26= m. piriforme
- 27= origine du m. grand psoas issu des cotes des corps vertébraux, des disques intervertébraux et des processus transverses (T12-L4)

Figure 3 [35] : Myologie de l'articulation coxo-fémorale (vue postérieure)



- 1= m. grand glutéal
- 2= m. jumeau supérieur
- 3= m.jumeau inférieur
- 4= m. carre fémoral
- 5= m. obturateur interne
- 6= m. grand adducteur
- 7= m. biceps fémoral
- 8=14= m. semi-membraneux
- 9= m. pectiné
- 10= m. vaste interne
- 11= m. long adducteur
- 12= m. grand adducteur
- 13=17 m. gastrocnemien
- 15=16= m. poplité
- 18= m. plantaire
- 19= m. vaste latéral
- 20= m. grand trochanter
- 21= m. biceps fémoral
- 22= m. vaste intermédiaire
- 23= m. petit adducteur
- 24= m. grand adducteur
- 25= m. vaste latéral
- 26= m. grand glutéal
- 27= m. ilio-psoas
- 28= m. carre fémoral
- 29=35= m. moyen glutéal
- 30= m. obturateur externe
- 31= m. droit de la cuisse
- 32= m. sartorius
- 33= m. tenseur du fascia lata
- 34= m. petit glutéal

Figure 4 [35] : Myologie de la cuisse

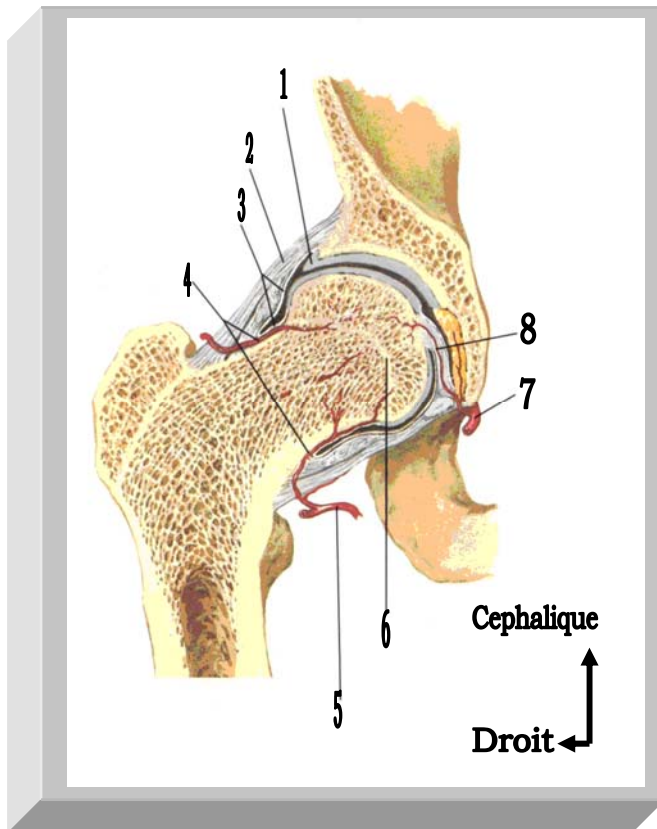


- 1=45= épine iliaque antéro-supérieure
- 2= m. iliaque
- 3= m. grand psoas
- 4= m. moyen glutéale
- 5= ligament inguinal
- 6= tubercule pubien
- 7=41= m. ilio-psoas
- 8= m. tenseur du fascia lata
- 4= m. pectiné
- 10=40= m. long adducteur
- 11=39= m. gracile
- 12= m. sartorius
- 13= m. droit de la cuisse
- 14=38= m. vaste latéral
- 15=36= m. vaste médial
- 16=34= tractus ilio-tibial
- 17= tendon du droit de la cuisse devenant une partie du tendon du quadriceps fémoral
- 18=30= retinaculum patellaire latéral
- 19=31= patella
- 20=29= retinaculum patellaire latéral
- 21=27= ligament patellaire
- 22=50= tendon du sartorius
- 23= tendon du gracile
- 24= tendon du semi-tendineux
- 22+23+24= patte d'oie
- 25=26= tubérosité tibiale
- 28= tête de la fubila
- 32= tendon du quadriceps fémoral
- 33= tendon du droit de la cuisse
- 35= septum subsartorial
- 37= m. du vaste intermédiaire
- 42= grand trochanter
- 43= m. droit de la cuisse (origine)
- 44= m. tenseur de la fascia lata (origine)
- 46= m. sartorius (origine)
- 47= épine iliaque antéro-inférieure
- 48= ligament de l'articulation de la hanche

I : vue antérieure

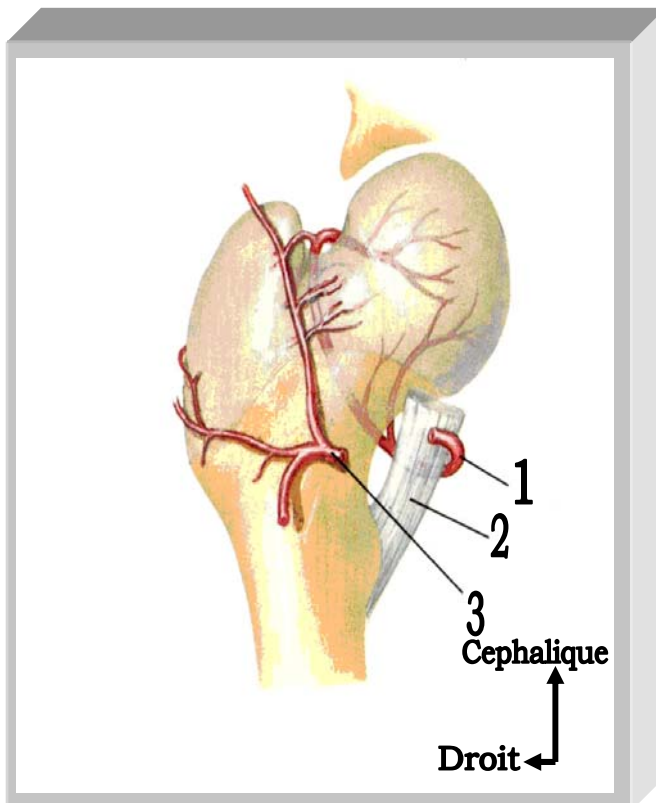
II : vue postérieure

Figure 5 [35] : Coupe coronale de l'articulation coxo-fémorale



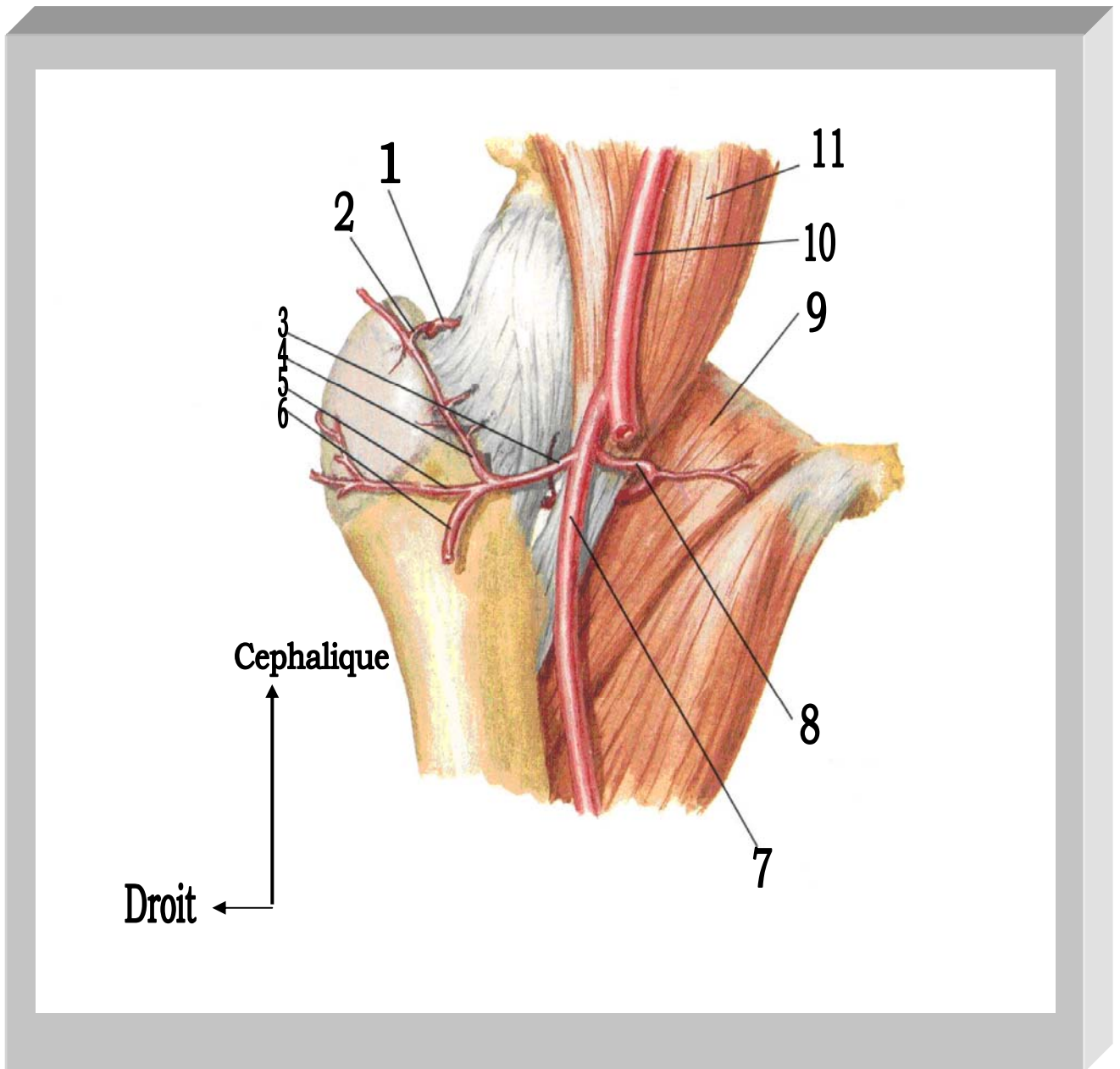
- 1= labrum acétabulaire
- 2= ligaments et capsule articulaires
- 3= membrane synoviale
- 4= rameaux articulaire
- 5= artère circonflexe médiale de la cuisse
- 6= lame épiphysaire
- 7= artère obturatrice
- 8= branche acétabulaire

Figure 6 [35] : Fémur de l'enfant (vue inférieure)



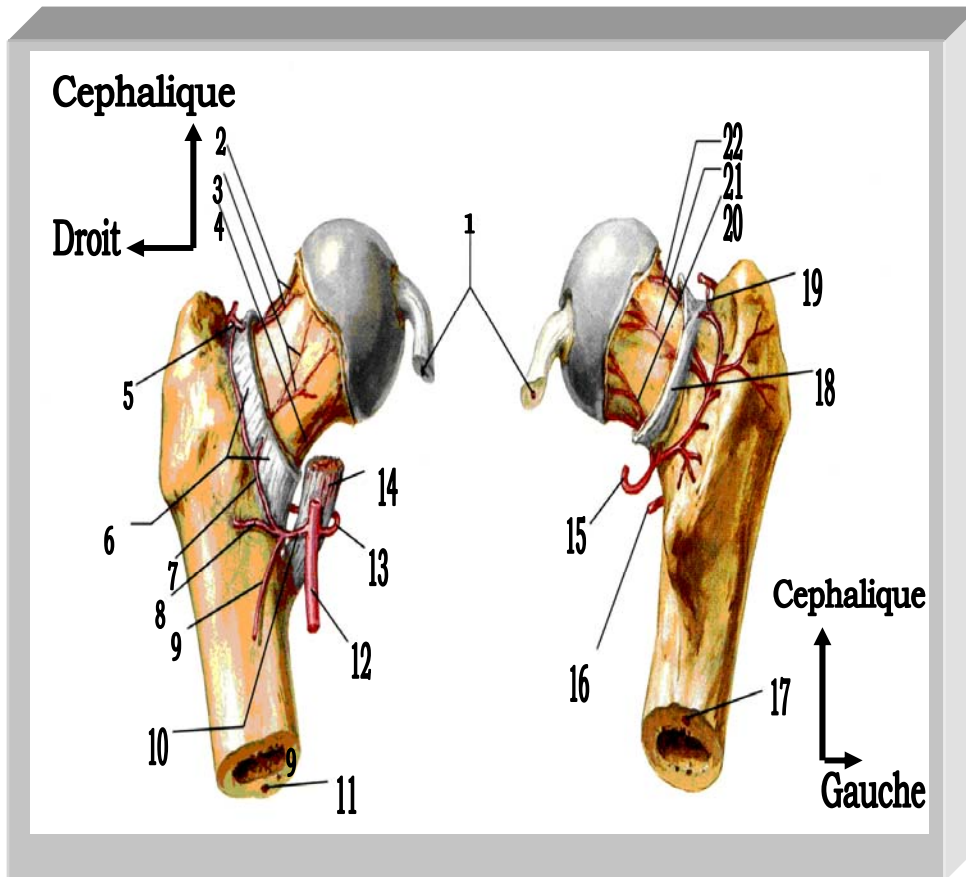
- 1= artère circonflexe médiale de la cuisse
- 2= tendon de l'ilio-psoas
- 3= artère circonflexe latérale de la cuisse

Figure 7 [35] : vascularisation de la tête fémorale (vue antérieure in situ)



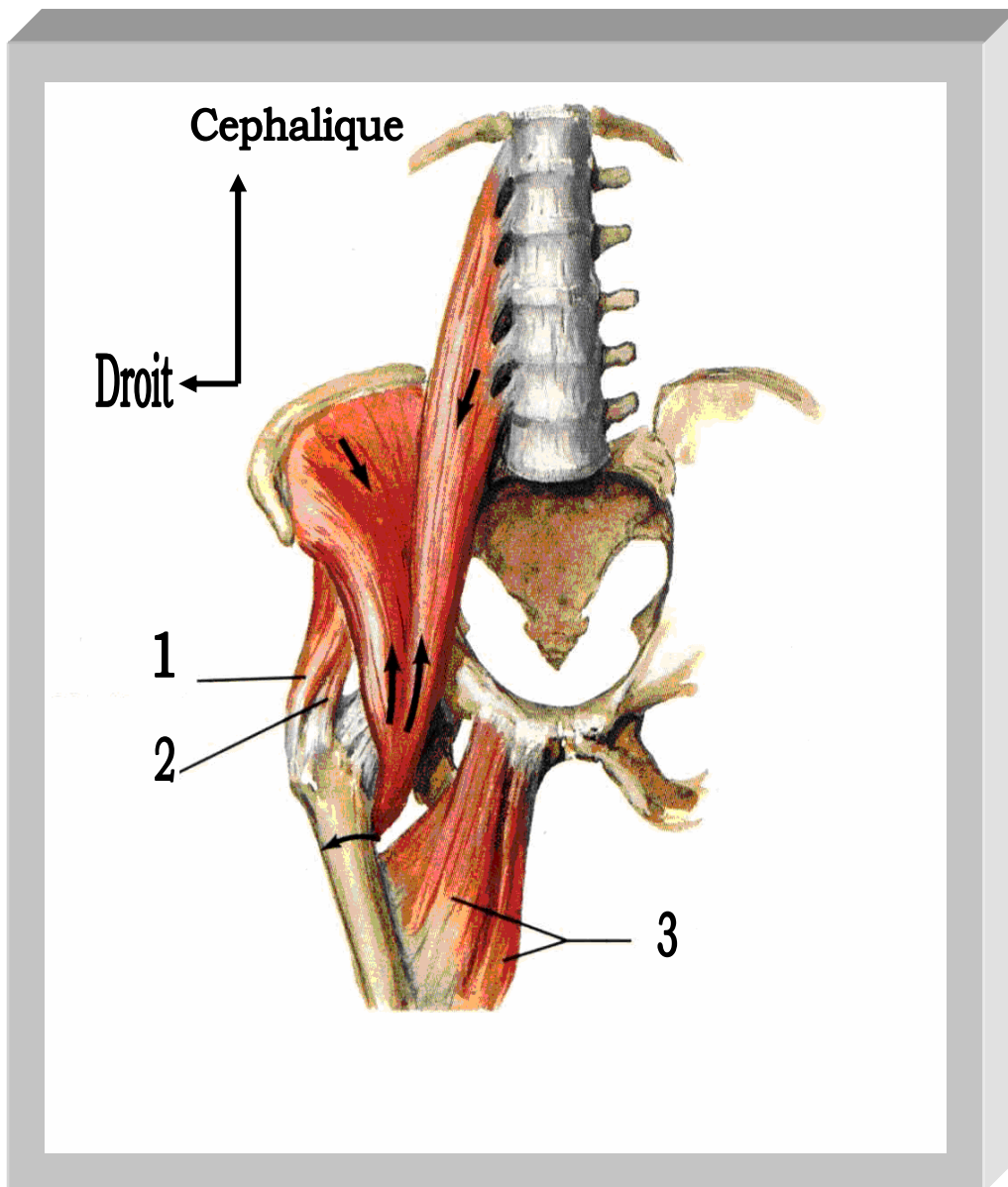
- 1=8= artère circonflexe médiale de la cuisse
- 2= anastomose
- 3= artère circonflexe latérale de la cuisse
- 4= branche ascendante
- 5= branche transverse
- 6= branche descendante
- 7= artère fémorale profonde
- 9= m. pectine
- 10= artère fémorale
- 11= m. ilio-psoas

Figure 8 [35] : vascularisation de la tête fémorale (vue antérieure et postérieure)



- 1= branche acétabulaire de l'artère obturatrice
- 2= supérieur,
- 3= antérieur
- 4= inférieur (rameaux articulaires sous synoviaux)
- 5=19= anastomose entre les artères circonflexes médiale et latérale de la cuisse
- 6= ligament ilio-fémoral et capsule articulaire
- 7= branche ascendante, 8= branche transverse, 9= branche descendante de l'artère circonflexe latérale de la cuisse
- 11=17= artère nourricière du fémur
- 12= artère fémorale profonde
- 13=15= artère circonflexe médiale de la cuisse
- 14= tendon de l'ilio-psoas
- 16= artère circonflexe latérale de la cuisse
- 18= ligament ischio-fémoral et capsule articulaire
- 20= supérieur
- 21= postérieur
- 22= inférieur (rameaux articulaires sous synoviaux)

Figure 9 [35]: Muscle ilio-psoas (vue antérieure)



1= adducteur du m. moyen glutéal

2= adducteur du m. petit glutéal

3= adducteur

NB : Les flèches indiquent la direction de l'action du muscle ilio-psoas

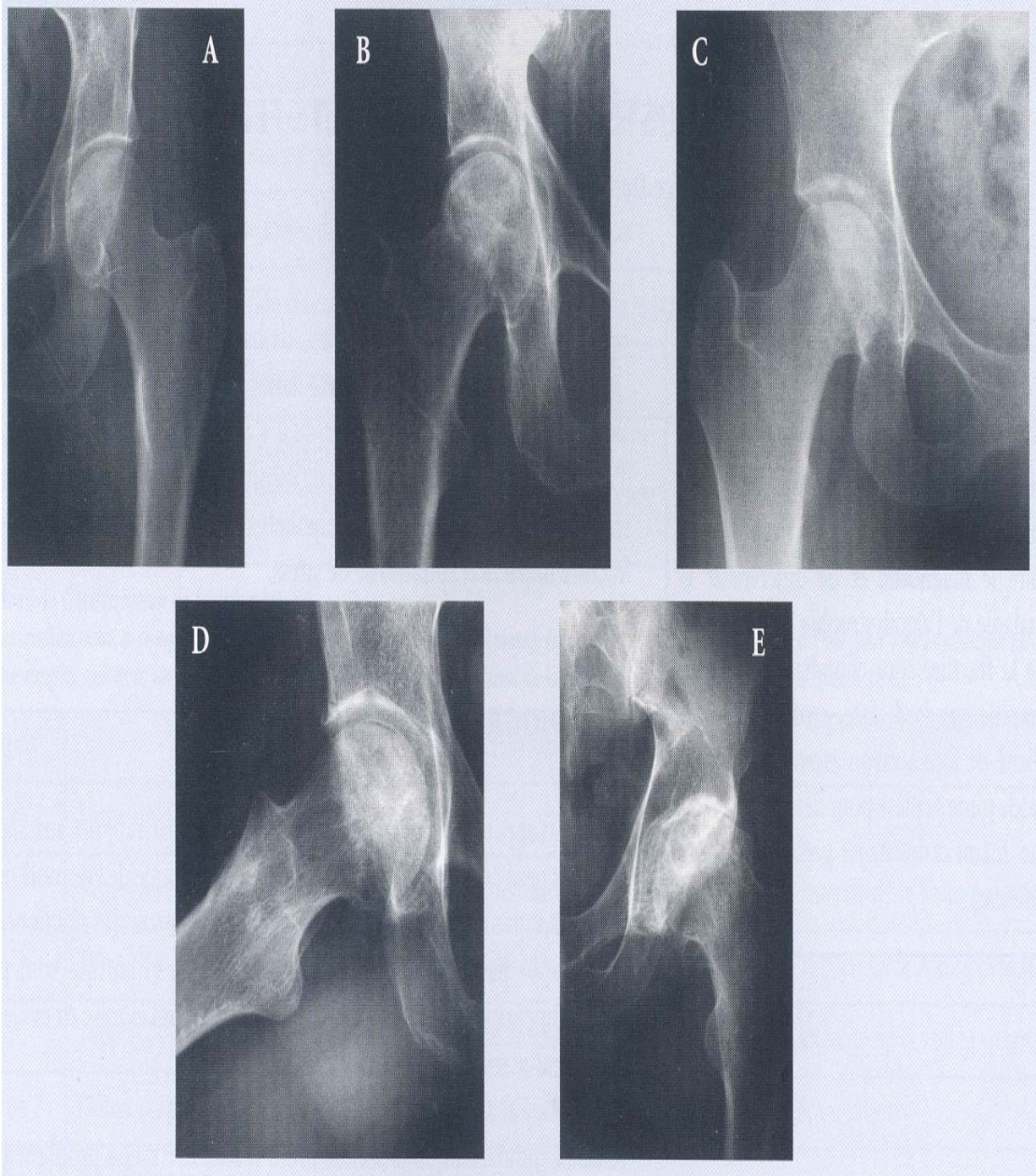


Figure 10 [36] : Stades radiographiques de Ficat et Harlet :

Stade I (A) : radiographie normale,

Stade II (B) : aspect ostéocondensé de la tête fémorale avec contours normaux

Stade III (C et D) : C : apparition d'un méplat supérieur de la tête fémorale sur le cliché de face, D : méplat avec liseré de dissection sur le cliché de profil

Stade IV (E) : ONTF compliquée de coxarthrose secondaire.

Figure 11 [36] : Coupes tomодensitométriques axiales transverses mettant en évidence

figure A : Un liseré d'ostéocondensation péri-nécrotique dans le cadre d'un stade II.

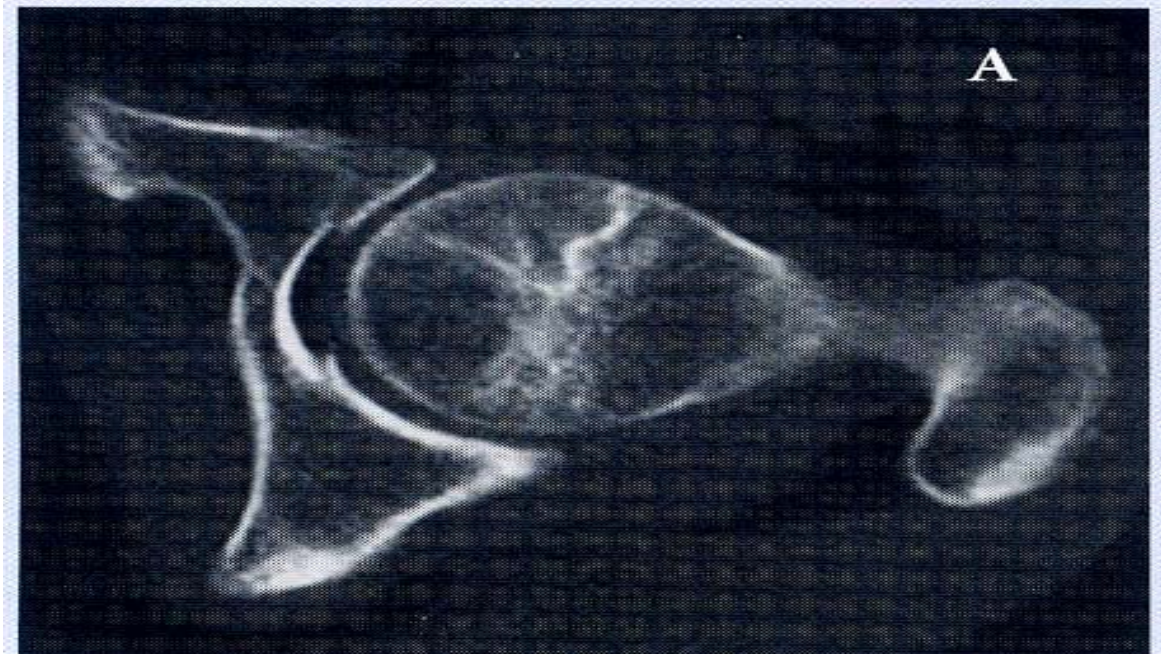


figure B : Un liseré d'ostéocondensation péri-nécrotique accompagné d'un tassement modéré de la zone nécrotique dans une ostéonécrose de stade III

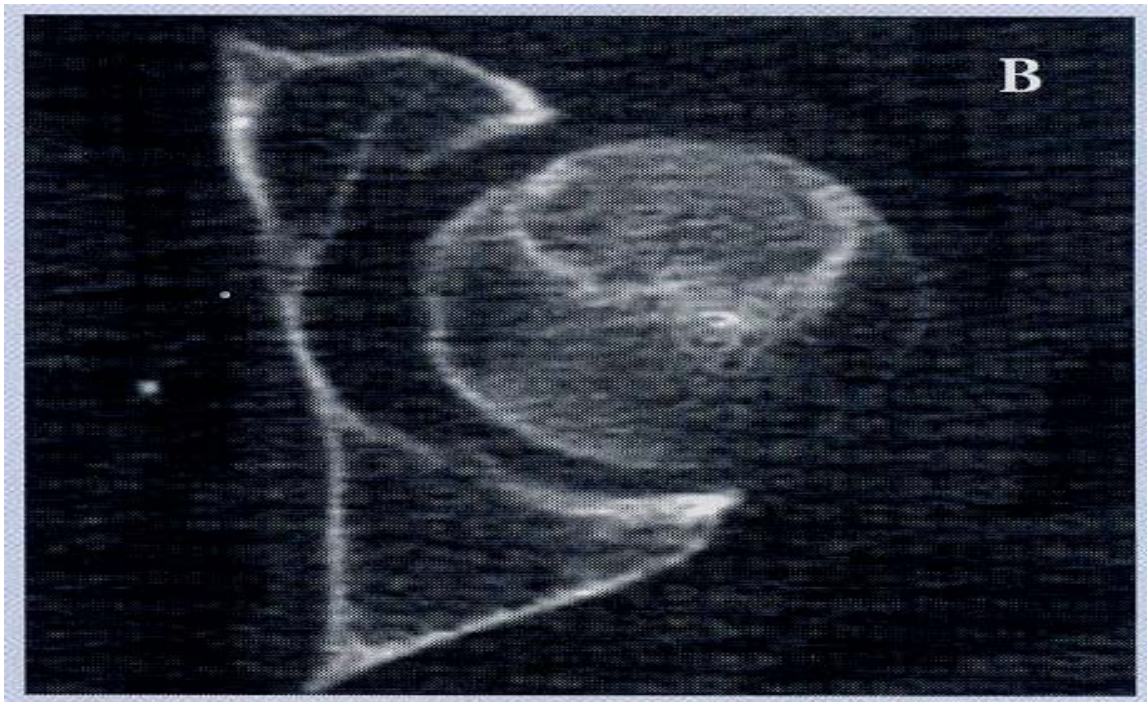


Figure 12 [36]: Ostéonécrose de la tête fémorale gauche récente de stade I radiographique, étudiée a l'aide de coupes coronales en séquences d'écho de Spin pondéré

figure A : En T₁

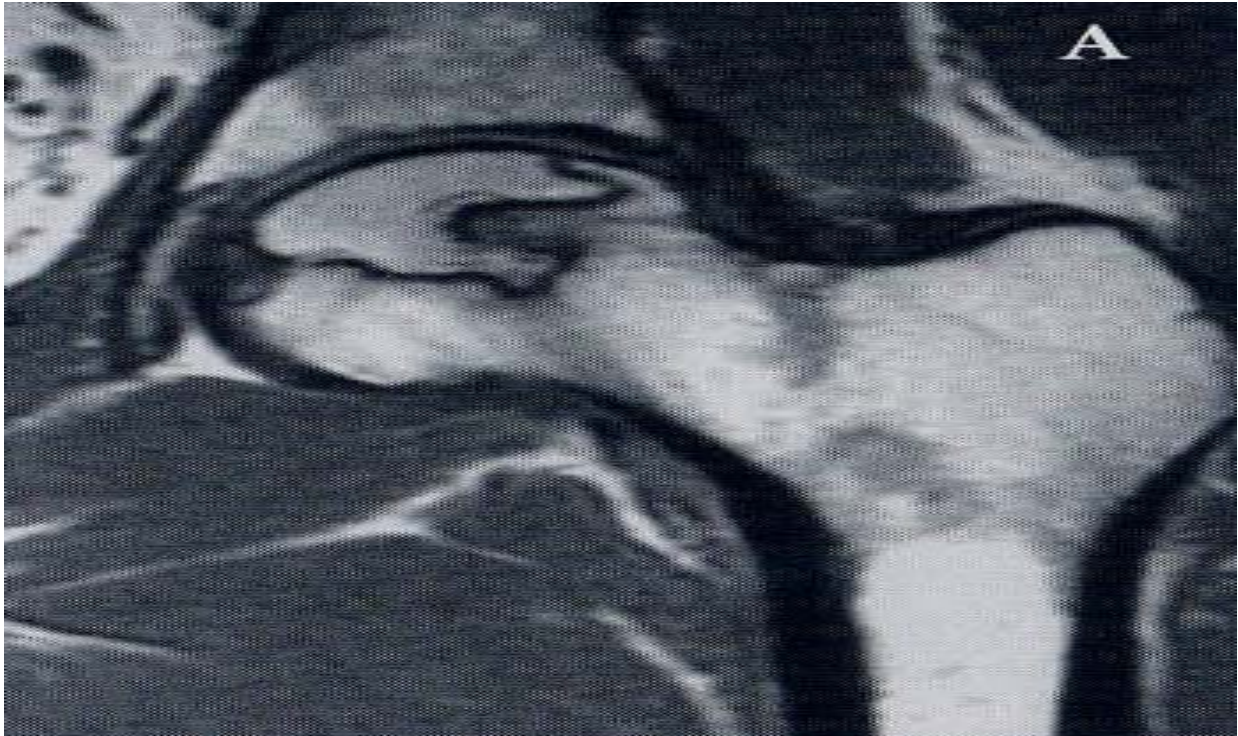


figure B : En T₂



figure C : en écho de Spin T₂ après suppression de graisse

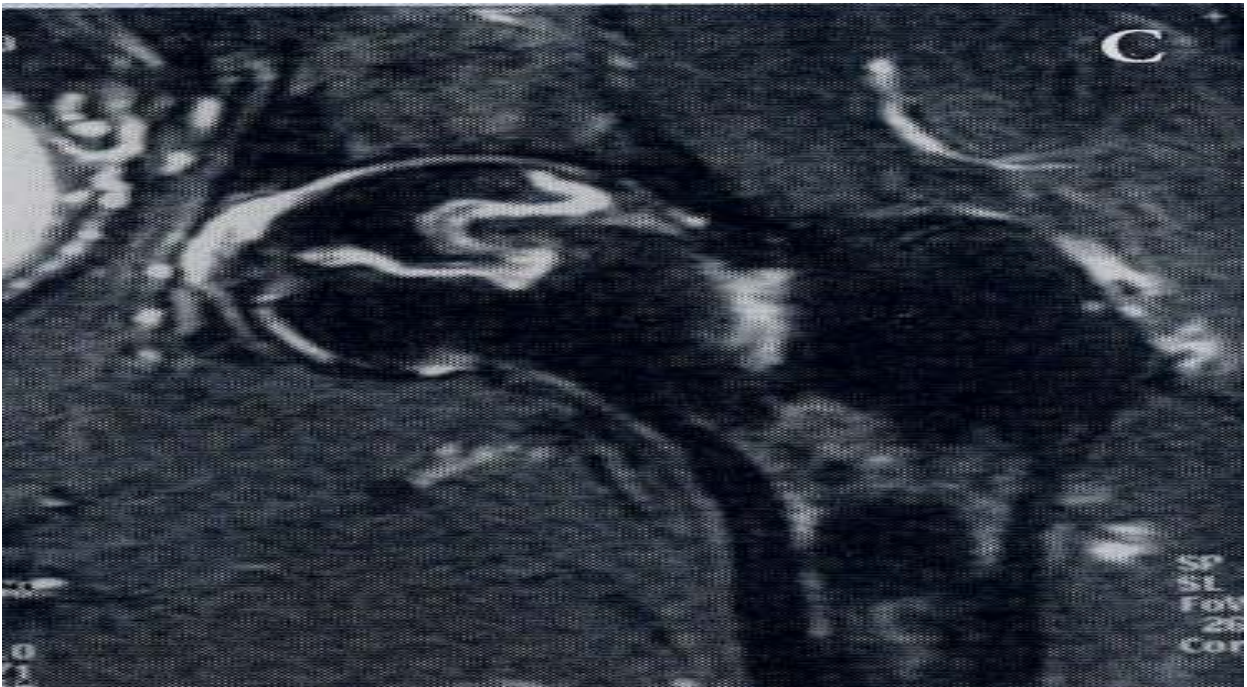


Figure 13 [36] : IRM comparative des deux hanches permettant de découvrir une ostéonécrose bilatérale de la tête fémorale, dans le cadre d'une corticothérapie au long cours.



METHODOLOGIE

III. METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude :

Le recrutement des malades a été effectué dans le service de Rhumatologie du CHU du Point G.

Le service de Rhumatologie est situé à l'étage de la chirurgie I entre le bâtiment de l'administration et celui de la neurologie annexe (ex Médecine E). Il y a un bureau pour le médecin adjoint, un bureau pour le major, un bureau pour les internes et une salle pour les infirmiers et les techniciens de surface. Le nombre de lits est de 12 dont 6 dans chacune des deux salles.

Un bilan biologique et radiographique sont proposés à tous les malades. D'autres examens sont demandés selon l'orientation diagnostique. Le bilan biologique a consisté en une électrophorèse de l'Hb, la NFS, une hémoculture, un ECBU et une coproculture à la recherche d'une infection associée, une CRP/VS et un protidogramme pour mieux préciser le syndrome inflammatoire. Les incidences radiographiques ont été le bassin de face, les faux profils de LEQUESNE, un cliché transurétral au besoin pour mieux voir le fond acétabulaire. La tomodensitométrie et l'échographie de hanche ont complété au besoin l'imagerie.

2. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective et transversale.

3. Période d'étude :

C'est une étude qui a duré 18 mois : de janvier 2005 à juin 2006.

4. Population d'étude :

Notre étude a concerné tout patient souffrant de douleur de la hanche dans le service de Rhumatologie au CHU du Point G.

5. Echantillonnage

La taille a été déterminée par la période d'étude

- Critères :

a. Critères d'inclusion

Tout patient consentant dont le diagnostic de l'ONATF repose sur : une douleur de hanche uni ou bilatérale associant une boiterie, une anomalie radiographique de la tête fémorale sur le cliché du bassin de face en faveur d'une ONATF selon la classification de Ficat et Harlet, complété par un faux profil de Lequesne vu en consultation et/ou hospitalisé dans le service de Rhumatologie. Une incidence transurétrale est réalisée au besoin.

b. Critères de non inclusion

Sont non inclus les patients:

- dont le dossier est incomplet;
- perdu de vue;
- non consentants;
- les douleurs coxales non dues à l'ONATF.

6. Variables étudiées

- Variables quantitatives : (cliniques et paracliniques)

Poids, taille, IMC, TA (coucher et debout), longueur des membres, taux d'Hb, délai d'hospitalisation, délai de consultation.

- Variables qualitatives :

L'électrophorèse de l'Hb, sexe, radiographie du bassin de face (perte de sphéricité, pincement de l'interligne, tête fémorale inhomogène, coxarthrose), sérologie rétrovirale à la recherche d'une immunodépression au VIH type I, II ou I+II, la radiographie du bassin selon la classification de Ficat et Harlet :

Stade I : radiographie normale.

Stade II: anomalies de la transparence de la structure de la tête fémorale, sans perte de la sphéricité. Le plus souvent, on retrouve une condensation en bande, arciforme ou par plages visibles en périphérie de zone nécrosée, de siège le plus souvent supéro-ventral.

Stade III : c'est le classique signe en coquille d'œuf, perte de sphéricité de la tête fémorale, avec ou sans décroché de la corticale, par enfoncement du foyer nécrotique.

Stade IV : destruction du cartilage, la tête se loge dans le toit acétabulaire avec une coxarthrose secondaire.

7. Aspect éthique :

Le consentement éclairé des patients est demandé.

8. Plan d'analyse et de traitement :

Les données recueillies ont été consignées sur une fiche d'enquête qui a servi aussi de dossier médical individuel.

La saisie et l'analyse des données ont été faites avec les logiciels :

- Word ;
- SPSS 12.0.

RESULTATS

IV. Résultats

A. OBSERVATIONS CLINIQUES

Nous en avons retenu 10(dix) selon nos critères d'inclusion

Cas 1

Monsieur **M.M** ,66 ans, marabout, domicilié à Faladjè sema, présentant depuis 1 an environ une douleur coxale à type de décharge électrique, d'horaire mécanique, sans irradiation, ni facteur aggravant.

Il n'a pas rapporté de traumatisme ni de prise d'AIS.

A l'examen physique nous avons retrouvé :

- un bon état général (poids 61kg, taille 165cm, IMC= 22,40 ; TAC 16/8cmhg),
- une amyotrophie du quadriceps,
- une limitation des mouvements actifs de la hanche (flexion, extension, rotation interne et externe),
- une boiterie de la hanche et un déséquilibre du bassin.

Au cours du bilan nous avons retrouvé :

- une anémie normocytaire normochrome à 10,7g/dl, une thrombopénie à 38700/ml à la NFS.
- une créatininémie à 114,4mmol avec une clairance à 41,04ml/mn,

Le reste du bilan biologique était normal.

- la radiographie du bassin de face et le faux profil de Lequesne a objectivé une coxarthrose bilatérale stade IV plus marquée à gauche).

Le traitement se composait de :

- Repos
- Décharge (utilisation de béquilles)
- Paracétamol 500mg et dextropropoxyfène 1gélule toutes les 06 heures
- L'association Ibuprofène 400mg et paracétamol 500mg en raison de 1 comprimé toutes les 08 heures
- Méphésine 2 comprimés matin, midi et soir.

L'évolution était marquée par une nette amélioration des symptômes, cependant une consultation en traumatologie a été faite en vue d'une arthroplastie.

Cas 2

Madame **D.O**, 37 ans, ménagère, résidant à Banconi a consulté pour une douleur coxale gauche qui évoluait depuis plus de dix ans à type de coup de poignard, d'horaire mixte à prédominance mécanique, majorée aussi par la station assise prolongée.

Par ailleurs, elle se plaignait d'épigastralgie.

L'examen clinique retrouvait :

- un bon état général (poids : 51 kg, TAC : 10/6 cmhg)
- un pseudo Murphy à la palpation abdominale,
- et une limitation des mouvements actifs et passifs du bassin (flexion et extension).

Le bilan biologique a retrouvé :

- une anémie à 9,4g, normocytaire normochrome à l'hémogramme,
- une VS à 23mm à la première heure,
- une hémoglobinosé S/C non quantifiée à l'hémoglobinosogramme

La radiographie du bassin de face a objectivé une nécrose des têtes fémorales avec infarctus osseux (ONA bilatérale stade II).

Le diagnostic de l'ONA bilatérale stade II associée à l'hémoglobinosé S/C a été retenu

Le traitement se composait de :

- Repos donc mise en décharge de la hanche ;
- Paracétamol codéiné 1 comprimé matin, midi, après-midi et soir ;
- Ibuprofène 400mg, 1 comprimé matin, midi et soir;
- Méphésine 1 comprimé toutes les 08 heures.

L'évolution clinique a été bonne.

Cas 3

Madame **T.S**, 29ans, secrétaire de bureau, domiciliée à Kati se plaint depuis environ dix ans de douleur coxale droite d'horaire mécanique, sans irradiation, ni facteur modifiant, accompagnée de fourmillements.

Il est noté dans ses antécédents médicaux une notion d'injection de corticostéroïde en IM.

A l'examen physique :

- un état général conservé (poids 58 kgs, TAC 11/7 cmHg),
- une amyotrophie du quadriceps droit ;
- un raccourcissement du membre inférieur droit ;
- une limitation douloureuse des mouvements actifs de la hanche.

La radiographie du bassin de face a objectivé une ONA stade IV.

Le diagnostic d'ONA bilatérale stade IV a été retenu.

Elle avait comme traitement :

- Mise en décharge de la hanche ;
- Paracétamol 500mg 1 comprimé matin, midi, après-midi et soir;
- Ibuprofène 400mg 1 comprimé matin et soir.

Une consultation traumatologique a été faite en vue d'une prothèse de la hanche.

Cas 4

Madame **S.H**, 21 ans, ménagère domiciliée à Kalaban, avait présenté une douleur coxale depuis environ 1 an, d'horaire mécanique irradiant dans les membres inférieurs avec des craquements. Il n'y a pas de notion de traumatisme, ni de prise d'AIS.

L'examen physique avait retrouvé :

- un état général conservé,
- une limitation douloureuse des mouvements actifs de la hanche (rotation interne et externe, flexion).

Le bilan biologique a objectivé: une anémie à 10g/dl normocytaire normochrome avec une aniso-poïkilocytose à l'hémogramme, une CRP à 6,5 mg et une hémoglobinosé S/C (respectivement 47,7% / 52,3%)

Une ONA stade III a été constatée à la radiographie du bassin de face.

Le diagnostic d'ONA stade III associée à une hémoglobinosé S/C a été retenu.

Le traitement était :

- Un repos absolu ;
- Une mise en décharge de la hanche ;
- Paracétamol codéiné 1 comprimé matin, midi et soir;
- Ibuprofène associé au paracétamol 1 comprimé 3 fois jour ;
- Une consultation hématologique pour la prise en charge de l'hémoglobinosé a été effectuée.

La douleur s'est progressivement amendée avec régression du handicap fonctionnel.

Cas 5

Madame **T.A**, 29ans, ménagère, domiciliée à Djélibougou présentait depuis 9 ans une douleur coxale gauche, d'horaire mixte, sans notion de traumatisme, ni de prise d'AIS.

Elle a dans ses antécédents médicaux une notion de tuberculose pulmonaire traitée avec le régime 2RHEZ / 6EH.

L'examen clinique avait retrouvé un état général conservé mais un surpoids, IMC à 31,83 (poids : 85 kgs, taille : 164 cm), une TAC à 12 / 8 cmHg, la TAD à 10 / 8 cmHg. Il est noté par ailleurs un raccourcissement du membre inférieur gauche, une amyotrophie du quadriceps gauche et une limitation douloureuse des mouvements actifs du bassin (rotation interne à 10° et externe à 5°).

Le bilan biologique et l'électrophorèse de l'hémoglobine étaient normaux.

La radiographie du bassin de face objectivait une ONA bilatérale stade IV.

Le diagnostic de l'ONA bilatérale stade IV a été retenu.

Le traitement se composait de :

- Repos ;
- Décharge de la hanche ;
- Méphésine 2 comprimés matin, midi et soir;
- Paracétamol 500mg 1 comprimé matin, midi, après-midi et soir sans excéder 04g/jour ;

L'évolution clinique était favorable avec le traitement médicamenteux, mais la prothèse totale de la hanche demeure l'objectif thérapeutique final.

Cas 6

Monsieur **S.B**, 27 ans, vétérinaire, résidant à Niamakoro vu en consultation pour une douleur coxale gauche qui évoluait depuis l'âge de 16 ans, d'horaire mixte, sans notion de traumatisme, ni prise d'AIS ou de contage tuberculeux.

L'examen clinique retrouvait un bon état général avec un IMC à 16,30 (poids : 54 kgs, taille : 182cm), une TAC à 12 / 7cmHg, une amyotrophie du quadriceps gauche. Les mouvements actifs du bassin étaient douloureux et limités.

Les examens biologiques ont retrouvé :

- un hémogramme normal,
- une CRP positive à 52 mg / l,
- une hypoalbuminémie à 39,9g / l au protidogramme,
- une IDR à la tuberculine phlycténulaire,
- une VS à 15mm à la première heure,
- une électrophorèse de l'hémoglobine normale A/A.

La radiographie de face a objectivé une ONA bilatérale stade IV.

Le diagnostic de l'ONA bilatérale stade IV associée à une coxite tuberculeuse (coxalgie) probable a été retenu

Il a bénéficié du traitement ci-après :

- Repos ;
- Mise en décharge de la hanche ;
- Nilmisulide 1 comprimé matin et soir ;
- Tétrazépam ½ comprimé matin et soir ;
- Paracétamol au besoin sans excéder 04g/jour.

Un traitement antituberculeux probabiliste a été débuté en concertation avec le service de Pneumologie et un avis Traumatologique demandé en vue d'une arthroplastie.

Cas 7

Monsieur **B.H**, 59 ans, cultivateur à Missira I a présenté depuis plus de 5 ans une douleur coxale d'horaire mécanique sans notion de traumatisme ni prise d'AIS.

A l'examen clinique elle présentait:

- un bon état général,
- une boiterie de hanche gauche, les mouvements actifs du bassin étaient nuls.

Le bilan biologique a montré :

- une anémie à 11,5g/dl normochrome normocytaire a l'hémogramme,
- une électrophorèse de l'hémoglobine normale (A/A).
- la radiographie du bassin de face objectivait une ONATF bilatérale stade IV.

Le diagnostic de l'ONA stade IV a été retenu.

Le traitement se composait de :

- Diacérheïne 1 comprimé 2 fois par jour,
- Paracétamol codéïné 1 comprimé 3 fois par jour,
- Tétrazépam ½ comprimé le soir au coucher,

Le patient a subi une arthroplastie bilatérale de hanche au Maroc.

Cas 8

Monsieur **M.H**, 19 ans, sans emploi, résidant à Kalaban Adeken, a consulté pour une douleur coxale gauche depuis environ 1 an d'horaires mécaniques.

Il est noté dans ses antécédents un traumatisme du genou homolatéral peu amélioré par le traitement médical.

L'examen clinique avait retrouvé :

- un état général conservé,
- une boiterie de la hanche gauche,
- une amyotrophie du quadriceps gauche,
- une synovite du genou gauche,
- une limitation douloureuse des mouvements actifs de la hanche gauche.

Le bilan biologique avait montré :

- une hémoglobinose de type A/C à l'hémogramme,
- une hyperéosinophilie à 2880 à la NFS,
- la radiographie du bassin avait objectivé une ONA stade IV.

Le diagnostic d'une ONA stade IV associée à un trait d'hémoglobinose C a été retenu.

Il avait reçu comme traitement :

- Paracétamol+dextropropoxyfène 1 gélule 4 fois par jour,
- Ibuprofène 400mg 1 comprimé matin, midi et soir,
- un déparasitage systématique avec niclosamide et praziquantel.

Il était amélioré après 1 mois. Le traitement a été complété par le repos et une mise en décharge de la hanche.

Cas 9

Madame **S.S**, 25 ans, ménagère à Lafiabougou, consultait pour des douleurs de la cuisse droite depuis l'âge de 13 ans. Il s'agissait d'une douleur d'horaire mécanique sans notion de traumatisme ni prise d'AIS.

A l'examen elle avait :

- un bon état général, IMC à 19,13 (poids 54kg, taille 168 cm, TAC 11/8cmHg),
- une amyotrophie du quadriceps droit,
- un raccourcissement du membre inférieur droit,
- la rotation interne de la hanche droite était limitée à 5°.

Les examens biologiques ont révélé :

- une électrophorèse de l'hémoglobine normale (A/A : 97,68/2,32),
- une IDR à la tuberculine négative
- l'ASLO était positif, (non quantifié)
- la radiographie du bassin a montré une ONA droite stade IV.

Le diagnostic d'une ONA stade IV a été retenu.

Elle a eu le traitement suivant :

- Repos,
- Décharge de la hanche droite (béquilles),
- Mephènesine 2 comprimés matin, midi et soir,
- Paracétamol+dextropropoxifène 1 gélule matin, midi, après-midi et soir.

Une arthroplastie de la hanche droite a été proposée et acceptée par la patiente et sa famille.

Cas 10

Mademoiselle **D.K**, 15 ans, élève, à Bacodjikoroni ACI se plaignait depuis environ 1 an d'une douleur de la hanche gauche. IL s'agissait de douleur à type de décharge électrique d'horaire mécanique sans notion de traumatisme ni prise d'AIS.

A l'examen clinique nous avons noté :

- un bon état général,
- une boiterie de la hanche à la marche,
- une amyotrophie des muscles du quadriceps.

La radiographie du bassin faite nous a montré une ONA stade IV gauche.

Le diagnostic d'ONA stade IV gauche a été retenu.

Le traitement se composait de :

- Repos,
- Décharge de la hanche gauche (béquilles),
- Paracétamol 500mg 1 comprimé matin, midi, après-midi et soir,
- Ibuprofène 400mg 1 comprimé matin, midi et soir au milieu des repas.

L'arthroplastie de la hanche est prévue avec l'accord de la famille.

B. Analyse des résultats

Tableau I : Répartition des malades en fonction du sexe

Sexe	Fréquence	Pourcentage
Féminin	6	60,0
Masculin	4	40,0
Total	10	100,0

Le sexe féminin était majoritaire dans 60% des cas : ratio 1,5

Tableau II : Répartition des malades en fonction de la tranche d'âge

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage
[15-24]	3	30,0
[25-34]	4	40,0
[35-44]	1	10,0
[55-64]	1	10,0
[65-74]	1	10,0
Total	10	100,0

La tranche d'âge 25-34 ans était la plus touchée dans 40% des cas.

La moyenne d'âge était de 32,7 ans avec des extrêmes allant de 15 à 66 ans

Tableau III : Répartition des malades en fonction de la profession

Profession	Fréquence	Pourcentage
Ménagère	4	40,0
Fonctionnaire	2	20,0
Elève/Étudiant	1	10,0
Marabout	1	10,0
Cultivateur	1	10,0
Sans emploi	1	10,0
Total	10	100,0

Les ménagères étaient majoritaires dans 40% des cas.

Tableau IV : Répartition des malades en fonction du motif de consultation

Motif de consultation	Fréquence	Pourcentage
Douleur coxale	9	90,0
Douleur de la cuisse	1	10,0
Total	10	100,0

Nos malades ont consulté principalement pour une douleur coxale dans 90% des cas.

Tableau V : Répartition des malades selon l'horaire de la douleur.

Horaire de la douleur	Fréquence	Pourcentage
Mécanique	6	60,0
Mixte	3	30,0
Inflammatoire	1	10,0
Total	10	100,0

La douleur était d'horaire mécanique dans 60% des cas.

Tableau VI : Répartition des malades en fonction des anomalies de la statique du bassin.

Boiterie de la hanche	Fréquence	Pourcentage
Oui	7	70,0
Non	3	30,0
Total	10	100,0

Nos malades souffraient d'une boiterie de hanche dans 70% des cas.

Tableau VII : Répartition des malades en fonction de la longueur des membres inférieurs.

Raccourcissement du membre	Fréquence	Pourcentage
Non	7	70,0
Oui	3	30,0
Total	10	100,0

Moins du tiers de nos malades avait un raccourcissement du membre soit 30%.

Tableau VIII : Répartition des malades en fonction de l'amyotrophie du quadriceps.

Amyotrophie du quadriceps	Fréquence	Pourcentage
Oui	8	80,0
Non	2	20,0
Total	10	100,0

L'amyotrophie du quadriceps a été notée chez 80% de nos patients.

Tableau IX : Répartition des malades selon la limitation douloureuse des mouvements actifs de la hanche

Mouvements actifs douloureux de la hanche	Fréquence	Pourcentage
Oui	8	80,0
Non	2	20,0
Total	10	100,0

Les mouvements actifs étaient douloureux et limités chez 80% de nos malades.

Tableau X : Répartition des malades en fonction du stade radiographique l'ostéonécrose

Stade de l'ostéonécrose	Fréquence	Pourcentage
Ostéonécrose stade IV	8	80,0
Ostéonécrose stade III	1	10,0
Ostéonécrose stade II	1	10,0
Total	10	100,0

L'ostéonécrose stade IV (arthrose constituée) était la plus fréquente soit 80% des cas.

Tableau XI : tableau récapitulatif des anomalies biologiques

Anomalie biologique	Cas									
	n°1	n°2	n°3	n°4	n°5	n°6	n°7	n°8	n°9	n°10
Anémie inflammatoire	+	+		+		-	-			
Hyperéosinophilie	-							+		
IDR positif						-				
Hypergammaglobulinémie	-									
Hypoalbuminémie	-					+				
CRP augmentée	-			+	-	+	-			
ASLO									+	
Hémoglobinoses S/C	-	+		+						
Hémoglobinoses A/C	-							+		

Les cas n°2 et 4 avaient une hémoglobinoses S/C soit 20% et le cas n°8 une hémoglobine A/C.

Tableau XII : Répartition des malades selon la cause de l'ostéonécrose

Cause de l'ostéonécrose	Fréquence	Pourcentage
Non retrouvée	5	50,0
Corticostéroïde	1	10,0
Traumatisme	1	10,0
Hémoglobinoses	3	30,0
Total	10	100,0

Chez un malade sur 2 l'origine de l'ostéonécrose était méconnue.

Tableau XIII : Répartition des malades en fonction du diagnostic définitif

Diagnostic définitif	Fréquence	Pourcentage
ONA bilatérale gauche stade IV	4	40,0
ONA droite stade IV	1	10,0
ONA gauche stade IV+A/C	1	10,0
ONA gauche stade IV	1	10,0
ONA stade III+S/C	1	10,0
ONA bilatérale stade IV+coxite tuberculeuse	1	10,0
ONA bilatérale stade II+s/c	1	10,0
Total	10	100,0

L'ONATF était bilatérale chez 40% des patients.

Tableau XIV : Répartition des malades en fonction du traitement médical.

Traitement médical	Fréquence	Pourcentage
Antalgiques+AINS	5	50,0
Antalgiques+AINS+myorelaxant	4	40,0
Antalgiques+myorelaxants+antiarthrosiques	1	10,0
Total	10	100,0

L'association antalgique et AINS était prescrite à 1 malade sur 2.

Tableau XV : Répartition des malades en fonction du traitement chirurgical

Traitement chirurgical	Fréquence	Pourcentage
Arthroplastie	1	10,0
Non faite (mais envisagée)	9	90,0
Total	10	100,0

Seul un patient a bénéficié d'une arthroplastie.

COMMENTAIRES
ET
DISCUSSIONS

V. Commentaires et discussions

Limites et difficultés

Elles ont été essentiellement :

- l'effectif réduit des patients,
- la durée de l'étude,
- les données incomplètes,
- l'ouverture récente du service de Rhumatologie,
- le recrutement exclusivement hospitalier,
- le coût élevé des explorations et du traitement, et le faible niveau socio-économique des patients.

Au cours de notre étude nous avons recensé dix (10) cas d'ONATF sur les 2210 patients vus en consultation soit 0,45%. Selon Simon L [2] l'ONATF est fréquente et représente 3% des coxopathies chroniques.

L'atteinte est essentiellement féminine 60% dans notre série contrairement à Camara A [4] et Diarra K.F [6] qui avaient rapporté plutôt une prédominance masculine et cela conformément à la littérature [1, 2].

Cela s'expliquerait par le nombre plus élevé de femme en consultation.

L'âge moyen est de 32,7 ans pour des extrêmes allant de 15 à 66 ans. Cette moyenne d'âge se rapproche de celle Brian E. L [37] et Massaki S [38] qui ont rapporté respectivement 34 ans pour des extrêmes de 18 à 52 ans et 38 ans pour des extrêmes de 15 à 69 ans.

Les ménagères ont dominé dans notre série 40%, aucune étude n'a établi de relation entre l'ONATF et la profession [2, 3].

Cette fréquence s'expliquerait peut être par la prédominance féminine dans notre échantillon.

La symptomatologie était dominée par :

- la douleur coxale 90% et d'horaires mécaniques conformément à la littérature. [1, 2]. Camara A [4] avait rapporté seulement 38,89% de cas de douleur coxale.
- l'amyotrophie du quadriceps 80% a été plus fréquente dans notre série que celle de Diarra KF [6] 37,50%.
- la limitation douloureuse des mouvements actifs du bassin 80% est

conforme au constat de Diarra K .F [6].

- la boiterie de hanche 70%, se rapproche de la fréquence rapportée par Diarra K F [6] 81,36%.

Les anomalies biologiques étaient dominées par :

- une anémie inflammatoire dans 30% des cas et une augmentation de la CRP 20%. Celles ci ne sont pas rapportées dans la littérature. [1, 2]

Une infection intercurrente est une explication plausible.

- une hémoglobinose S/C dans 20% des cas. Georges J B [39] avait noté qu'au cours des hémoglobinopathies S/C et S β thalassémie la nécrose de la tête fémorale n'apparaît pas avant 15 ans. En revanche chez les patients âgés de plus de 35 ans la fréquence des ostéonécroses des sujets S/C est plus élevée.

L'atteinte radiographique la plus fréquente était l'ONATF stade IV (arthrose constituée) 80%. Camara A [4] et Diarra K.F [6] ont rapporté respectivement les stades II et III.

Le diagnostic de L'ONATF était surtout radiographique dans notre série du fait de la non faisabilité de certains examens plus performants que sont l'arthrographie et de l'IRM et du coût élevé de la TDM. Cela explique en partie le retard diagnostique.

La cause de l'ONATF était méconnue dans 50% des cas. Cette fréquence est inférieure à celle de Camara A [4] 72,22% et Bellot F [40] 80% conformément aux données de la littérature [1, 2].

L'ONATF bilatérale stade IV était la plus fréquente 40%. Cette fréquence avoisine celle Camara A [4] 45%. Selon Simon L [2] la bilatéralité est fréquente dans 40% des cas.

Le traitement était essentiellement symptomatique chez la plupart de nos patients. Un seul patient a bénéficié d'une arthroplastie.

Dans les études de Diarra K.F [6] et Camara A [4] le traitement était essentiellement chirurgical. Cette différence s'explique par le lieu de l'étude : service de Rhumatologie pour la nôtre et celui de Chirurgie pour Diarra K F [6] et Camara A [4].

Selon Simon L [2] le traitement de L'ONATF à un stade évolué est superposable à celui de toute coxopathie chronique il s'agit de l'arthroplastie totale.

CONCLUSION

ET

RECOMMANDATIONS

VI. Conclusion

L'ONATF est une réalité au Mali, elle représente 0,45% des activités Rhumatologiques au CHU du point G et reflète la tendance générale constatée sous d'autres cieux.

Elle atteint par contre plus fréquemment le sexe féminin dans notre série 60%.

Elle survient surtout chez l'adulte jeune : la moyenne d'âge est de 32,7 ans pour des extrêmes allant de 15 à 66 ans.

La symptomatologie était dominée par :

- la douleur coxale;
- l'amyotrophie du quadriceps;
- la limitation douloureuse des mouvements actifs du bassin;
- la boiterie de hanche.

Le diagnostic est surtout radiographique et le stade IV plus fréquent (80%).

La cause de l'ostéonécrose était méconnue chez la moitié de nos patients.

Le traitement est surtout symptomatique.

VII. Recommandations

Nous recommandons :

Aux autorités sanitaires :

- L'acquisition et la vulgarisation des examens plus performants en imagerie,
- Le renforcement des ressources humaines en : Rhumatologie, Chirurgie orthopédique et traumatologique.

Aux soignants de :

- Sensibiliser les médecins non spécialistes pour optimiser le diagnostic précoce de l'ONATF,
- Renforcer la collaboration interdisciplinaire entre les kinésithérapeutes rééducateurs et les médecins : Rhumatologue, Traumatologue et orthopédiste.

A la population :

- Consulter devant toute boiterie traumatique ou non de la hanche,
- Une meilleure observance du traitement médicamenteux et du suivi médical
- Eviter l'automédication et la tradithérapie.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Pawlotsky Y

Les Ostéonécroses aseptiques épiphysaires de l'adulte In
Rhumatologie Ellipses
2e édition Marketing S.A 2000, P357-366

2. Simon L, Blotman F et Claustre J.

Les Ostéonécroses aseptiques de l'adulte In
Abrégé de Rhumatologie
Edition Masson, Paris, 1975, 1983, P 145-152

3. Ryckewaert A

Ostéonécroses aseptiques. Ostéochondrite disséquante. Ostéochondroses de
croissance In
Pathologie osseuse et articulaire
Médecine sciences, Flammarion, 4e édition Paris, 1989, P 145-148

4. Camara A

Etude de l'ostéonécrose aseptique de la tête du fémur dans le service de
chirurgie orthopédique et traumatologique de l'hôpital Gabriel Touré sur une
période de 4 ans à propos de 90 cas.
Thèse Médecine, Bamako (Mali) 2006

5. Mazières B

L'ostéonécrose de la tête fémorale In
Réflexions Rhumatologiques 2000 ; 30 (4) : 3

6. Diarra K F

La maladie de Legg Calvé-Perthès
Thèse Médecine, Bamako (Mali) 2000, N 123

7. Kai K, Christopher N, Ulrich S, Fritz-Uwe N

Osteonecrosis 15 years after femoral neck fracture and long-term low dose
inhaled corticosteroid therapy
Rev Rhum 2004; 71 : 405-407

8. Mazières B.

L'ostéonécrose de la tête fémorale (ONTF) au début : Problèmes diagnostiques et thérapeutiques.

Réflexions rhumatologiques 2001 ; 40 (5) : 39.

9. Hernigou P

Ostéonécrose des épiphyses de l'adulte.

E.M.C appareil locomoteur

1^{ère} édition 14-028- A.10, 1995.

10. Rouvière H

Membres inférieurs In

Anatomie humaine descriptive et topographique

Paris Masson 11^{ème} édition Tome III 1984

11. Bouteiller G

Pathogénie de l'ostéonécrose de la tête fémorale.

Réflexions Rhumatologiques 2000 ; 30 (4) : 5-6.

12. Jones Jr JP.

Fat embolism and osteonecrosis.

Orthop Clin North Am 1985; 16: 595-633

13. Hutter CD.

Dysbaric osteonecrosis: a reassessment and hypothesis.

Med Hypotheses 2000; 54: 585-90

14. Jones LC, Mont MA, Le TB, Petri M, Hungerford DS, Wang P, et al.

Procagulants and osteonecrosis.

J Rheumatol 2003; 30: 783-91.

15. Glueck CJ, Freiberg R, Fontaine RN, Tracy T, Wang P.

Hypofibrinolysis, thrombophilia, osteonecrosis.

Clin Orthop Relat Res 2001; 386: 19-33.

16. Lee JS, Koo KH, Ha YC, Koh, Kim SJ, Kim JR, et al.

Role of thrombotic and fibrinolytic disorders in osteonecrosis of the femoral head.

Clin Orthop Relat Res 2003; 417: 270-6.

17. Kawai K, Teak A, Hirohata K

Steroid-induced accumulation of lipid in the osteocytes of the rabbit femoral head. A histochemical and electron microscopic study.

J Bone Joint Surg Am 1985; 67:755-63.

18. Koo KH, Song HR, Ha YC, Kim JR, Kim SJ, Kim KL, et al.

Role of thrombotic and fibrinolytic disorders in the etiology of Perthes disease.

Clin Orthop Relat Res 2002; 399: 162-7

19. Arlet J, Laroche M, Soler R, Thiechart M, Pieraggi MT, Mazières B.

Histopathology of the vessels of the femoral heads in specimens of osteonecrosis, osteoarthritis and algodystrophy.

Clin Rheumatol 1993; 12: 162-5.

20. Atsumi T, Kuroki Y, Yamano K

A microangiographic study of idiopathic osteonecrosis of the femoral head.

Clin Orthop Relat Res 1989; 246: 186-94

21. Ohzono K, Takaoka, Saito S, Saito M, Matsui M, Ono K.

Intraosseous arterial architecture in non-traumatic avascular necrosis of the femoral head. Microangiographic and histologic study.

Clin Orthop Relat Res 1992; 277: 79-88.

22. Lequesne M

Douleurs de hanche à radiographie du bassin non contributive : que faire ?

Réflexions Rhumatologiques 2003 ; 57 (7) : 28-29

23. Arlet J, Ficat P, Lartigue G, Tran MA.

Recherches cliniques sur la pression intra-osseuse dans la métaphyse et l'épiphyse fémorales supérieures chez l'homme. Application du diagnostic des ischémies et nécroses.

Rev Rhum 1972 ; 39 :717-23

24. Saito S, Inoue A, Ono K.

Intramedullary haemorrhage as a possible cause of avascular necrosis of the femoral head. The histology of 16 femoral heads at the silent stage.

J Bone Joint Surg Br 1987; 69: 346-51.

25. Gangji V, Hauzeur JP, Schoutens A, Hinsenkamp M, Appelboom T, Egrise D.

Abnormalities in the replicative capacity of osteoblastic cells in the proximal femur of patients with osteonecrosis of the femoral head.

J Rheumatol 2003; 30: 348-51.

26. Asano T, Takahashi KA, Fujioka M, Inoue S, Okamoto M, Sugioka N, et al

ABCBB1 C3435T and G2677/A polymorphism decreased the risk for steroid-induced osteonecrosis of the femoral head after kidney transplantation.

Pharmacogenetics 2003; 13: 675-82

27. Chao YC, Wang SJ, Chu HC, Chang WK, Hsieh TY.

Investigation of alcohol metabolizing enzyme genes in Chinese alcoholics with avascular necrosis of hip joint, pancreatitis and cirrhosis of the liver.

Alcohol 2003; 38: 431-6.

28. Liu YF, Chen WM, Lin YF, Yang RC, Lin MW, Li LH, et al.

Type II collagen gene variants and inherited osteonecrosis of the femoral head.

N Engl J Med 2005; 352: 2294-301

29. Motomura G, Yamamoto T, Miyanishi K, Jingushi S, Iwamoto Y.

Combined effects of an anticoagulant and a lipid-lowering agent on the prevention of steroid-induced osteonecrosis in rabbits.

Arthritis Rheum 2004; 50: 3387-91.

30. Marie I, Diop M, Houdent C, Lahary A, Primard E, Janvresse A, Lévesque A, Courtois H.

Diffuse osteocondensation

Rev Med Int 2003; 24: 63-64

31. Beguin A, Bertrand Y, Ourcival S, Foray P, Manel A M, Philippe N

Ostéonécrose aseptique de la tête fémorale au cours du traitement des leucémies aiguës lymphoblastiques de l'enfant.

Arch Pediatr 1999 ; 6 :971-4

32. Mazières B

Facteurs pronostiques de l'ostéonécrose de la tête fémorale.

Réflexions Rhumatologiques 2000 ; 30 (4) : 9-12.

33. Cotten A.

IRM de la hanche: ostéonécrose? Algodystrophie? Fracture de contrainte?
Réflexions Rhumatologiques 2000 ; 34 (4): 21-22

34. Masson C, Cissé I

Les algodystrophies : relations avec les fractures, en particulier
trabéculaires, séméiologie, évolution, traitement.
Réflexions Rhumatologiques 2004 ; 69 (8) : 37-38.

35. Netter F H.

Membres inférieurs In
Atlas d'anatomie humaine
West caldwell; Ed Ciba 1983: 235

36. Domenech B, Railhac J-J

Imagerie de l'Ostéonécrose de la tête fémorale.
Réflexions Rhumatologiques 2000 ; 30 (4) :13-17

**37. Brian E L ; Michael D M ; Robin R R ; James L M ; James P W ;
Dorcus E B; Emil H S ; Daniel J Y.**

Treatment of osteonecrosis of the femoral head by free vascularized fibular
grafting: an analysis of surgical outcome and patient health status
Can J Surg 1999; 42:274-83.

38. Massaki S, Koh S, Satoshi I, Toru A, Hideshige M, Yasushi N

Osteonecrosis of the femoral University head
A prospective study with MRI from Chiba, Japan
March 1997; 79-B: 213-9.

39. Georges J-B, Karel D C

Actualité des manifestations rhumatologiques des hémoglobinopathies.
Rev Rhum 2003; 70: 157-161

40. Bellot F, Havet E, Gabrion A, Meunier W, Merti P, de Lestang M

Core decompression of the femoral head for avascular necrosis
Rev Chir. Orth 2005; 91: 114-123

ANNEXES

FICHE D'ENQUÊTE :

I. IDENTIFICATION DU MALADE :

1. Nom : /...../
2. Prénom : /...../
3. Age : /..... /
4. Sexe :
Masculin : 1
Féminin : 2
4. Profession : /...../
5. Ethnie : /...../
6. Résidence : /...../

II. DATE ET MOTIF DE CONSULTATION ET / OU D'HOSPITALISATION :

1. Date et âge du début des symptômes : /...../
2. Motif de consultation et/ou d'hospitalisation :
..... /
3. Date du diagnostic : /...../

III. HISTOIRE DE L'EPISODE :

.....
.....
.....

IV. NOTION DE PRISE D'ANTI-INFLAMMATOIRE STEROIDIEN:

DCI:.....
Mode d'administration :.....
Posologie :.....
Durée du traitement :.....

V. ANTECEDENTS :

Personnels

Médicaux :
Hémoglobinoses
Diabète
Autres à préciser :
Chirurgicaux :.....
Obstétricaux :.....

Familiaux

Médicaux :.....
Chirurgicaux :.....

VI. Habitudes du patient :

.....

Genou

Flexion :	Oui	Non	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Extension :	Oui	Non	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tiroir :	Oui	Non	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Rotation		{ Interne : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Externe : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>		

Autres articulations à préciser

.....
.....

Longueur du membre

Droit :cm
 Gauche :cm
 Différence de longueur :cm

VI. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Biologie

Electrophorèse de l'Hb :
 NFS :
 CRP :
 Calcémie:.....
 Glycémie:.....

Lipidogramme

Lipides totaux :
 Triglycérides :
 Cholestérol :
 HDL :
 LDL :

Protidogramme

.....

Sérologie HIV si patient consentant

HIV₁ HIV₂ HIV₁₊ HIV₂

**Microbiologie :
ECBU**

.....

Hémoculture si température ≥ 38,5°C ou ≤ 36°

.....

Gram :
 Ziehl :
 Germes à préciser :
 Autres à préciser :

IDR à la tuberculine

.....

Autres à préciser

Imagerie

Radiographie du bassin face avec faux profil de Lequesne

Classification des ONTF d'Arlet et Ficat :

Stade1

Stade2

Stade3

Stade4

Radiographie lombaire

Face :

Profil :

Radiographie des genoux de face

Echographie

Epanchement :

Surface articulaire :

Tendinite :

Autres à préciser :

Tomodensitométrie

Temps osseux :

Géodes sous chondrales : Oui Non

Coxarthrose bilatérale : Oui Non

Temps tissus mous

Tendinites calcifiées : Oui Non

Abcès : Oui Non

VII. TRAITEMENT

Symptomatique

Repos

Décharge

Médical

Antalgique

DCI :

Palier : **1** **2** **3**

Voie d'administration : Peros Voie parentérale

Dose :

AINS

DCI :

Voie d'administration :

Dose :

Chirurgical

Traitement conservateur : oui non

Arthroplastie : oui non

Cimentoplastie : oui non

Forage de la tête : oui non

VIII. EVOLUTION

Délai de décharge : /...../

Reprise non douloureuse de la marche : /...../

Nombre de crise par an (hémoglobino) : /...../

Séquelles : /...../

Boiterie : /...../

IX. Diagnostic définitif

.....

X. Facteurs de risque retrouvés

.....

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : COULIBALY

Prénom : Lalla

Titre : Fréquence de l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale dans le service de Rhumatologie au CHU du Point G.

Ville de soutenance : Bamako

Année : 2006-2007

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'odonto-stomatologie

Secteur d'intérêt : Rhumatologie, Traumatologie, Orthopédie.

Résumé : Notre étude a eu lieu dans le service de Rhumatologie de Janvier 2005 à Juin 2006.

Nous avons recensé dix (10) cas d'ONATF sur 2210 patients vus en consultation, soit 0,45%.

L'atteinte est essentiellement féminine 60% des cas.

L'âge moyen est de 32,7 ans pour des extrêmes allant de 15 à 66 ans.

La symptomatologie est dominée par la douleur coxale (90%), suivie de l'amyotrophie du quadriceps et la limitation douloureuse des mouvements actifs 80% chacune. La boiterie de hanche (70%) est aussi fréquente.

Les anomalies biologiques recensées sont l'anémie inflammatoire (30%) et l'hémoglobinosé S/C (20%).

Le diagnostic est surtout radiographique.

Le stade IV (arthrose constituée) est le plus fréquent 80%.

L'atteinte est bilatérale dans 40% des cas.

La cause de l'ONATF est méconnue une fois sur deux.

Le traitement est surtout symptomatique, cependant un patient a bénéficié d'une arthroplastie.

Mots clefs :

Ostéonécrose de la tête fémorale, coxarthrose, service de Rhumatologie

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et jure au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser les crimes.

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de nation, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je donnerai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure