



UNIVERSITE DE BAMAKO

Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie



Année Universitaire 2008-2009

Thèse N° / __ /

**ETUDE DES ARTHRITES DANS LE SERVICE
DE TRAUMATOLOGIE ET D'ORTHOPEDIE DU
CHU GABRIEL TOURE A PROPOS DE 100 CAS**

THESE

**Présentée et soutenue publiquement le 20/12/2008
Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie
De l'Université de Bamako**

Par M. Jean Claude TRAORE

**Pour obtenir le grade de
Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)**

Jury:

Président :	Pr. Kalilou OUATTARA
Membre :	Dr. Abdoul Kadri MOUSSA
Co-directeur :	Pr. Tièman COULIBALY
Directeur :	Pr. Abdou Alassane TOURE

1. Dédicaces :

Je dédie ce travail à :

> **DIEU** : l'être suprême pour m'avoir permis de présenter ce travail.

> **Mon père** : Joseph TRAORE.

Je faisais encore la 3^{ème} année fondamentale quand tu me disais que j'allais devenir médecin. Tu n'as ménagé aucun effort pour dégager ta part de responsabilité en tant que père ; je t'en remercie infiniment et je te souhaite encore longue vie.

> **Ma mère** : Kadiatou KONARE.

Tu as toujours été pour moi un exemple d'être courageux, responsable et généreux. Je te promets de suivre tes pas aussi bien dans la souffrance que dans le bonheur.

Merci maman !

Ma tante : feuë Kathérine DIARRA.

Je ne t'oublierai jamais, pour toute l'affection que tu m'accordais.

Merci tante et dors en paix !

Tous mes amis : notamment, TRAORE Jérôme, WOLOGUEM Amadou, DIAWARA Djeneba, CISSE Fatoumata, DEMBELE Jean Paul, SISSOKO Mohamed, DEMBELE Sina, TRAORE Ousmane, COULIBALY Benoît. L'occasion est pour moi de vous remercier et de vous exprimer ma profonde reconnaissance. Bon vent à nos amitiés !

> **Mes amis et camarades de classes** de l'école saint Jean Bosco de Faladjè,(ESJBF), et du lycée Prosper Kamara de Bamako (LPK), notamment TRAORE Nicoles , SISSAKO Boubacar, ARAMA Amadi, KEITA Nassira, TRAORE Jean Marie, KEITA Siaka, KANTE Namory, DIARISSO Oumar, TRAORE Mamourou, ASCOFARE Assa, TRAORE Aminata, KONE Nouhoum.

Chers amis, je vous souhaite tous longue vie et bonne chance.

> **Mes collaborateurs du Cabinet médical SOUNDIATA**, notamment Dr MANE Dramane, Dr SANOGO Abdoulaye, M. TRAORE Salif, Mme TOURE Awa, Mme TRAORE Fanta.

Vous êtes pour moi de véritables amis et collaborateurs ; une fois de plus merci pour vos conseils et pour votre soutien.

2. Remerciements :

Je remercie

> **Dr MANE Dramane**, chirurgien généraliste.

Vous avez été mon maître durant toute ma carrière d'étudiant, et je suis fier de l'enseignement que j'ai reçu de vous.

Cher maître, ce travail est de loin le vôtre ; veuillez donc accepter mes remerciements les plus sincères.

> **Mes conseillers** : M. SANOGO B Kalilou, SEGAL du ministère des transports, M. SISSOKO Diarra, architecte, M. TRAORE Amadou, inspecteur de police, M. Bâ souleymane, technicien de laboratoire, M. DIABATE Kalilou, transitaire et M. SIDIBE Moussa, huissier de justice.

Vous êtes pour moi de véritables conseillers et maîtres ; veuillez accepter mes sincères remerciements.

Tous les responsables du service de chirurgie traumatologique et orthopédique du CHU Gabriel TOURE, à savoir notre chef de service, professeur Abdou Alassane TOURE, notre maître de conférences, professeur Tieman COULIBALY, nos assistants chef de cliniques, Dr Adama SANGARE, et Dr Ibrahim Alwata TOURE, et à notre chirurgien généraliste, Dr Abdoul Kadri MAIGA.

Je vous serai toujours reconnaissant pour l'enseignement que j'ai reçu durant mon séjour dans votre service et de l'effort que vous avez fourni pour la réussite de ce travail.

> **Tout le personnel du service de chirurgie traumatologique et orthopédique de l'HGT.**

Merci pour votre étroite collaboration.

• **A notre Maître et président de jury :**

Professeur Kalilou OUATTARA

Professeur d'urologie

Chef du service d'urologie du CHU du Point G.

Professeur d'enseignement de la sémiologie et de la pathologie urologique à la FMPOS

Coordinateur des chirurgiens du CHU du Point G

Expert international de la fistule vésico - vaginale obstétricale.

Cher maître, nous avons été émerveillés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury. Votre sens de l'humour, votre dévouement, votre esprit de synthèses alliées à des connaissances solides nous ont toujours impressionnés.

Honorable maître, vous êtes d'une rigueur, d'un courage et d'un sens social hors du commun. Votre pragmatisme force l'admiration de tous. Passionné du travail bien fait, soucieux de notre formation et de notre réussite, vous êtes pour nous un modèle. Puisse le Seigneur nous aider à poursuivre dans la voie que vous nous avez tracée.

A NOTRE MAITRE ET JUGE Dr ABDOUL KADRI MOUSSA

- **Titulaire du diplôme d'études spécialisées de chirurgie générale.**
- **Praticien hospitalier universitaire au service de chirurgie orthopédique et traumatologique du CHU Gabriel TOURE**

Vous nous faites honneur en acceptant d'être parmi nos juges. Homme ouvert et hospitalier, votre compétence et votre dévouement pour la recherche font de vous un maître admiré de tous.

Soyez assuré de notre profonde reconnaissance.

Notre maître et co-directeur de thèse :

Professeur Tiéman COULIBALY

- **Chirurgien orthopédiste et traumatologue au CHU Gabriel Touré.**
- **Maître de conférences à la F.M.POS.**
- **Membre de la Société Malienne de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique.**

Cher maître les efforts que vous avez déployés pour la réussite de cette thèse sont innombrables.

Vos connaissances en clinique comme en classe ; votre souci de transmettre vos connaissances et vos qualités à vos élèves et dans la plus grande courtoisie font de vous un maître admiré des étudiants et du grand public.

Votre respect d'autrui, votre confiance et votre dynamisme au travail, font de vous un maître exemplaire, admirable et respectable.

Nous tenons à vous exprimer notre profonde considération.

A notre maître et directeur de thèse :

Professeur Abdou Alassane TOURÉ

- **Professeur de chirurgie orthopédique, et traumatologique.**
- **Chef du service de chirurgie orthopédique et traumatologique du CHU Gabriel TOURÉ ;**
- **Directeur de l'Institut National de Formation en Sciences de la Santé (l'I.N.F.S.S).**
- **Ex Chef du D.E.R de chirurgie à la F.M.P.O.S ;**
- **Président de la Société Malienne de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (SO.MA.C.O.T) ;**
- **Médecin expert près des cours et tribunaux ;**
- **Chevalier de l'ordre national du Mali.**

Cher maître, nous nous réjouissons de la confiance que vous avez placée en nous, en acceptant de nous donner cette thèse.

Nous apprécions en vous la disponibilité et l'attention particulière dont vous avez fait preuve pour nous permettre de mener à terme ce travail.

Vos connaissances cliniques, votre rigueur au travail, votre amour du métier permet de constater en vous toutes vos qualités humaines.

Nous sommes fiers et très heureux de compter parmi vos élèves.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer nos sincères remerciements.

ABREVIATIONS

CHU : Centre hospitalier universitaire

EMC : Encyclopédie Médico-chirurgicale

Ex : Exemple

HGT : Hôpital Gabriel Touré

PR : Polyarthrite rhumatoïde

RAA : Rhumatisme articulaire Aigu

Plan

I. Introduction et objectifs

II. Généralités

III. Matériels et méthode

IV. Résultats

V. Commentaires et discussion

VI. Conclusion et recommandations

VII. Références bibliographiques

Annexes

A/ INTRODUCTION :

On entend par arthrite toute affection inflammatoire de l'articulation.

Nous distinguons dans notre étude deux types d'arthrites :

1-Les arthrites rhumatismales ou rhumatismes articulaires telles que la polyarthrite rhumatoïde (PR), le rhumatisme articulaire aigu (RAA), les manifestations articulaires de la drépanocytose, la pseudopolyarthrite rhizomélique, l'arthrite microcristaline (goutte).

2-Les arthrites infectieuses qui comprennent :

-Les arthrites spécifiques : exemples :

- Arthrites tuberculeuses ;
- Arthrites syphilitiques.

-Et les arthrites non spécifiques dues à des germes banals pyogènes, comme le staphylocoque, le streptocoque, le pseudomonas aëruginososa, le gonocoque etc...

Au Mali de nombreuses études épidémiologiques ont été faites sur ces pathologies.

En 1983 DIALLO [1], dans sa thèse sur une population de 300 cas rhumatisants, a trouvé 54 cas de rhumatisme infectieux et 32 cas de rhumatisme inflammatoire.

En 1988 DIARRA [2], dans sa thèse sur le rhumatisme articulaire aigu et la cardiopathie rhumatismale, dans les communes I, III, IV, et Vde Bamako, a rapporté un taux de prévalence de 2,62% pour le RAA et 2,26% pour la cardiopathie rhumatismale.

En 1993 TRAORE [3], dans sa thèse, a recensé, sur 59 cas d'infections ostéo-articulaires 8 cas d'arthrite infectieuse pure et 5 cas de tuberculose ostéo-articulaire.

En 1999 ZOULADENY [4], dans son étude sur des affections rhumatologiques en médecine interne du point G a trouvé une prévalence de 2,5%.

En 2001 DIARRA ADAMA [5], dans sa thèse sur 106 malades, a trouvé 46 cas d'arthrite rhumatismale contre 60 cas d'arthrite infectieuse au service de traumatologie de l'HGT.

Ces différentes études nous montrent que les arthrites constituent un véritable problème de santé publique ce qui explique l'intérêt de notre étude.

B- OBJECTIFS :

Pour réaliser ce travail nous avons fixé les objectifs suivants :

1-Objectif général :

Etudier les arthrites dans le service de traumatologie et d'orthopédie de l'HGT.

2-Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence des arthrites
- Etudier les moyens thérapeutiques utilisés dans la prise en charge des différents types d'arthrites.
- Etudier l'évolution des arthrites sous traitement.

II GENERALITES :

A/ RAPPEL ANATOMIQUE

I. Définition :

Articulation ou jointure : système d'union entre 2 os , permet la perméabilité du squelette composé d'os rigides.

La flexibilité de l'articulation dépend du tissu conjonctif(les ligaments).

Les mouvements dépendent de la position des muscles et des tendons [6].

II. Classification :

1. Classification fonctionnelle :

Synarthrose : articulation fibreuse immobile (ex : sutures crâniennes).

Amphiarthrose : articulation sémi-mobile (ex : symphyse pubienne et entre deux corps vertébraux).

Diarthrose : articulation synoviale mobile (ex : vertèbre, coude, genou, cheville).

Énarthrose : articulation à trois axes (ex : épaule, hanche).

Trochoïde : ex : articulation entre l'Atlas et l'Axis.

Condylienne : ex : articulation entre le radius et le carpe, temporo-maxillaire.

Articulation à emboîtement : le pouce.[6].

2. Classification structurale :

Elle dépend de la présence ou non de cavité et du tissu conjonctif

Articulation fibreuse:

- pas de cavité
- os reliés par un cartilage fibreux

Suture (immobile, relie les os au crâne)

Syndesmose (unissent os, jambe et bras; tissu fibreux; mouvements limités = amphiarthrose)

Gomphose (articulation fibreuse, partie conique dans une partie creuse = mandibule et racine des dents)

Articulation cartilagineuse

- Pas de cavité articulaire
- Os relié par un cartilage

C'est une symphyse (os relié par un disque plat et large de cartilage) = amphiarthrose

Articulation synoviale

- Avec cavité articulaire
- Os reliés par une capsule articulaire et des ligaments
- Diarthrose

.III. Mobilité articulaire :

Les articulations et les muscles permettent un certain nombre de mouvements qui s'effectuent dans des plans différents.

1. Mouvement de flexion - extension

Axe transversal qui passe par l'articulation, la flexion rapproche 2 segments, pour l'extension c'est l'inverse.

2. Mouvement d'abduction - adduction

Axe sagittal (verticale) passant par l'articulation.

L'abduction écarte le membre de l'axe médian, le mouvement de latéralité externe.

L'adduction : ramène le membre vers le corps.

3 Rotation

S'effectue par la diaphyse de l'os.

Rotation interne : rotation du segment du membre en dedans vers l'axe médian du corps.

Rotation externe : mouvement inverse

4. Mouvement de prono-supination

Uniquement à l'avant bras, dans l'articulation du coude et du poignet.

Pronation : pouce en dedans et paume en arrière

Supination : mouvement inverse.

5. Circumduction

Elle combine les 3 axes (médian, longitudinal, sagittal), ainsi que les mouvements de flexion, extension, abduction, adduction et rotation.

C'est un mouvement distal formant un cercle autour d'un axe fixe.

6. Glissement

Déplacement latéral ou d'avant en arrière (ex: le tarse) [6].

7. Mouvements spéciaux

Protraction: déplacement vers l'avant par rapport à un plan parallèle au sol

Rétraction: remplacement d'une partie protractée à sa place initiale

Dorsiflexion:

Flexion du pied vers la face antérieure de la jambe.

Inversion:

Mouvement du pied tourné vers l'intérieur (vers la cheville)

Éversion:

Mouvement du pied tourné vers l'extérieur (vers la cheville) [6].

IV/ Rappel de quelques articulations :

EPAULE :

Anatomie descriptive

- **Ostéologie**

Le complexe articulaire de l'épaule met en relation quatre os :

- le manubrium sternal (ainsi que la première côte),
- la clavicule,
- l'omoplate (scapula),
- la tête humérale.

- Myologie

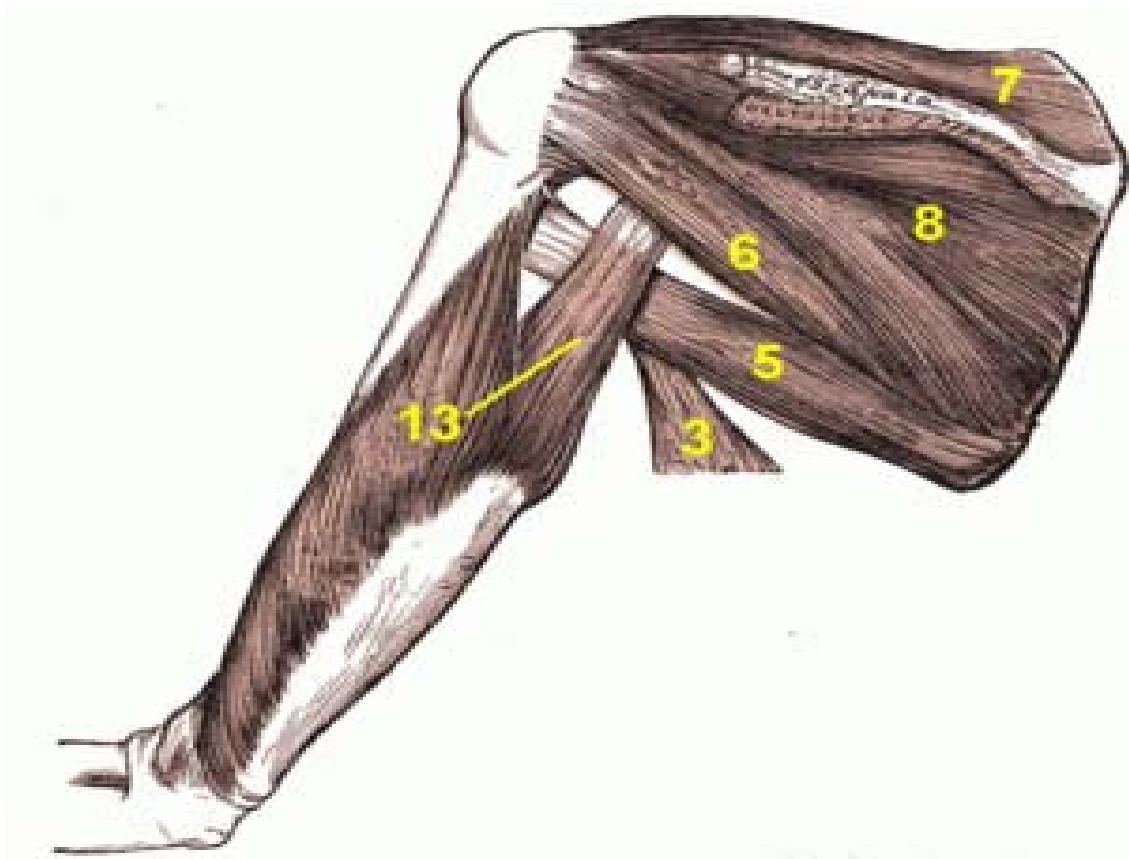


FIG 1 [7]

Le complexe articulaire de l'épaule met en relation douze muscles principaux :

- Le muscle sterno-cléido-mastoïdien
- Le muscle trapèze
- Le muscle deltoïde

Séparation par le sillon delto-pectoral

- - Le muscle grand pectoral
 - Le muscle grand dentelé

Les muscles de la coiffe des rotateurs :

- Le muscle subscapulaire (ou sub-scapularis)
- Le muscle supra-épineux (ou supra-spinatus) N°7
- Le muscle infra-épineux (ou infra-spinatus) N°8
- Le muscle petit rond (ou teres minor) N°6
- Le muscle grand rond (ou teres major) N°5 remarque: le grand rond n'est pas considéré comme faisant partie des muscles de la coiffe des rotateurs.
- Le muscle rhomboïde
- Le muscle grand dorsal N°3

Physiologie

L'épaule comporte trois articulations et deux plans de glissement (aussi appelées fausses articulations).

Articulation Cléïdo-thoracique

Aussi appelé 'articulation Sterno-Costo-Claviculaire', l'articulation Cléïdo-thoracique est une articulation de type en selle et permet donc trois axes de rotation : Frontal, Sagittal. Entre les deux surfaces articulaires on retrouve un fibro-cartilage intermédiaire de type discal ou un méniscal. A l'intérieur de la capsule articulaire on distingue deux compartiments:

- Entre la surface articulaire de la clavicule et le fibro-cartilage: le siège du mouvement
- Entre le fibro-cartilage et la surface articulaire du sternum : l'amortisseur

En plus de la capsule articulaire on retrouve sur l'articulation Cléïdo-thoracique deux ligaments à distance :

- Le ligament Inter-Claviculaire. Il relie les extrémités médiales des deux clavicules.
- Le ligament Costo-Claviculaire. Il s'insère sur la face caudale de la clavicule et sur la face craniale.

Sa physiologie est complexe car elle dépend des mouvements de l'articulation suivante :

Articulation Cléïdo-scapulaire

Aussi appelée articulation 'articulation acromio-claviculaire', l'articulation Cléïdo-scapulaire est une arthrodie. Elle ne possède donc aucun axe de rotation

bien qu'un faible degré de mouvement existe. C'est une articulation vraie, elle possède donc une capsule articulaire, une synoviale et deux surfaces articulaires : celle de l'acromion et celle de l'extrémité latérale de la côte. Entre les deux surfaces articulaires on retrouve un fibro-cartilage de type méniscal.

En plus de la capsule articulaire, on retrouve un ligament à distance: le ligament coraco-claviculaire. Comme son nom l'indique, il relie l'acromion au niveau de son angle d'environ 90°, et la clavicule. Il est constitué de trois chefs qui se différencient par leur insertion sur la clavicule. Tous s'insèrent caudalement, mais un s'insère sur l'extrémité latérale de la clavicule, un autre sur le centre de la clavicule et le dernier sur son extrémité médiale.

Articulation omo-serrato-thoracique

L'omoplate (scapula) s'articule sur le gril costal par l'intermédiaire d'un double plan de glissement, entre le sub-scapulaire et le grand dentelé d'une part, et le grand dentelé et la paroi thoracique d'autre part. C'est une articulation de type syssarcose ou syncarthrose. La jonction scapulo-thoracique considérée comme une articulation est une notion récente (1907) due aux travaux du docteur Miramond de Laroquette.

La grande mobilité de la scapula permet de déplacer et d'orienter sa cavité glénoïde pour augmenter très fortement le rayon d'action du membre supérieur. Le rôle de la clavicule s'explique par l'anatomie du thorax : à la hauteur de l'omoplate, ce dernier à une section elliptique. De ce fait, quand l'omoplate se sagittalise (mouvement d'abduction de l'omoplate, correspondant à l'anté-projection du moignon de l'épaule), elle quitte le contact du gril costal, maintenue à distance du sternum par la clavicule, qui agit comme un point d'appui. La scapula est animée de mouvements d'abduction-adduction, élévation-abaissement et rotation médiale et latérale dite mouvement de sonnette. Cette terminologie est calquée sur les autres articulations mais s'avère inexacte ici car il n'y a jamais de déplacement dans un seul plan pour la scapula mais, compte tenu de la forme du thorax et de la présence de la clavicule, une combinaison de mouvement autour de la portion d'ellipse du tronc..

Bourse séreuse sous acromio-deltoïdienne

Aussi appelée de manière abusive, '2° articulation scapulo-humérale', la bourse séreuse sous acromio-deltoïdienne permet principalement au muscle supra-épineux et au tubercule majeur de glisser sous le muscle deltoïde et sous la voûte acromio-coracoïdienne lors de l'abduction du membre supérieur.

C'est une articulation synoviale de type sphéroïde. Elle réunit l'extrémité supérieure de l'humérus à la scapula. C'est l'articulation la plus mobile du corps et est de ce fait soumise à de nombreux phénomènes de luxations, d'inflammations...

Surfaces articulaires:

1) Extrémité supérieure de l'humérus : forme 1/3 de sphère vers le haut, l'arrière et le dedans. Elle a un diamètre de 6 cm et il est supporté par un col qui a 2 reliefs remarquables:

- En haut et en avant : Le tubercule majeur
- En avant et en bas : le tubercule mineur

Elle est recouverte de cartilage hyalin La surface humérale se glisse dans la cavité glénoïdale.

2) La cavité glénoïdale est trois fois moins étendue que la tête de l'humérus ; elle est de forme ovale avec un grand axe vertical et est orientée vers l'avant et le dehors.

Il y a donc une forte disproportion entre les 2 surfaces articulaires.

Moyens de renforcements :

-Bourrelet glénoïdal : c'est un anneau fibrocartilagineux qui repose sur le bord de la cavité glénoïdale. Il permet ainsi d'en augmenter la surface et la profondeur. Son sommet est libre, sa face périphérique répond à la capsule ; sa face interne répond à la face articulaire de l'humérus

Elle est également renforcée par deux tendons :

- Le long biceps
- Le long triceps

La capsule articulaire est un manchon fibreux très lâche. Son insertion se fait sur le col de l'humérus et sur la cavité glénoïdale ; elle est renforcée par deux ligaments : un passif et un actif.

Le passif : C'est en fait une individualisation de la capsule articulaire (fragment supérieur) il est constitué de deux ligaments : -Coracohuméral→ 2 faisceaux partant du processus coracoïde vers les tubercules majeur et mineur.

_Gléno huméral→3 faisceaux :

- 1) Supérieur : dans la partie Antéro-supérieure de la capsule vers le bas et le tubercule Mineur
- 2) Moyen : dans la partie antéro-supérieure de la capsule vers le coté, le bas et le tubercule mineur
- 3) Inférieur : dans la partie antéro-inférieure, vers le tubercule mineur ; c'est le plus puissant des trois ligaments.

Entre les ligaments gléno-huméraux supérieur et moyen se trouve une zone de faiblesse→c'est le foramen ovale ; il est simplement recouvert par le tendon du muscle sub-scapulaire.

Il y a un autre point de faiblesse entre les ligaments inférieur et moyen → c'est la zone de luxation antérieure de l'humérus

L'actif : Ce sont les tendons des muscles voisins (péri articulaires)

-Muscle sub- scapulaire (qui recouvre le foramen ovale en avant)

-Tendon des muscles supra et infra épineux et du muscle petit rond (ils se terminent tous sur le tubercule majeur)

3) Moyens de glissements :

Membrane synoviale → relie le cartilage de la tête de l'humérus au bourrelet glénoïdal. Elle forme au niveau des tendons une bourse. Elle délimite la cavité synoviale (et constitue ainsi une bourse séreuse).

4) Vascularisation et innervation:

Par une branche de l'artère supra scapulaire et une collatérale de l'artère circonflexe.

Innervation par le nerf supra- scapulaire.

5) **Mouvements** : C'est une articulation sphéroïde ; qui peut donc réaliser des mouvements dans les trois plans de l'espace :

On fixe l'angle inférieur de la scapula pour mesurer les angles des mouvements :

-Mouvement de flexion (50°)/ extension (25°) dans le plan sagittal

-Mouvements d'abduction (90°) / adduction (10°)

-Mouvements de rotation latérale (35°) ou médiale (95°)

La combinaison de ces trois mouvements donne un mouvement de circumduction (cône de révolution)

Physiologie générale et anatomie fonctionnelle du complexe articulaire de l'épaule

S'il est traditionnel de mesurer les amplitudes articulaires, cette pratique a très peu de sens quand on évalue l'épaule. En effet, le nombre exceptionnel d'articulations et de degrés de liberté impliqués dans les mouvements de l'épaule rendent cette mesure imprécise, et ne permettent de toute façon pas d'en tirer des conclusions utiles. C'est pourquoi l'évaluation de l'épaule est avant tout fonctionnelle. On affinera l'exploration par une étude qualitative de la mobilité spécifique des articulations (liberté de mouvement dans tous les axes répertoriés), ainsi que par la recherche de limitations extra-articulaires.

Une bonne compréhension de l'anatomie fonctionnelle de l'épaule sera donc essentielle au professionnel de la santé lors de l'évaluation et de l'élaboration du plan de traitement avec le patient affecté par un problème d'épaule douloureuse.

Au niveau de l'articulation scapulo-thoracique, les muscles grand dentelé, rhomboïde, sterno-cléido-mastoïdien et trapèze déterminent le positionnement

de l'omoplate par rapport à la cage thoracique. La stabilisation et le positionnement adéquat de l'articulation scapulo-thoracique contribuent à l'ensemble des mouvements du membre supérieur mais deviennent essentiels aux mouvements de plus de 90 degrés de flexion ou d'abduction (par exemple, des mouvements amenant le bras au-dessus du plan horizontal en position debout).

Au niveau de l'articulation gléno-humérale, les muscles du plan anatomique profond (la coiffe des rotateurs et la longue portion du biceps) ont comme rôle principal de stabiliser la tête humérale dans la cavité glénoïde pendant que les puissants muscles des plans anatomiques plus superficiels génèrent la force et la vitesse nécessaire au mouvement visé. Ces muscles sont le deltoïde, le muscle grand pectoral, le grand dorsal et le grand rond.

Lors des mouvements de lancer, c'est la coordination du mouvement des articulations scapulo-thoracique et gléno-humérale qui, combiné à ceux du tronc, du coude et du poignet permet de générer une vitesse optimale.[7].

LE COUDE :

Le coude est l'articulation reliant entre eux le radius, l'ulna (cubitus) et l'humérus.

- Le coude est un complexe articulaire synovial du membre supérieur humain reliant le bras à l'avant-bras. Il unit ainsi trois os entre eux : Le radius, l'ulna (cubitus) et l'humérus.
- Elle est la réunion de trois articulations :
 - huméro-ulnaire
 - huméro-radiale
 - radio-ulnaire proximale (supérieure)
- Lorsque l'avant-bras est tendu (extension complète), on remarque que le bras et l'avant-bras ne sont pas alignés dans le plan frontal. Les deux parties forment un angle ouvert en dehors, d'environ 170° chez l'homme, 160° chez la femme; c'est ce qu'on appelle le valgus physiologique (on retrouve la même chose pour le genou).

Structures et surfaces articulaires

- L'humérus met en jeu 2 surfaces articulaires : le capitulum (ex-condyle) et la trochlée.
- L'ulna s'articule avec l'humérus par l'incisure trochléaire et avec le radius par l'incisure radiale.

- Le radius s'articule avec l'humérus par la fovéa (cupule) de la tête radiale et avec l'ulna par le bord de cette tête radiale.

Anatomie fonctionnelle

- Le coude permet la flexion/extension de l'avant-bras ainsi que la pronosupination.
- En position anatomique de référence (bras aligné le long du corps, paume de la main vers l'avant), le coude est en extension complète (180°, le bec de l'olécrâne vient buter dans la fosse olécrânienne) et la main en supination.
- En flexion, le coude peut quasiment fermer l'angle formé entre le bras et l'avant-bras, mais ceci est impossible en raison de l'encombrement musculaire autour de l'articulation. Il reste alors un angle d'environ 10°-15°.
- Fléchi à 90°, le coude (en association avec le poignet) peut opérer une pronation d'environ 80°. On peut aller beaucoup plus loin et faire une rotation interne de 360° en mobilisant l'épaule.

Muscles mis en jeu

Les muscles mis en jeu pour le mouvement le plus simple du coude, c'est-à-dire la flexion/extension, sont peu nombreux et sont localisés dans le bras.

- Pour la flexion on a le muscle brachial (ex-brachial antérieur), c'est le principal fléchisseur de l'avant-bras
- Pour l'extension on a le muscle triceps brachial et le muscle anconé.

Si l'on veut exploiter le coude dans toutes ses possibilités, et utiliser alors la pronosupination, les muscles mis en jeu sont plus nombreux. Ne sont mis ici que les muscles se rapportant au coude (donc mobilisant l'articulation radio-ulnaire proximale), car la pronosupination complète mobilise également le poignet et l'épaule.

- Pour la pronation on a le muscle rond pronateur
- Pour la supination on a le muscle biceps brachial ainsi que le muscle supinateur (contrairement aux idées reçues, le biceps n'est donc pas fléchisseur, mais supinateur principal).

Moyens de fixité

Outre les muscles qui maintiennent l'humérus dans l'incisure trochléaire, il existe des moyens de fixation pour éviter les mouvements latéraux du coude.

- La capsule articulaire (doublée d'une membrane synoviale)
- Le ligament collatéral radial (ex-ligament latéral externe ou LLE), divisé en 3 faisceaux (antérieur, moyen, postérieur)
- Le ligament collatéral ulnaire (ex-ligament latéral interne ou LLI), divisé en 3 faisceaux (antérieur, moyen, postérieur)
- Le ligament annulaire du radius (stabilisant l'articulation radio-ulnaire proximale)
- Le ligament carré de Dénucé (stabilisant aussi l'articulation radio-ulnaire proximale)

Quelle que soit la position de l'avant-bras, il y a toujours au moins un des faisceaux du LLI et du LLE tendu de chaque côté, ce qui explique l'extrême stabilité du coude.[7].

Poignet

Le poignet est une région du membre supérieur située entre la main et l'avant-bras, et contenant le carpe.

Élément-clé pour le fonctionnement de la main, il permet les mouvements (c'est-à-dire les changements de place et d'orientation) de la main par rapport à l'avant-bras, transmet les forces appliquées de la main à l'avant-bras, permet d'adapter la capacité de flexion-extension maximale des doigts et de la préhension.

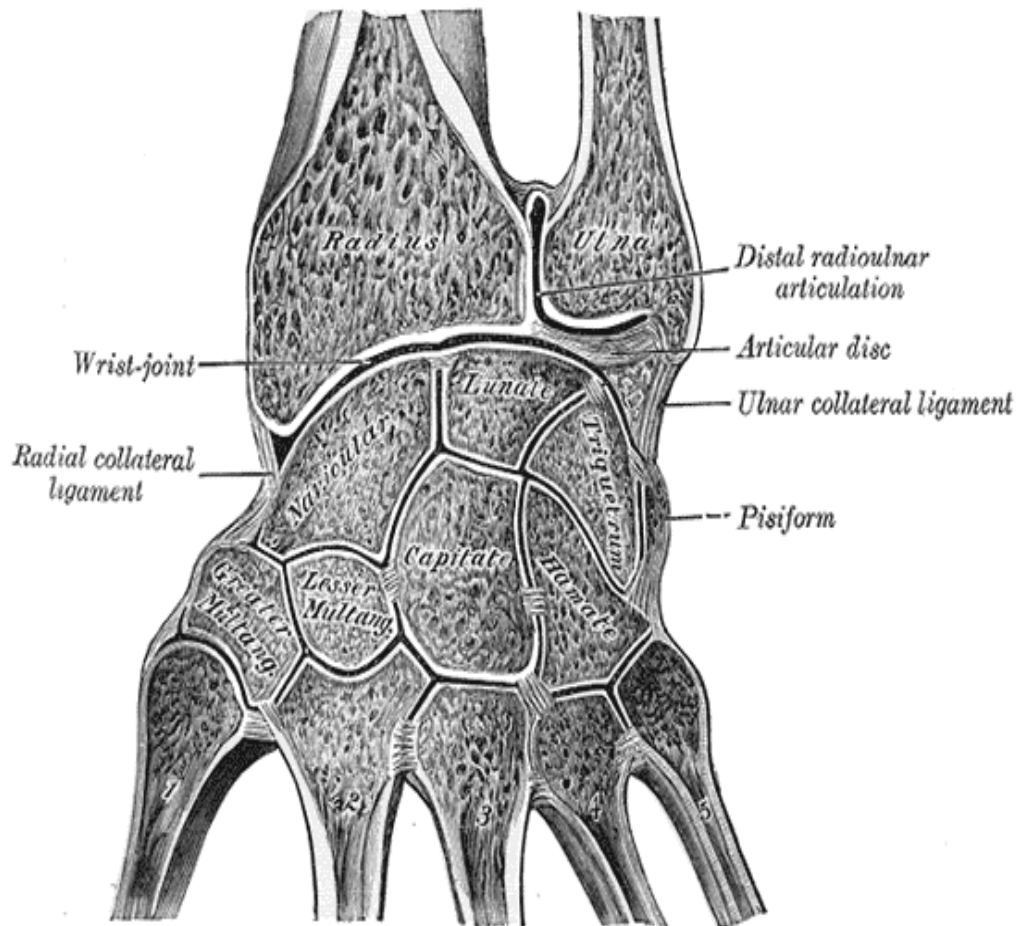
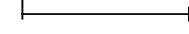


FIG 2 [7]

Haut



Interne



Les os du poignet

Les os constituant le poignet sont représentés par l'extrémité inférieure du radius, du cubitus (ou ulna), de la première rangée (rangée proximale) et la deuxième rangée des os du carpe.

L'extrémité inférieure du radius est triangulaire à sommet externe, latéral et à base médiale. Sa surface articulaire est concave vers le bas et est également appelée la glène radiale. Sa face externe se prolonge par le processus styloïde radial. Sa face inférieure présente deux surfaces articulaires : une surface externe pour le scaphoïde et une surface interne pour le lunatum. Sa face interne présente une surface articulaire pour la tête de l'ulna.

L'extrémité inférieure de l'ulna (tête de l'ulna) présente deux saillies osseuses. La tête de l'ulna, qui a la forme d'un segment de sphère est couverte par le

ligament triangulaire du poignet. La partie antérieure et externe s'articule avec le radius, au niveau de l'incisure ulnaire. L'apophyse styloïde de l'ulna est située en postéro-interne.

La première rangée des os du carpe est composée du scaphoïde, du semi-lunaire(ou lunatum), du pyramidal (ou triquetrum), et de l'os pisiforme.

La deuxième rangée (rangée distale) est composée du trapèze (ou trapezium), du trapézoïde (ou trapezoidum), du grand-os (ou capitatum) et de l'os crochu (ou hamatum).

Arthrologie

L'articulation radio-carpienne

L'articulation radio-carpienne unit d'une part la cavité glénoïde de l'extrémité inférieure du radius, la tête du cubitus et, d'autre part, le condyle carpien composé des surfaces articulaires du scaphoïde, du semi-lunaire, et du pyramidal.

Elle est constituée de la cavité glénoïde radiale, de la tête du cubitus. Ces deux éléments s'articulent à ce niveau par le biais du complexe fibro-cartilagineux triangulaire,(aussi appelé ligament triangulaire) et la première rangée des os du carpe.

Les surfaces articulaires supérieures du scaphoïde et du semi-lunaire s'articulent avec la cavité glénoïde radiale respectivement par le biais de la fossette articulaire scaphoïdienne et de la fossette articulaire lunarienne.

La cavité glénoïde se prolonge vers le dedans par la face inférieure du complexe fibro-cartilagineux triangulaire, à laquelle répond la surface articulaire supérieure du pyramidal. Il s'agit d'une articulation de type condylien possédant deux degrés de mobilité articulaire.

La capsule articulaire est lâche et mince en arrière et est renforcée par de nombreux ligaments.

Articulation médio-carpienne]

Elle réunit quant à elle les deux rangées du carpe. Son interligne articulaire est en forme de "S".

La première courbure, convexe vers le bas, représente l'interligne articulaire entre le scaphoïde et le bloc trapèze-trapézoïde.

La seconde courbure, concave vers le bas, représente quant à elle l'interligne articulaire entre l'os capitatum et l'os hamatum d'une part et le scaphoïde, le semi-lunaire et le pyramidal d'autre part.

Les os constituant la rangée proximale possèdent une certaine mobilité les uns par rapport aux autres, contrairement à la rangée distale dont les os sont unis entre eux et aux métacarpiens par des ligaments assez rigides.

La capsule articulaire est assez "serrée" en avant, mais lâche en arrière.

Articulations carpo-métacarpiennes

Il s'agit des différentes articulations entre les cinq métacarpiens et la deuxième rangée des os du carpe.

Le système ligamentaire

Le système ligamentaire du poignet doit être un juste équilibre entre les contraintes nécessaires au maintien de la stabilité du poignet et la grande maniabilité qui caractérise cette région.

Aucun muscle ne s'insérant sur la rangée proximale des os du carpe, la stabilité de celle-ci dépend exclusivement des ligaments qui s'y attachent ou qui la croisent.

Le plan ligamentaire palmaire (antérieur) est épais et résistant alors que le plan dorsal (postérieur) est plus fin et moins important. La majorité des ligaments du poignet est palmaire et intra-capsulaire. La fonction des différents ligaments est expliquée par l'orientation de leurs fibres.

Les ligaments du poignet ont fait l'objet de nombreuses études. Les descriptions et nomenclatures, de même que les classifications, sont nombreuses ; ceci en raison d'une grande variabilité entre les individus.

Système ligamentaire palmaire (antérieur)

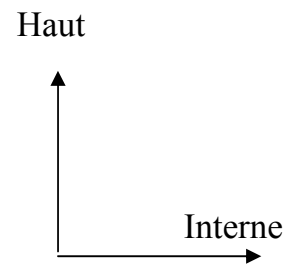
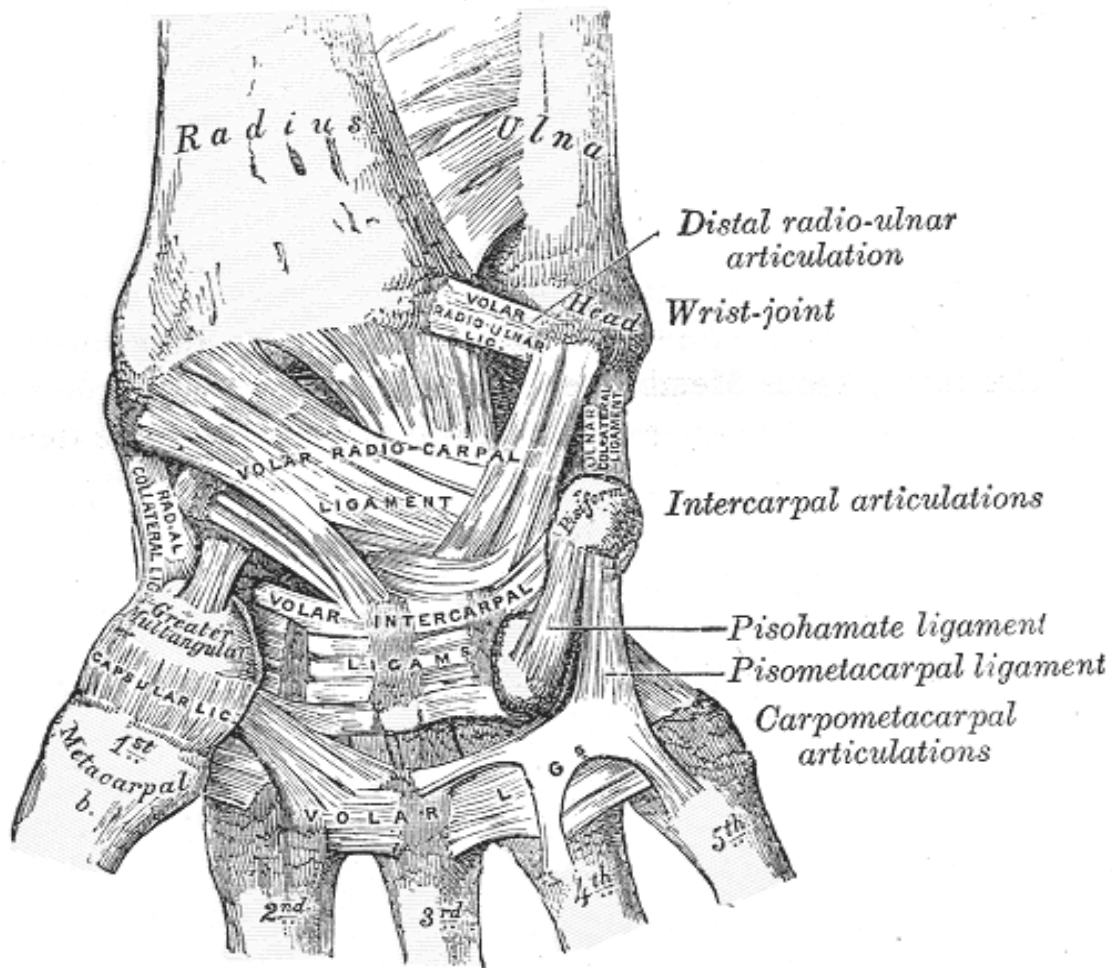


FIG 3 : Vue antérieure des ligaments du poignet [7]

Il comprend des ligaments dits extrinsèques qui unissent les deux os de l'avant-bras aux os du carpe et des ligaments dits intrinsèques, qui unissent les os du carpe les uns aux les autres.

La configuration générale des ligaments palmaires est une structure en "V" avec une zone de faiblesse potentielle (l'espace de Poirier) située au-dessus de l'articulation luno-capitale (articulation entre le semi-lunaire et le grand os).

Le plan ligamentaire palmaire est constitué de différentes formations souvent intriquées les unes aux autres et difficiles à différencier.

Les ligaments extrinsèques

Ils regroupent les ligaments radio-carpiens (entre le radius et les os du carpe) et les ligaments ulno-carpiens (entre le cubitus et les os du carpe).

Les ligaments radio-carpiens ont tous une insertion proximale au niveau de l'extrémité inférieure du radius et une insertion distale sur un ou plusieurs os du carpe :

- Le ligament radio-scapho-capital prend son origine au niveau du bord antérieur de la surface articulaire radiale. Il est orienté vers le bas et le dedans, et va s'insérer au niveau du scaphoïde. Des fibres vont s'entrecroiser avec celles du ligament ulno-capital. Une petite partie de ce ligament va s'insérer quant à elle sur le grand os.
- Le ligament radio-lunaire s'insère en dedans du ligament radio-scapho-capital. Son point de départ est situé sur le bord antérieur de la surface articulaire radiale, ses fibres sont parallèles à celles du ligament radio-scapho-capital. Il passe au-dessus du scaphoïde sans s'y attacher. Il est divisé en deux faisceaux : la portion longue et la portion courte.
- Le ligament radio-scapho-lunaire (ou ligament de Testut), dont l'origine se situe entre la portion longue et courte du ligament radio-lunaire, voit ses fibres se perdre dans le ligament interosseux scapho-lunaire. Il correspond au frein antérieur du semi-lunaire.

Les ligaments ulno-carpiens comprennent :

- Le ligament ulno-capital prend son origine directement au niveau de la tête du cubitus, au niveau de la fovéa. Il est oblique vers le bas et le dehors. Au cours de son trajet, il va aller renforcer la portion palmaire du ligament interosseux luno-triquetral ; puis, au niveau de l'articulation médio-carpienne, il va s'orienter radialement et ses fibres vont s'intriquer à celles du ligament radio-scapho-capital. Il va également laisser quelques fibres pour le grand os.
- Le ligament ulno-lunaire prend quant à lui son origine du ligament radio-ulnaire palmaire. Il est situé à côté du ligament radio-lunaire court dont il suit la direction, puis s'insère sur la face palmaire du semi-lunaire.
- Le ligament ulno-triquetral prend également son origine du ligament radio-ulnaire palmaire, en dehors du précédent, et va s'insérer sur le pyramidal.

Les ligaments intrinsèques

Ils regroupent les ligaments scapho-trapézo-trapézoidien, scapho-capital, triquetro-capital et triquetro-hamarien.

Le ligament scapho-trapézo-trapézoidien s'insère sur le pôle distal du scaphoïde, puis se scinde en deux sous forme d'un "V" inversé dont les branches vont aller s'insérer respectivement sur le trapèze et le trapézoïde.

- Le ligament scapho-capital a son origine également sur le pôle distal du scaphoïde, est oblique vers le bas et le dedans, et va s'insérer sur le bord externe du corps du grand os.
- Le ligament triquetro-capital prend son insertion proximale au niveau du pyramidal, est oblique vers le bas et le dehors, et s'insère sur le bord externe du corps du grand os.
- Le ligament triquetro-hamarien s'insère sur le pyramidal, en externe par rapport au précédent, et va rejoindre la face palmaire (antérieure) de l'os crochu.

Système ligamentaire dorsal (postérieur)

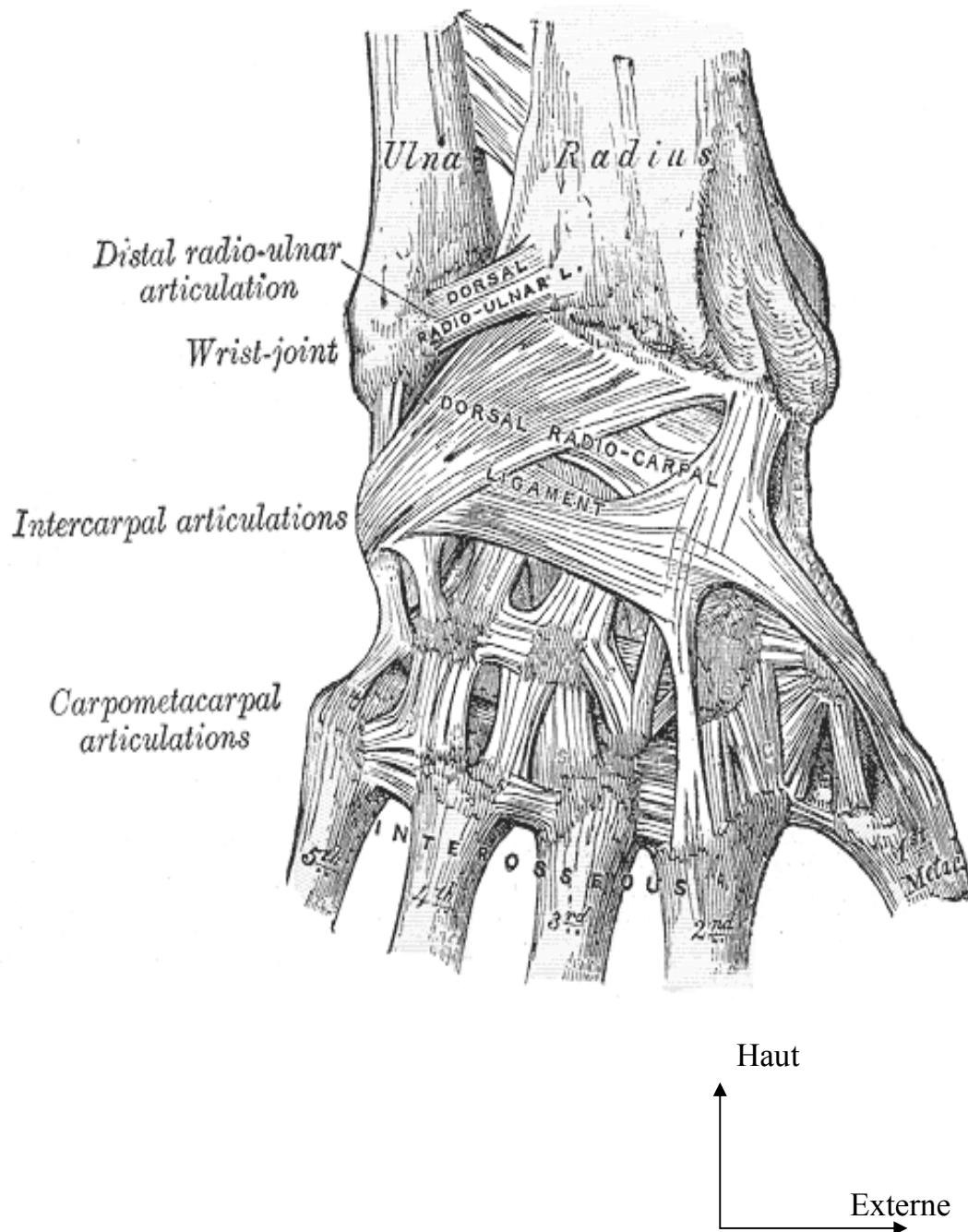


FIG 4 : Vue postérieure des ligaments du poignet [7]

Les ligaments extrinsèques [

Le ligament radio-carpien dorsal est tendu du bord postérieur de la surface articulaire inférieure radiale. Il est oblique vers le bas et de dedans, et va s'insérer sur le tubercule postérieur du pyramidal en abandonnant des fibres pour le semi-lunaire et sur la portion dorsale du ligament interosseux luno-triquetral. Il a également été référencé par certains auteurs sous le terme de ligament radio-

triquetral dorsal et ligament radio-luno-triquetral dorsal, dont le faisceau radio-lunaire correspond au frein postérieur du semi-lunaire.

Les ligaments intrinsèques]

Le ligament inter-carpien dorsal prend son origine du scaphoïde, s'attache sur la corne postérieure du semi-lunaire pour aller se terminer à la face postérieure du pyramidal. Il est parfois décrit donnant des fibres vers le grand os, le trapèze ou le trapézoïde. Pour d'autres auteurs, ces dernières fibres constituent un autre ligament à part entière.

Il existe un renforcement capsulaire inconstant, qui est alors appelé ligament triquetro-hamarien dorsal, tendu entre le pyramidal et l'os crochu.
Ligaments interosseux *Les ligaments proximaux*

Ils sont au nombre de deux. Ils couvrent la face proximale, palmaire et dorsale de leurs articulations respectives. Chaque partie a des caractéristiques histologiques différentes qui permettent de les diviser en région palmaire, dorsale et proximale.

- Le ligament interosseux scapho-lunaire est tendu entre le scaphoïde et le semi-lunaire. Son faisceau palmaire est fin et ses fibres sont orientées obliquement. Son faisceau dorsal est constitué de fibres solides de collagène orientées transversalement. Son faisceau proximal est fibro-cartilagineux.
- Le ligament interosseux luno-triquetral est tendu entre le semi-lunaire et le pyramidal. Son faisceau palmaire est formé de fibres transversales. Son faisceau dorsal est plus fin ; ses fibres passent en pont au-dessus du ligament luno-triquetral. Son faisceau proximal est fibro-cartilagineux. Il est plus puissant et moins souple que le ligament scapho-lunaire et n'autorise que peu de mouvements entre les os qu'il réunit.

Les ligaments distaux :

Ils sont représentés par :

- Le ligament interosseux trapézo-trapézoïdien unissant le trapèze au trapézoïde,
- Le ligament interosseux trapézoïdo-capital unissant du trapézoïde au grand os,
- Le ligament triquetro-capital, unissant le pyramidal au grand os,
- Le ligament interosseux capito-hamarien unissant le grand os à l'os crochu.

Chacun d'entre eux est divisé en une composante palmaire et une composante dorsale, les deux derniers possédant de plus une composante profonde.

L'ensemble des ligaments précédemment décrits unissant le grand os aux autres os du carpe forme une structure étoilée appelée ligament rayonné de Poirier.

A noter qu'il n'existe pas de connexion directe entre le semi-lunaire et les os de la rangée distale et notamment de ligament luno-capital, ceci diminuant la stabilité du semi-lunaire sur la tête du grand os.

Biomécanique du poignet [7]

A partir de la position de repos, le poignet dispose de deux degrés de mobilité :

- les mouvements de latéralité : l'abduction (ou inclinaison radiale) et l'adduction (ou inclinaison cubitale),
- la flexion (ou flexion palmaire) et l'extension (ou flexion dorsale).

La combinaison, à divers degrés, de ces mouvements va permettre au poignet un large secteur de mobilité.

Les mouvements de latéralité]

Lors des mouvements de latéralité, les os de la première rangée du carpe décrivent un mouvement harmonieux et synchrone de rotation autour d'un axe dorso-palmaire passant par la tête du grand os.

Ces mouvements ont lieu au niveau des articulations radio-carpienne et médio-carpienne selon une répartition variable.

Abduction

Encore appelée déviation radiale, ce mouvement a une amplitude d'environ 15 à 25°, les deux tiers du mouvement ayant lieu au niveau de l'articulation médio-carpienne.

Le scaphoïde bascule selon son grand axe et s'horizontalise, son pôle proximal se dirigeant vers l'arrière, entraînant une diminution de "l'espace utile" entre le bloc trapézo-trapézoïdien et la glène radiale, ce qui permet au trapèze et au trapézoïde de se rapprocher du radius. Le trapézoïde et le deuxième métacarpien étant fermement unis, ceci provoque une traction sur cette unité fonctionnelle. Le semi-lunaire va légèrement basculer sa corne postérieure vers l'avant (flexion palmaire). Le pyramidal, quant à lui, glisse le long de sa surface articulaire commune avec l'os crochu, se mettant lui aussi en flexion palmaire.

Tous ces mouvements individuels vont se traduire par une mise en flexion de la première rangée des os du carpe.

Lors de ce mouvement, les contraintes mécaniques au niveau du ligament interosseux scapho-lunaire sont importantes.

Adduction]

Encore appelée déviation cubitale, ce mouvement a une amplitude d'environ 40 à 50°, la moitié de ce mouvement ayant lieu au niveau de l'articulation médio-carpienne.

Le scaphoïde va se verticaliser, accompagné d'une légère bascule palmaire de son pôle proximal, entraînant un glissement radial de la première rangée des os du carpe : le semi-lunaire se voit donc imposer une bascule dorsale (extension), tout en basculant vers le dedans, ce qui l'éloigne du scaphoïde. Le grand os va basculer en dedans au niveau de son extrémité distale et aura tendance à chasser le scaphoïde du côté radial, ce qui augmente l'écart entre le scaphoïde et le semi-lunaire. Le pyramidal va également, lors de ce mouvement, glisser le long de son interface articulaire avec l'os crochu, mouvement qui va se traduire cette fois par une flexion dorsale.

L'association de ces mouvements individuels va se traduire par une mise en extension de la première rangée des os du carpe.

Mouvements de flexion - extension

Les mouvements de flexion et d'extension ont lieu au niveau des articulations radio-carpienne et médio-carpienne selon une répartition variable.

Les os de la première rangée du carpe se déplacent vers l'avant lors de l'extension et vers l'arrière lors de la flexion, de façon conjointe même si l'amplitude de mouvement du scaphoïde est plus importante que celle du semi-lunaire ou du pyramidal (ceci en raison de la structure du ligament interosseux scapho-lunaire qui est plus lâche dans sa partie antérieure que postérieure).

L'amplitude des mouvements de flexion et d'extension est d'environ 85°. Le mouvement de flexion a lieu pour 40 % dans l'articulation radio-carpienne et pour 60 % dans l'articulation médio-carpienne. Le mouvement d'extension a lieu pour 70 % dans l'articulation radio-carpienne et pour 30 % dans l'articulation médio-carpienne.

En flexion, le scaphoïde bascule en arrière au niveau de son pôle proximal, et tend ainsi à s'horizontaliser. Le semi-lunaire, quant à lui, bascule en flexion. En extension, le scaphoïde va se verticaliser et le semi-lunaire va basculer en extension. L'angle scapho-lunaire s'ouvre donc en extension et se ferme en flexion.

Lors du mouvement de flexion, la flexion du scaphoïde s'accompagne d'une pronation et celle du semi-lunaire d'une supination. Ce qui tend à rapprocher les

deux os. En extension, le scaphoïde décrit au contraire un mouvement de supination et le semi-lunaire, un mouvement de pronation, ce qui tend donc à éloigner ces deux os.

Les axes de mouvements sont transversaux et passent par le semi-lunaire pour la première rangée et par le grand os pour la deuxième rangée.

Associations de mouvements

Les mouvements de flexion, d'extension ainsi que les mouvements de latéralité ne sont pas des mouvements simples qui s'effectuent autour d'un seul axe mais sont le plus souvent associés.

Ainsi, lors de l'abduction, une flexion dorsale se produit dans la première rangée des os du carpe, mais ce mouvement n'est pas apparent car il est compensé par une flexion palmaire de la deuxième rangée. De plus, la première rangée se met en supination, tandis que la deuxième rangée se met en pronation, mouvements qui s'annulent également.

L'adduction, quant à elle, s'accompagne d'une flexion et pronation de la première rangée et d'une extension et supination de la deuxième rangée. Ces mouvements s'annulent ainsi.

La flexion est automatiquement associée à une inclinaison radiale tandis que l'extension est associée à une inclinaison cubitale.

Certaines limitations d'amplitude sont liées à la structure du massif carpien. C'est ainsi qu'un mouvement d'abduction n'est pas possible dans la flexion palmaire maximale, car la première rangée des os du carpe ne peut alors se déplacer, ni basculer.[7]

Articulation sacro-iliaque :

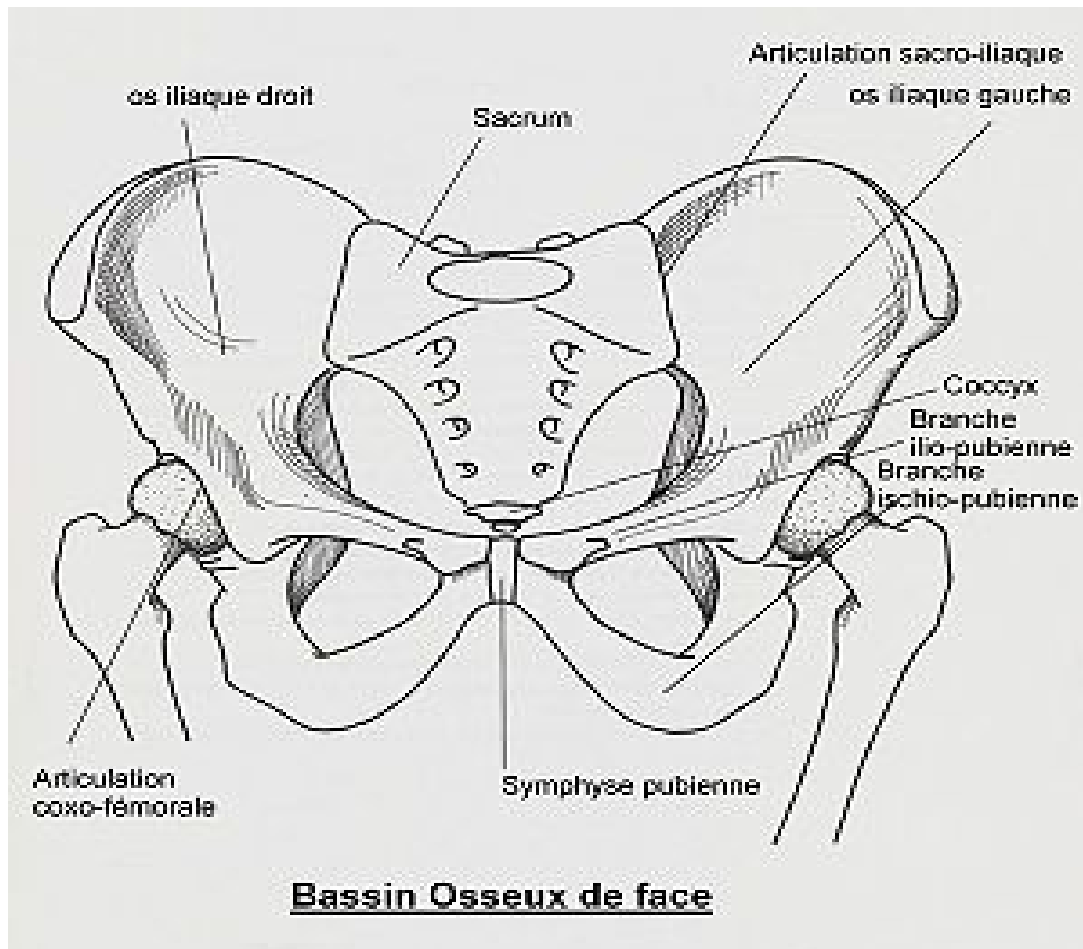


FIG 5 [7]

Situation du Sacrum dans le bassin osseux

L'articulation sacro-iliaque est l'articulation du sacrum avec les deux os iliaques (il y a donc deux articulations sacro-iliaques, à droite et à gauche du sacrum).

Cette articulation est maintenue par une capsule et un réseau de ligaments très puissants. Il n'y a pas de muscles articulant ces os entre eux mais on y décrit les mouvements du sacrum dans le plan sagittal qui sont la nutation et la contre-nutation (respectivement qui rapprochent ou éloignent les ailes iliaques, bascule le plateau sacré en avant ou en arrière). Ces mouvements sont minimes dans la vie courante et sont particulièrement intéressants pour l'accouchement car ils modifient le volume du petit et du grand bassin permettant le passage du bébé dans le bassin puis l'expulsion.[7].

LA Hanche :

La hanche ou articulation coxo-fémorale est une articulation (énarthrose) qui permet de joindre la cuisse au bassin. Elle met en jeu deux os : l'os iliaque et le fémur.

Anatomie de la hanche

Anatomie de l'articulation coxo-fémorale

- La tête du Fémur constituée par une sphère de 45 mm de diamètre.
- La cavité cotyloïde (également appelée acetabulum) située à la face latérale de l'os iliaque. Elle prend la forme d'une sphère formant un croissant ouvert en bas.
- Le bourrelet cotyloïdien (ou bourrelet acétabulaire ou Labrum acétabulaire) entourant la cavité cotyloïde est un fibrocartilage.
- La capsule articulaire est un manchon fibreux tendu entre le bourrelet cotyloïdien et le col fémoral et entourant toute l'articulation

C'est une articulation dite énarthrose qui permet une répartition homogène des forces et une optimisation de l'amplitude du mouvement.

Moyens d'union passifs

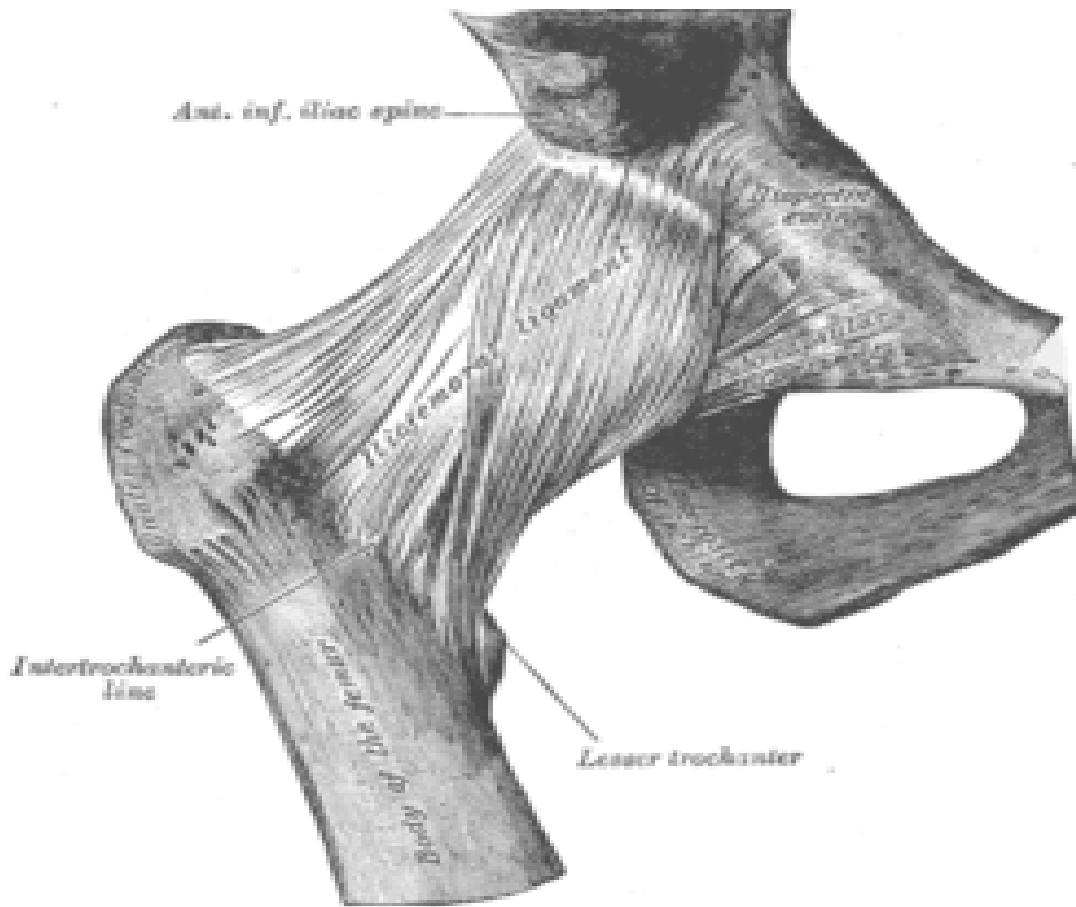
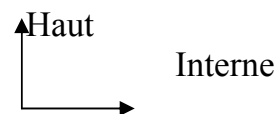


FIG 6 [7]



Fixité de la hanche

- La capsule articulaire: tissu fibreux renforcé par des ligaments para-articulaires.
- Le ligament de la tête fémorale ou ligament rond: ce ligament ne participe pas vraiment à la stabilité de l'articulation et (c'est un porte vaisseau plus qu'une contention. il s'insère sur une fossette au sommet de la tête fémorale et fait 3 insertions: supérieure ou ventrale, moyenne et dorsale ou postérieure. Ses actions: peu d'action mécanique; parcours des artères vascularisant la tête osseuse et le cartilage du fémur; amortisseur élastique comblant la fossette acétabulaire; et mouvement de la hanche: il bouge et répartit le liquide synovial dans la cavité articulaire.

- Le ligament iliofémoral ou ligament en V de Bertin qui se fini en deux parties: une sur le petit trochanter et l'autre sur le grand trochanter, et qui s'insère sur l'aligne intertrochanter.
- Le ligament ischio-fémoral.
- Le ligament pubo-fémoral s'insère sur le versant pubien de l'os iliaque et se termine sur le petit trochanter.
- Le ligament transverse acétabulaire (il complète la cavité acétabulaire) il lie entre la corne postérieure et la corne antérieure.

Moyens d'union actifs

- La pression intra-articulaire négative.
 - Les muscles entourant les os.

Amplitudes et mouvement de la hanche

- Extension de la hanche: 15°
 - Flexion de la hanche: 120° jambe fléchie, 90° jambe tendue
 - Abduction de la hanche: 45°
 - Adduction de la hanche: 30°
 - Rotation externe la hanche: 45°
 - Rotation interne de la hanche: 35°

Radiologie conventionnelle

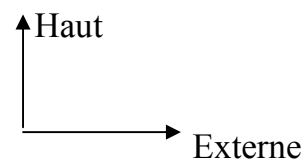


FIG 7 : Hanche gauche debout de face [7]

En radiographie standard :

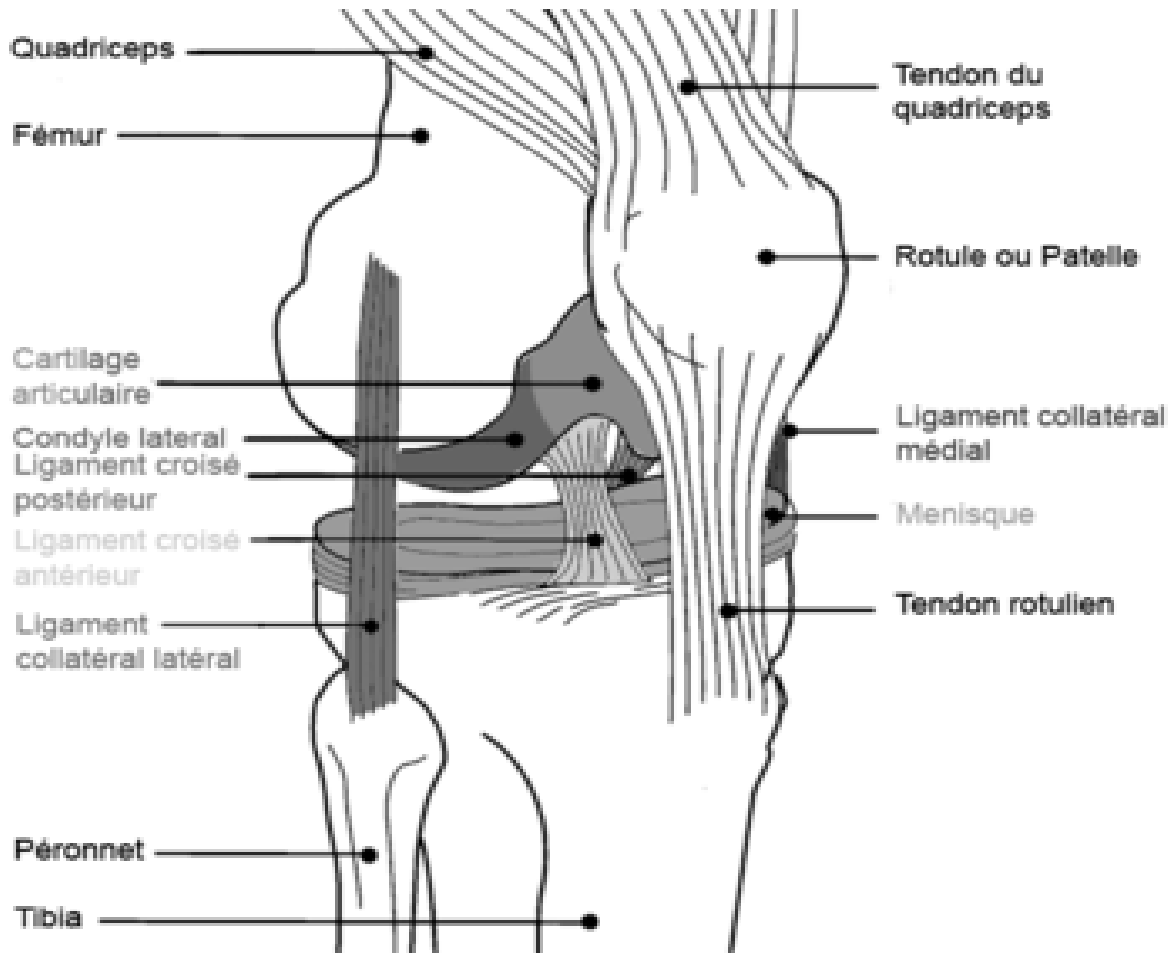
- Le Bassin de face debout permet d'évaluer l'épaisseur de l'interligne articulaire et la statique du bassin (recherche d'une bascule du bassin en cas d'inégalité de longueur des membres inférieurs). Ce cliché montre un cintre cervico-obturateur qui doit être régulier.
- Le faux profil de Lequesne permet de mesurer la couverture antérieure et d'évaluer l'interligne articulaire dans le sens antéro-postérieur ce qui est un élément diagnostique plus sensible lors du dépistage de la coxarthrose débutante.

- Le profil chirurgical (d'Arcelin ou de Ducroquet) est l'examen simple ne nécessitant pas la mobilisation de l'articulation, à la recherche d'une fracture du col fémoral.
- Le profil urétral utile dans la recherche d'une ostéonécrose de la tête fémorale.

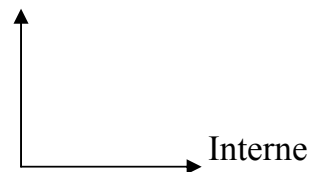
En radiologie conventionnelle, la coxométrie est la mesure des angles formés par les différentes structures de la hanche et de diagnostiquer des anomalies constitutionnelles ou acquises.

L'échographie est également utilisée, principalement pour rechercher un épanchement articulaire ou, chez le nouveau-né, afin de dépister une luxation congénitale de hanche.[7]

LE Genou :



Haut



Surfaces articulaires :

Fémur

Surface patellaire

- Condyle latéral du fémur, plus large et moins long (8cm) que le condyle médial
- Condyle médial du fémur, moins large et plus long (10cm) que le condyle latéral

Les grands axes de ces deux condyles sont divergents.

- Tibia
 - Condyle latéral du tibia, il est large et convexe vers le haut
 - Condyle médial du tibia, il est étroit et concave vers le haut
- Patela (rotule)
 - face

La dissymétrie des surfaces articulaires du fémur et du tibia a une conséquence bio-mécanique directe. Les appuis condyliens se font sous la forme d'un point pour la surface articulaire latérale et sur la forme d'un segment pour le condyle médial. Lors d'une flexion ces points d'appuis se font en région postérieure du condyle tandis que lors d'une extension, les appuis se font en région antérieure et est donc à l'origine d'une rotation externe de l'articulation.

Moyens de fixité

Ligaments du genou..

- ligament collatéral tibial (plan profond et plan superficiel)
- ligament collatéral fibulaire
- ligament croisé antérieur
- ligament croisé postérieur
- ligament poplité arqué
- ligament poplité oblique

Amplitudes et mouvements du genou

- Extension de la jambe sur la cuisse : 0° (tout de même 5° de recurvatum physiologique)
- Flexion de la jambe sur la cuisse : 160°
- Rotation externe de la jambe sur la cuisse (genou fléchi) : 45°
- Rotation interne de la jambe sur la cuisse (genou fléchi) : 50° [7]

LA CHEVILLE :

Les ligaments de la partie interne de la cheville.

La cheville ou cou-de-pied est l'articulation qui relie la jambe et le pied.

Elle est parfois sujette à des entorses, le plus souvent externes par flexion plantaire et pied en équin.

Elle est composée, au point de vue osseux, de l'épiphyse inférieure du tibia (malléole interne et plafond), de l'épiphyse inférieure de la fibula (ou péroné) (malléole externe) et du talus (ou astragale).[7]

B/ HISTORIQUE

I- Arthrites infectieuses

L'histoire des infections ostéo- articulaires inflammatoires ne peut être évoquée sans parler des anciens médecins comme Hippocrate GALIEN et CELSE qui ont décrit certaines inflammations articulaires et osseuses avec formation de séquestre [8]

En 1958 CROSSELIN établit que l'infection osseuse et articulaire se développe chez le sujet jeune en croissance et son siège est situé aux proximités du cartilage de conjugaison.

BILLROTH en 1874 et COLKAN en 1875 découvrent dans le pus des foyers de suppuration des organismes inférieurs qui 5 ans plus tard en 1880 ont été identifiés par PASTEUR. Selon ce dernier ces organismes inférieurs sont identiques à ceux qu'il a décrit dans les furoncles c'est à dire des paquets de grains. Un microbe le staphylocoque est considéré dès lors comme le responsable des Infections ostéo articulaires voire les ostéomyélites [8]

Les arthrites pyogènes et tuberculeuses sont devenues de moins en moins fréquentes depuis l'avènement des antibiotiques. Ce qui explique la rareté de certains germes tels que le pneumocoque. Par contre la fréquence de certains germes augmente et parmi eux les staphylocoques qui restent incriminés comme responsables de la majorité des infections ostéo articulaires et ostéomyélites ; mais aussi le bacille de Koch malgré les efforts consentis dans la prise en charge de la tuberculose pulmonaire pour réduire les complications ostéo-articulaires.

Au Nigeria de 1976 à 1981 EBRONG a retrouvé 50 cas d'arthrites au centre hospitalier Universitaire d'IBADAN dont 31 drépanocytaires (20SS et 11CS).[8]

Les infections ostéo articulaires sont fréquentes dans le diabète sucré et ont fait l'objet de nombreuses publications :

Ainsi en 1986 IBRAHIMA dans son étude sur 60 dossiers des diabétiques retrouve des ostéites qui sont toujours secondaires à une atteinte des parties

molles. Il s'agit de 13 cas d'ostéites et seulement un cas d'arthrites secondaire à une suppuration du genou et dont le germe responsable était le staphylocoque et qui était associée à une infection urinaire à staphylocoque.

En 1983 DIALLO [9], dans son étude sur les affections rhumatismales articulaires, sur une population de 300, a retrouvé 177 cas d'affections articulaires dont 54 cas de « rhumatisme infectieux ».

En 1993 TRAORE [8], dans sa thèse relative à l'étude de 59 cas d'infections ostéo_articulaires, a trouvé 8 cas d'arthrites infectieuses pures, 5 cas de tuberculose ostéo_articulaire dont 4 siégeaient dans le rachis.

Elle a aussi noté une fréquente utilisation des aminosides, des bêtalactamines et du métronidazole dans le traitement des arthrites infectieuses.[8]

II / Athrites rhumatismales :

Depuis l'antiquité la médecine a recherché des moyens de traiter l'inflammation quelque en soit la cause par ce processus parfois inutile pour l'organisme et se manifeste par les 4 symptômes décrits par CELSE et GALIEN rougeur, tuméfaction, chaleur, et perte de la fonction.

Dès cette époque, l'écorce de *Salex alba* était utilisée dans ce but. Elle contient un glucoside, la Salicine qui par hydrolyse libère l'acide Salicylique [10]

En 1575 le médecin botaniste FUSH a proposé des vertus thérapeutiques du Chaméléon blanc contre le rhumatisme.

Ainsi des recherches ont été faites pour diagnostiquer les arthrites en vue d'une meilleure médication.

L'application du rhumatisme dans le domaine ostéo_articulaire fut l'œuvre de BAILLON 1538-1616 latiniste parisien de vue médecin.

En 1867, à LONDRES, ALFRED GOSSOD, distingua la polyarthrite rhumatoïde du rhumatisme articulaire aigu et de la goutte. [11]

En 1909 NICOL et RHICHARDSON ont reconnu 2 groupes d'arthropathies chroniques selon leur étiologie : l'une relevant d'une prolifération primitive de la synoviale d'origines diverses y compris l'infection ; l'autre d'une dégénérescence du cartilage : l'arthrose [11]

En 1929 s'adressant à ses collègues, leur proposant la nouvelle classification des arthrites, le professeur ACHARD de l'hôpital Cochin les a ainsi mis en garde « Votre tentative de classification est intéressante, mais soyez prudent il est bien difficile de dissocier les processus inflammatoires des processus dégénératifs

car l'inflammation provoque des dégénérescences tissulaires et il serait bien étonnant qu'un état dégénératif existait à l'état pur sans jamais provoquer des réactions inflammatoires [11].

Sur le plan biologique, PAWLOSKY et COLL ont décrit une technique sensibilisée de la mesure de la VS Vitesse de Sédimentation dont l'abaissement est un critère favorable pour le rhumatisme inflammatoire.

Sur le plan immunologique le taux du facteur rhumatoïde peut être mis-en-evidence par la réaction de Waaler_Rose Latex II en 1973[12].

Après l'utilisation des plantes :Chaméleon blanc et Saule alba, de salicylate de sodium et de l'acide acétyl salicylique, la chimie organique a multiplié des médicaments anti_inflammatoires non stéroïdiens.

Ainsi après l'acide acétyl salicylique en 1899, le premier anti_inflammatoire non stéroïdien fut le phényl butazone en 1953.[13].

Ensuite vinrent l'indométacine en 1966, l'ibuprofène en 1975 et beaucoup d'autres.

En 1973 NETTER a montré que le taux de facteur rhumatoïde , peut être abaissé par les sels d'or et la D penicillamine.[12].

Des effets favorables de la cortisone sur l'inflammation articulaire et de la polyarthrite rhumatoïde ont été découverts par HENCH et KENDALL en 1949, ce qui leur a valu le prix Nobel.[13]

Dès l'instant les dérivés de la cortisone et de l'hydrocortisone, hormones naturelles, ont vu le jour : Le delta 1 cortisone (prednisone), le delta 1 cortisol (prednisolone).[13]

L'origine streptococcique rhumatisme articulaire aigu fut affirmée par les travaux de COBURN, COLLIS et TOLD (1931_1939) et par ceux de LANCE HELD en 1953, d'où l'utilisation des antibiotiques dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu.[14]

C/ Etude clinique, paraclinique et traitement des arthrites :

Rhumatismes inflammatoires articulaires

1. Polyarthrite rhumatoïde :(PR)

1.1. Définition :

La PR est une maladie inflammatoire du tissu conjonctif, essentiellement poly articulaire, d'évolution chronique et progressive, à tendance extensive et symétrique.[15].

1.1.1 Signes cliniques :

1.1.1.1 Début des signes cliniques :

Le début est le plus souvent insidieux progressif sous forme d'une atteinte inflammatoire poly_articulaire avec douleur et raideur, prédominante aux extrémités des membres, s'accompagnant d'une atteinte plus ou moins nette de l'état général [16].

Les éléments cliniques sont :

Caractère inflammatoire des signes fonctionnels :

°Douleur de rythme inflammatoire réveillant le malade dans la seconde moitié de la nuit, prédominante à la main, au réveil et dissipante.

°Raideur articulaire matinale nette avec une période de dérouillage longue (au moins 30mn souvent 3 à 4 heures)

Siège de l'atteinte articulaire

Atteinte pluri-articulaire, fixe, s'étendant progressivement, bilatérale et grossièrement symétrique, à prédominance distale atteignant :

°à la main :les articulations métacarpo_phalangiennes(II et III surtout) et interphalangiennes proximales ; le poignet.

°au pied : les articulations métatarso_phalangiennes[16].

Les données de l'examen clinique sont :

Signes inflammatoires articulaires locaux : tuméfaction discrète ou importante (avec ou sans épanchement), rougeur, chaleur, diminution franche et douloureuse des mobilités.

Ténosynovite : gonflement des gaines des tendons extenseurs ou fléchisseurs

des doigts. [16]

1.1.1.2 Phase de pleine évolution :

Caractères généraux : douleur, raideur, tuméfaction, déformation progressive des articulations atteintes, caractérisent cette phase.

Cette phase présente des aspects particuliers :

*A la main, déformation caractéristique de face dorsale de la main (en « dos de chameau ») et des doigts (destruction articulaire et ruptures tendineuses).

*Au pied : effondrement de l'avant pied, déformation des orteils (hallux valgus, orteils en marteau)

*Aux membres : genoux, hanches, coudes, épaules ; tuméfiés, douloureux, instables, s'enraidissant en flexion, risquent de s'ankyloser en attitude vicieuse. [16]

1.1.2 Pathogénie :

La pathogénie de la polyarthrite rhumatoïde (PR) est inconnue jusqu'à nos jours. Mais une hypothèse immunitaire semble être la cause. Cette hypothèse est basée sur de nombreux arguments.

1-1-2-1 Réalité des anomalies immunitaires :

*Arguments histologiques : les synoviales enflées sont infiltrées d'une prolifération de lymphocytes et de plasmocytes. Les plasmocytes présentent une spécificité dans la production d'immuno-globulines, anticorps anti-IgG. [17]

*Argument d'anomalie humorale : l'immunité humorale est perturbée. Cette perturbation est marquée par :

*Une augmentation dans le sang des globulines ;

*Une perturbation de l'immuno électrophorèse (augmentation inconstante des IgA , et des IgG°)

*La présence du facteur rhumatoïde dans le sang ;

*Une diminution du taux de complément dans le liquide synovial.[15]

1-1-2-2-Rôle des réactions immunitaires dans l'inflammation : la PR est considérée comme une auto-immunisation du sujet vis à vis de son IgG. La synovite rhumatoïde est une synovite immune créée par dépôt de complexes immuns composés d'IgG, de facteur rhumatoïde (FR) d'IgA, d'IgM et de complément.[17]

Les complexes activent la synthèse complémentaire et créent une réaction inflammatoire avec afflux des polynucléaires. Ces polynucléaires vont phagocyter les complexes immuns et libérer divers constituants de l'inflammation : les prostaglandines. Ces prostaglandines interviennent secondairement dans le déterminisme des lésions ostéo-cartilagineuses. La baisse du taux de complément dans le liquide synovial s'explique par sa consommation par les polynucléaires. [15].

L'inflammation peut s'expliquer par la perturbation de l'immunité cellulaire (par cytotoxicité des lymphocytes et par libération des lymphokines).

1-1-2-3-Causes de l'anomalie dysimmunitaire :

Il s'agit d'une antigénicité anormale des IgG du sujet suscitant l'apparition d'une réponse immunitaire contre l'IgG. Dans le serum et dans le liquide synovial on trouve des anticorps anti-IgG spécifiques [17].

1-1-3-Examens complémentaires :

1-1-3-1-Au début :

- L'hémogramme montre une anémie normochrome ou hypochrome, une hyperleucocytose qui varie en fonction du degré d'inflammation.[15].
- La vitesse de sédimentation est habituellement accélérée : 20 à 50 mm à la première heure et peut atteindre 100mm.
- L'élévation des alpha 2 globulines : le dosage des immunoglobulines peut révéler une élévation du taux des IgG, IgM, et IgA [17]
- Lorsqu'il y'a un épanchement accessible, l'étude du liquide synovial confirme son caractère inflammatoire (plus de 1000 éléments par mm³, plus de 40g de protéines)[16].
- La radiographie montre une déminéralisation et un pincement articulaire

1-1-3-2-A la phase de pleine évolution :

- Comme au début, l'accélération de la VS, l'élévation de la protéine C réactive persistent [16].

- La recherche du facteur rhumatoïde par la réaction de Waaler Rose est positive : à 1 sur 32 ou sup à 30 UI par ml)
- En plus des lésions initiales (démérialisation et pincement progressif de l'interligne articulaire) s'ajoutent des géodes sous chondrales, puis des destructions progressives des extrémités osseuses avec déformation, luxation plus ou moins complexes.[16].

1-1-4 Critères de diagnostique de la P.R : ils sont au nombre de 11

- 1-Raideur articulaire matinale
- 2-Douleur à la pression ou à la mobilisation d'au moins une jointure
- 3-Gonflement des parties molles d'au moins une articulation et durant au moins 6 semaines.
- 4-Gonflement des parties molles (observé par un médecin) d'au moins une autre articulation à moins de 3 mois d'intervalle.
- 5-Gonflement articulaire symétrique observé par un médecin.
- 6-Nodosités sous-cutanées.
- 7-Lésion radiologique typique avec au moins décalcification osseuse.
- 8-Positivité d'une réaction de détection du facteur rhumatoïde : par exemple la réaction Waaler Rose.
- 9-Mauvaise précipitation de la mucine du liquide synovial.
- 10-Au moins 3 des altérations histologiques suivantes de la synoviale : forte hypertrophie villositaire, prolifération des cellules synoviales superficielles, importante infiltration lymphoplasmocytaire de la synoviale avec tendance à la formation des nodules, dépôt à la surface de la synoviale ou en son sein, foyer de nécrose.
- 11-Nodule rhumatoïde histologiquement caractéristique dans les nodosités sous cutanées.

La PR est dite :

- 1- Classique ou typique si au moins 7 critères sont satisfaits
- 2- Avérée ou nette si 5 ou 6 critères sont satisfaits, les symptômes ou signes articulaires y compris le gonflement étant connus depuis 6 semaines.
- 3_ Probable quand 3 ou 4 critères sont satisfaits, la durée des signes articulaires étant d'au moins 4 semaines.

1-1-5 Traitement médicamenteux :

1-1-5-1 Traitement médicamenteux général :

1-1-5-1-1 Traitement antalgique et anti-inflammatoire :

Il y'a un effet immédiat de soulagement des douleurs et de l'inflammation. Les antalgiques purs peuvent être utiles en appoint, mais ce traitement comporte les différents médicaments anti-inflammatoires [16].

L'aspirine et les dérivés salicylés :

Ils ont un effet anti-inflammatoire à forte dose (de 3 à 4g/j chez l'adulte, 5 à 10cg/kg/j chez l'enfant

Les principales formes pharmacologiques utilisées sont : Aspirine simple (Action rapide) ; Aspirine tamponnée effervescente (absorption rapide) ; Aspirine entérique (évite le contact gastrique) ; Aspirine micronisée (résorption digestive lente) ; Aspirine à dissolution lente ; Aspirine renforcée (Aspirine + paracétamol) ; Aspirine soluble injectable ; etc...[15].

Les autres anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Le choix du médicament est affaire d'efficacité et de tolérance individuelle.

Les produits les plus utilisés sont :

L'indométacine(Indocid) :il est largement utilisé à la dose de 50 à 150mg/j sous forme de gélule de 25mg au repas ;de gélule de 75mg à effet prolongé ou de suppositoire à 50mg ou de 100mg au coucher.

Les dérivés de l'acide propionique : sont prescrits contre la PR , leur tolérance gastrique est meilleur à celle de l'aspirine. Les principaux dérivés utilisés sont :l'ibuprofène :Brufen (1200à2400mg/J),Kétoprofène : Profénid (150 à 300mg/j) ; le Naproxène :Naprosyne (500 à 1000mg/j). Du fait de l'action prolongée des dérivés de l'acide propionique, deux prises seulement(matin et soir) suffisent[13].

Le diclofénac :Voltarène est utilisé à la dose de 150 à 300mg/j[13].

Le piroxicame est utilisé à la dose de 20mg/j.

Prescrits au long cours ces produits sont responsables des manifestations d'intolérance (ulcères gastro-duodénaux), insuffisance rénale, hépatites médicamenteuses qu'il faut savoir prévenir ou dépister.

Les corticoïdes :

La corticothérapie générale ne s'impose dans le traitement des rhumatismes inflammatoires chroniques qu'après l'échec caractérisé des antalgiques, des anti-Inflammatoires non stéroïdiens, de la chrysothérapie et des antimalariques.

Les corticoïdes sont nombreux. Le corticoïde de référence reste la prednisone (les autres ne sont pas meilleurs). La dose est variable, les effets secondaires en dépendent lors du traitement au long cours en évitant de dépasser une posologie de 0,15mg/kg/j, elle peut être préconisée pour un risque thérapeutique acceptable. Mais il faut se méfier de l'inflammation posologique difficilement contrôlable du fait de la qualité du soulagement obtenu en augmentant les doses quotidiennes[16].

1-1-5-1-2 Traitement de fond :

Certaines drogues sont susceptibles de freiner l'évolution de la maladie rhumatoïde, voire d'induire des rémissions prolongées et durables.[20].

Le traitement repose sur l'utilisation des antipaludéens de synthèse, les sels d'or, la D-pénicillamine etc... [15].

Les sels d'or :

Ils sont utilisés depuis 1929 et restent des meilleurs traitements de fond de la PR. Aujourd'hui, deux spécialités sont utilisées :

Allochrysine administrée par voie IM à raison de 5cg puis éventuellement 10cg tous les 5 ou 7 jours jusqu'à une dose totale de 1,20g, puis en entretien :10cg toutes les 3 ou 4 semaines poursuivie le plus longtemps que Possible.

Ridauran : administré par voie orale(comprimé de 2mg) à la dose de 6mg/j.

Les sels d'or entraînent une amélioration en 6 à 12 semaines.[16].

Les anti-paludéens de synthèse : L' action des anti-paludéens de synthèse est plus modérée au cours de la PR et des autres rhumatismes inflammatoires chroniques.[15].

On utilise essentiellement :

Chloroquine : sulfate(Nivaquine) comp à 100mg (300mg/j)

Gentisate (Quinercyl) comp à 100mg (300mg/j)

Hydroxychloroquine : plaquenil comp à 200mg (600mg/j).[15].

La D-pénicillamine :

C'est l'un des principaux traitements de fond de la PR. Elle s'utilise per os à la dose de 300 à 900mg/j, à atteindre progressivement (Tolovol comp à 300mg). Ses effets s'épuisent quelques semaines après l'arrêt du traitement et celui-ci doit être poursuivi à dose réduite aussi longtemps que possible[16].

1-1-5-2 Traitements locaux :

1-1-5-2-1 Corticothérapie locale :

Elle fait appel aux suspensions micro-cristallines et amène un soulagement rapide, efficace, souvent prolongé. Elle doit être faite dans les conditions d'asepsie rigoureuse car elle expose aux accidents infectieux graves.

Elle est indiquée lorsqu'il existe une atteinte hyper algique mono ou pluri-articulaire, doit être utilisée tôt pour éviter que ne se constituent, à cette occasion, des dégâts articulaires ensuite irréversibles comme les infections articulaires, les ruptures tendineuses[16].

1-1-5-2-2 Synoviorthèse :

Elle consiste à détruire le panus synovial en injectant dans l'articulation un produit toxique chimique (acide osmique) ou isotonique (yttrium, Erbium, Rhénium en fonction de la taille de l'articulation). Elle entraîne une amélioration durable en 4 à 8 semaines.[16].

1-2 Rhumatisme articulaire aigu :R.A.A

Définition :

Le R A A ou maladie de Bouillaud est une maladie inflammatoire diffuse du tissu conjonctif frappant les articulations mais aussi les viscères et plus particulièrement le cœur. D'évolution aiguë ou subaiguë d'allure infectieuse, il est susceptible de récurrences.

Il est en rapport avec une infection des voies respiratoires supérieures d'origine streptococcique.[15].

1-2-1 signes cliniques :

L'angine initiale ; c'est une angine fébrile érythémateuse avec adénopathie cervicale douleur abdominale.

5 à 15 jours plus tard commencent les manifestations articulaires ; Polyarthrite aiguë, fugace, intéressant surtout les grosses articulations, et aux

membres inférieurs (genoux, chevilles, épaules, coudes, poignets) mobiles asymétriques.

Les signes généraux sont inconstants ; pâleur, fièvre élevée, tachycardie.

Manifestations cardiaques : endocardite, myocardite, péricardite.

Autres manifestations : pleuro pulmonaires, neurologiques, cutanées et rénales ont été décrites [16].

Pathogénie :

Le R A A lèche les articulations et mord le cœur. C'est un rhumatisme inflammatoire de mécanisme auto immun ; un des antigènes polysaccharidiques de la paroi du streptocoque aurait une parente immunologique avec une glycoprotéine constituante du cartilage articulaire, des valves cardiaques, de la peau. Les anticorps induits par la présence de cette glycoprotéine streptococcique se conduiraient ensuite comme des auto anticorps, la maladie évoluant en son propre compte, indépendamment de l'infection streptococcique.

Examens complémentaires :

Hémogramme : montre une anémie d'intensité variable, constante, avec une hyper leucocytose [15].

Vitesse de sédimentation ; est accélérée la 1^{ère} heure (supérieure à 50mm)

CRP est élevée

Electrophorese des protéines : montre un taux élevé des alpha2 et gamma globulines ;

ASLO : le taux des antistreptolysines O (ASLO) est élevé et varie entre 300 à 1000 ui/ml. cette élévation apparaît 15 jours après l'infection streptococcique [15].

1-1-4 critères de diagnostic du RAA :

Critères majeurs : cardite, polyarthrite, chorée, érythème, angine, nodosités sous cutanées.

Critères mineurs : fièvre, arthralgie, antécédent de rhumatisme articulaire aigu ou cardiopathie rhumatismale, vitesse de sédimentation accélérée, présence de c-réactive protéine, hyper leucocytose, allongement de l'espace pr de l'électrocardiogramme, signe d'infection streptococcique antérieure ; augmentation du taux d'ASLO.

Le R.A.A est considéré comme très probable s'il existe deux critères majeurs ou un critère majeur et un critère mineur et en plus un indice d'infection

streptococcique récent.[13].

1-2-5 Traitement médical :

Il repose sur :

. La stérilisation des foyers infectieux streptococciques
.Le traitement anti-inflammatoire majeur des manifestations immunitaires secondaires

1-2-5-1 Traitement des foyers infectieux :

Antibiothérapie avec la pénicilline V à la dose de 1.000.000 U /j pendant 10 jours puis reléevée par la pénicilline retard(Extencilline).

1-2-5-2 Traitement anti-inflammatoire :

L'aspirine est utilisée à la dose de 5 à 7g /jour chez l'adulte, de 14cg /j chez l'enfant jusqu'à 6ans, de 11cg /kg !jour chez l'enfant de 13 à 15 ans

La phenylbutazone est très efficace sur la fièvre et les arthrites. Elle est utilisée à la dose de 500mg /jour chez l'enfant [15].

La prednisone (corticoïde) est utilisée à la dose de 2mg /kg /jour pendant 10 jours, puis 1mg !kg !jour jusqu'à normalisation de la vitesse de sédimentation. Une diminution très progressive de la posologie, ensuite, sous contrôle clinique et biologique, pour une durée totale de traitement de 1 à 3 mois, l'aspirine peut servir de relais si nécessaire[16].

1-2-5-3 Traitement préventif du R.A.A :

Il faut un traitement systématique des angines streptococciques (angines fébriles érythémateuses avec adénopathies cervicales, douleurs abdominales).

L'antibiothérapie prévient la survenue de R.A.A a condition d'être prescrite avant le 8^e jour d'évolution de l'angine et d'être poursuivie assez longtemps(10 jours).

Sont utilisées les pénicillines comme la pénicilline V (phenoxy-méthyle Pénicilline) à la dose de 2.000.000 U par voie orale[16].

1-2-5-4 Traitement préventif des rechutes de R.A.A :

L'extencilline est administrée par voie IM à la dose de 1.200.000U tous les 15 jours (adolescent) ou 3 semaines (enfant) et à la dose de 2.400.000U tous les 15 jours chez l'adulte. L'Oracilline est utilisée à la dose de 300.000U /jour per os. Le traitement ne doit pas être interrompu en moins de 5 ans.[16].

1-3 Pseudopolyarthrite rhizomelique ou rhumatisme inflammatoire des ceintures :

Définition :

La pseudopolyarthrite rhizomelique ou rhumatisme inflammatoire des ceintures est une maladie inflammatoire, chronique assez fréquente caractérisée principalement par un enraidissement douloureux des épaules, des hanches avec une augmentation de la vitesse de sédimentation [13].

1-3-1 SIGNES CLINIQUES :

L'examen clinique est très pauvre au début. Au stade d'état, le syndrome articulaire rhizomelique est fait de douleur cervicale et des épaules : il y'a un enraidissement des épaules et une gêne fonctionnelle du membre supérieur. Il s'associe a des douleurs lombo-crurales. La mobilité de la hanche est limitée. On note souvent une gêne) à la marche et une boiterie. Les articulations périphériques sont en règle indemnes. Souvent l'anorexie, l'amaigrissement, l'asthénie, l'anémie, la fièvre accompagnent les douleurs[13].

1-1-2 Examens complémentaires :

Radiographie : il n'y a aucun signe radiologique

Vitesse de sédimentation : est considérablement accélérée, dépasse 100mm à la 1ere heure.

ASLO : est normale

Waalser rose : est normal

1-1-3 Traitement médical :

L'affection réagit très bien et disparaît sous un traitement anti-inflammatoire non stéroïdien (phényl butazone, indométacine etc...). Un traitement de fond par les sels d'or peut être institué [15].

L'association d'injection intra-articulaire des corticoïdes dans l'épaule et dans les articulations des hanches, permet une récupération très rapide en quelques

jours de la symptomatologie douloureuse [15].

La corticothérapie générale est indiquée. Sans signes d'artérite crânienne, on prescrit pour commencer 12mg à 15mg/j de prednisone jusqu'à disparition des signes cliniques et à la normalisation de la vitesse de sédimentation, puis on administre à la posologie de 1mg tous les 7 jours à 14 jours [13].

Quand il y'a des signes d'artérite, pour éviter le risque de cécité, une corticothérapie à forte dose est recommandée 1mg/kg/j de prednisone jusqu'à disparition des manifestations cliniques et à la normalisation de la vitesse de sédimentation. Puis on diminue la dose quotidienne de prednisone jusqu'à une dose d'entretien presque toujours inférieure à 10mg/j.[15].

1-4 Manifestation articulaire de la drépanocytose :

Les syndromes drépanocytaires majeurs s'associent à une anémie hémolytique chronique, des épisodes d'anémie aigue, des accidents vaso-occlusifs, appelés crises drépanocytaires pouvant toucher tous les organes et des manifestations rhumatoïdes fréquentes et variées [18].

Ces syndromes touchent les sujets homozygotes pour l'HbS(drépanocytose SS), mais aussi les sujets atteints d'un double hétérozygotisme SC et ceux porteurs d'un état hétéozygote composite S-béta thalassémie. Des manifestations rhumatoïdes peuvent s'observer chez les sujets hétérozygotes AS.

1-5 Manifestations articulaires de la goutte :

Une hyperuricémie, apparaissant dans l'enfance est présente chez 36p100 des des sujets atteints de drépanocytose [19].

Chez la majorité des sujets drépanocytaires, l'augmentation de la production d'acide urique secondaire à l'augmentation de l'érythropoïese est compensée par une augmentation de l'excrétion rénale, aboutissant à une normo-urécémie avec Hyper-uricosurie[19].

L'apparition d'une hyper-urécémie traduit une diminution de la sécrétion tubulaire d'acide urique.

Une arthrite goutteuse aigue peut être déclenchée par une crise vaso-occlusive[19].

ARTHROPATHIES AIGUES ASEPTIQUES :

Elles peuvent être définies par la survenue d'une arthropathie aigue périphérique Avec signes objectifs et par épanchement synovial sans germe ni cristaux..

L'atteinte est plus souvent mono-articulaire. La principale localisation est le genou suivi par la cheville et le coude.

Le tableau clinique associe une douleur articulaire au début aigu entraînant une impotence fonctionnelle, une fièvre élevée, un gonflement articulaire avec un épanchement synovial, une douleur locale.

Les radiographies ne montrent pas d'anomalies articulaires. Le liquide synovial peut contenir 5000 éléments cellulaires par mm³ avec une majorité de polynucléaires neutrophiles. Une biopsie synoviale peut être effectuée dont les résultats sont variables.

Le traitement correspond à un traitement de crise occlusive avec une immobilisation articulaire de courte durée. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont utilisés : l'évolution vers une guérison complète se fait en 2 jours à 2 semaines[20].

.Autres manifestations articulaires

Ce sont : hémarthrose, polyarthrites chroniques destructives, arthropathies de la cheville, satellite d'ulcères malléolaires [20].

1-6 Autres rhumatismes inflammatoires :

La pathologie inflammatoire articulaire est très riche en tableaux particuliers, soit dans le cadre des formes cliniques, à la discussion des problèmes de diagnostic différentiel. Ces affections se classent soit dans le cadre de rhumatisme articulaire aigu, subaigu ou chronique. Le rhumatisme subaigu curable de l'adulte et le rhumatisme inflammatoire rhizomelique des gens âgés constituent 2 types de rhumatisme articulaire subaigu. Ils peuvent trouver une place nosologique entre le R.A.A et la PR. Le rhumatisme articulaire chronique de l'enfant groupe les divers aspects de la maladie rhumatoïde de l'enfant qui a fait l'objet de nombreuses discussions nosologiques [15].

De nombreuses arthrites inflammatoires sont associées, soit secondaires à d'autres affections. Il en est ainsi pour le rhumatisme psoriasique, le syndrome de GOUGEROT, des arthrites accompagnant les angéites allergiques ou des mécanismes apparentés des rhumatismes intestinaux, des arthrites de la sarcoidose, de la maladie périodique, de la gamma globulinémie, de la maladie de Weber Christian [15].

Certaines arthrites sont de cause véritablement inconnue : qu'il s'agisse de l'hydarthrose intermittente, du rhumatisme palindromique, du syndrome de Wissler-Fanconi, de la polychondrite chronique atrophiante, il faut les connaître

pour les distinguer des rhumatismes inflammatoires classiques. Le traitement de ces arthrites dépend des affections auxquelles est consécutive à l'arthrite [15].

2- Arthrites infectieuses :

Un bon nombre d'arthrites dues à une infection microbienne ou virale proviennent de la présence du germe en cause dans la jointure intéressée : arthrite septique.

Dans ce chapitre nous distinguons les arthrites pyogènes, les arthrites tuberculeuses, et autres arthrites infectieuses : mycosiques et virales[13].

2-1. Arthrites pyogènes :

Ce sont des infections articulaires dues à des germes entraînant l'inflammation et la production de pus. La contamination de la cavité articulaire peut se faire :

A partir d'un foyer infectieux situé à distance, à l'occasion d'une bactériémie : ce sont les arthrites hémotogènes ou métastatiques.

. Par inoculation directe, à l'occasion d'une plaie (traumatique ou chirurgicale) ou d'une injection intra-articulaire (de cortisone notamment) ce sont les arthrites par inoculation. Les germes en cause sont variés, mais le staphylocoque est de loin le plus fréquemment responsable. Toutes les articulations peuvent être atteintes mais par ordre de fréquence sont touchés les genoux, les épaules et les hanches, les poignets et les coudes [15].

2-1-1-Signes cliniques :

L'articulation atteinte est chaude, rouge, enflée et douloureuse. La limitation douloureuse des mouvements est souvent importante [20].

Des signes généraux avec notamment la fièvre élevée, souvent précédée de frissons[16].

2-1-2 Examens complémentaires :

- Radiographie : au début de l'infection les radiographies ne permettent d'objectiver qu'une distension de la capsule articulaire et par suite apparaissent l'ostéoporose juxta-articulaire, le pincement de l'interligne et des érosions osseuses au niveau de la surface articulaire [16].

- L'étude du liquide articulaire confirme le diagnostic en montrant plus de 50.000 éléments/mm³ dont une majorité de polynucléaires altérés et permet d'identifier le germe responsable et d'étudier l'antibiogramme.

- Les hémocultures sont souvent positives [16].
- La numération formule sanguine(NFS) : montre une hyperleucocytose[14].

2-1-3 Traitement médical :

L'arthrite septique doit être traitée le plus tôt que possible avec l'antibiotique approprié déterminé par l'antibiogramme

. 1-2 Arthrites tuberculeuses :

1.-2-1 Définition :

Les arthrites tuberculeuses représentent une forme chronique, destructrice des arthrites septiques. Elles sont provoquées par le Mycobacterium tuberculosis ou bacille de Koch. Elles peuvent survenir à tout âge [14].

1-2-2 Signes cliniques :

- Une augmentation de la chaleur locale
- Une augmentation du volume articulaire par épanchement intra-articulaire
- Une amyotrophie
- Une limitation douloureuse des mouvements articulaires et parfois attitude antalgique
- Une adénopathie satellite
- Une fièvre modérée (38°)
- Une altération de l'état général [16].

2-3 Examens complémentaires :

Radiographie : au début, ne peut montrer qu'une ostéoporose régionale et un épaississement des parties molles périarticulaires. Mais le plus souvent il existe un pincement de l'interligne articulaire et des destructions osseuses sous chondrales aux contours flous, s'ouvrant dans l'articulation [16].

La vitesse de sédimentation est augmentée.

L'IDR à la tuberculine est franchement positive et permet de faire un diagnostic différentiel entre l'arthrite tuberculeuse et les autres arthrites infectieuses [16].

1-2-4 Critères de diagnostic :

L'IDR positive, les arguments qui doivent faire soupçonner la tuberculose ostéo-articulaire sont les suivants :

Des antécédents de primo infection récente

La découverte d'un autre foyer tuberculeux en activité : pulmonaire surtout,

La tuberculose articulaire est le plus souvent isolée.

L'existence d'adénopathie dans le territoire ganglionnaire sus-jacent.

L'existence de destructions osseuses sous chondrales mal limitées [19].

1-2-5 Traitement médical :

L'arthrite tuberculeuse guérit sous l'action d'un traitement anti-tuberculeux poursuivi pendant 12 à 18 mois. Pendant longtemps on a utilisé le traitement triple associé (Rifampicine+Isoniazide+Ethambutol)

Si le traitement a été entrepris tôt (avant la destruction ostéo-cartilagineuse), la guérison complète avec séquelle minime peut être obtenue [13].

1-2-3- Arthrite syphilitiques :

La syphilis secondaire s'accompagne parfois d'arthralgie à maximum nocturne, de polyarthrite subaiguë fébrile, d'hydarthrose chronique et peu douloureuse des genoux. Ces manifestations peuvent amener le patient à consulter en rhumatologie.

La syphilis tertiaire peut provoquer des ostéo-arthrites ressemblant grossièrement à des arthrites tuberculeuses.

Au cours de la syphilis congénitale s'observe parfois, habituellement entre 8 et 10 ans, quelquefois plus tard, une hydarthrose du genou habituellement bilatérale, accompagnée d'autres signes de la syphilis.

Le diagnostic est confirmé par la positivité des réactions sérologiques de la syphilis.

A part les arthrites liées à la syphilis congénitale, qui guérissent spontanément en 3 à 12 mois, les arthrites de la syphilis secondaire et tertiaire sont curables sous l'effet de la pénicilline.

III MATERIELS ET METHODE :

1- Matériels :

1-1 Cadre d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service de chirurgie traumatologique et orthopédique de l'HGT de Bamako. Il s'agissait d'une étude prospective longitudinale. Elle a duré 9 mois (janvier 2008 septembre 2008) pendant lesquels nous avons retenu 100 malades.

1-1-1 Situation géographique :

Ancien dispensaire centrale de la ville de Bamako, érigé en hôpital Gabriel Touré, il est situé à l'est de l'école nationale d'ingénieurs (ENI). Le service est divisé en deux parties : une partie siégeant dans le pavillon INPS situé dans la partie nord de la cour de l'hôpital, au ré de chaussée et une partie siégeant dans le bâtiment de service des anciennes urgences, au premier étage, nommée traumatologie annexe, située dans la partie sud de l'hôpital

1-1-2 Les locaux du service :

Le service de traumatologie de par sa structure comprend :

- Un bureau pour le chef de service
- Un bureau de consultation avec une salle d'examen pour le chef de service
- Un bureau pour le maître de conférences
- Un bureau pour chaque assistant
- Deux bureaux de consultation
- Un secrétariat
- Un bureau pour chaque major
- Une salle de plâtre
- Une salle de kinésithérapie
- Une salle de garde pour les internes
- Une salle de garde pour les infirmiers
- 20 salles d'hospitalisation comportant 77 lits repartis comme suit :
.Pavillon INPS : 13 salles de 49 lits : 7 salles comportant chacune 2 lits ; 2 salles de 3 lits ; 4 grandes salles dont une de 12 lits pour les hommes, deux salles de 6 lits chacune et une salle de 5 lits pour les femmes
.Traumatologie annexe : 2 salles d'un lit ; 2 salles de 3 lits ; une salle de 2 lits ; deux salles de 6 lits.

1-1-3 personnel :

Le service de traumatologie comporte :

- Un professeur agrégé en chirurgie traumatologique et orthopédique, chef de service
- Un maître de conférences
- Deux assistants chef de clinique
- Un chirurgien généraliste pour le service
- Huit kinésithérapeutes
- Trois infirmiers d'état dont deux majors du service.
- Deux infirmiers d'état du premier cycle
- Deux aides soignants
- des manœuvres
- des étudiants de fin de cycle de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie travaillant sur leur thèse.
- deux internes titulaires.
- une secrétaire pour le chef de service.
- des médecins généralistes préparant leur CES de chirurgie générale.

1-1-4 Les activités du service :

- Les consultations : les consultations externes se font tous les jours ouvrables à l'exception du vendredi, jour de visite générale des malades hospitalisés. Les consultations sont dirigées par le chef de service ou par le maître de conférences ou par un assistant chef de clinique. Au cours des consultations un dossier est établi pour chaque malade.
- Les interventions chirurgicales : elles se font le lundi, mardi, mercredi, et jeudi.
- La visite générale: elle se fait généralement le vendredi. Elle regroupe tout le personnel du service.
- En dehors de la visite générale, quotidiennement un assistant chef de clinique passe dans les salles d'hospitalisation, accompagné des stagiaires pour voir l'évolution des malades et assurer la prise en charge des nouveaux cas hospitalisés.
- Le plâtrage : se passe dans une salle spéciale dotée d'une table orthopédique. Les activités de plâtrage se font tous les jours.
- La kinésithérapie : ses activités se font tous les jours également.

1-2 Malades étudiés :

Les 100 malades ont été choisis selon des critères.

Critères d'inclusion :

- Tous les malades consultés dans le service de traumatologie de l'HGT durant la période d'étude présentant une affection inflammatoire articulaire.
- Tous les malades hospitalisés dans le service de traumatologie durant la période d'étude présentant une affection inflammatoire articulaire
- Tous les malades référés au service ou ayant été référés par le service durant la période d'étude pour une affection inflammatoire articulaire.

Critères de non inclusion :

- Tous les malades consultés ou hospitalisés dans le service en dehors de la période d'étude.
- Tous malades chez qui il n'y a pas d'argument de certitude en faveur d'une affection inflammatoire articulaire.

1-3 Fréquence :

Sur les 3263 consultations pendant la période d'étude nous avons retenu 100 cas d'arthrites soit une fréquence de 3,06%.

2- Méthode :

Pour la réalisation de notre étude les malades ont été explorés de la même manière selon un protocole standardisé détaillé sur la fiche d'enquête. Nous avons procédé chez tous les malades à un interrogatoire, examen clinique et examens complémentaires.

2-1 Interrogatoire :

- Le début a été brutal ou progressif ?
- Quel est le siège de la douleur ?
- Quels sont les facteurs déclenchants ?
- Quelle est l'intensité de la douleur ?

-A quel (s) moment (s) la douleur apparaît-elle ?

2-2 Examen clinique :

Il a intéressé l'appareil ostéo-articulaire, et a systématiquement recherché les déformations, les tuméfactions, les limitations des mouvements, les épanchements liquidiens, l'existence de chaleur locale et/ou d'une porte d'entrée.

2-3 Examens complémentaires :

La radiographie a été systématique

Les autres examens ont été demandés en fonction de la suspicion étiologique :

-Le dosage des antistreptolysines O (ASLO)

-La sérologie rhumatoïde (Waalser Rose)

- L'urécémie

-L'IDR à la tuberculine

-Le BW

- Le test d'Emmel et/ou l'électrophorèse de l'hémoglobine.

-Le prélèvement de pus pour antibiogramme

L'échographie a également été demandée chez beaucoup de malades

2-4 Classification adoptée :

Les inflammations ostéo-articulaires observées au cours de notre étude ont été classées de la manière suivante :

2-4-1 Les arthrites infectieuses :

-Arthrites infectieuses spécifiques

·Arthrites tuberculeuses

·Arthrites syphilitiques

-Arthrites infectieuses non spécifiques

Arthrites à staphylocoque

Arthrites à streptocoque

Arthrites à haemophilus influenzae

Autres arthrites à germes banals

2-4-2 Arthrites rhumatismales :

Polyarthrite rhumatoïde

Rhumatisme articulaire aigu

Arthrite drépanocytaire
Goutte

2-5 Difficultés :

Pour la réalisation de ce travail nous avons rencontré quelques difficultés notamment la non réalisation de certains examens complémentaires.

2-6 Analyse des résultats :

Nos résultats ont été traités avec un micro-ordinateur pentium III. Le programme choisi était le Microsoft Windows 98 avec les logiciels de travail : le Microsoft Word 2003 pour le traitement des textes et le Microsoft Exel 2003 pour les tableaux.

IV RESULTATS :

TABLEAU I : Répartition des malades selon le sexe :

Sexe	Nombre de malades	Pourcentage (%)
Masculin	60	60
Féminin	40	40
Total	100	100

Les hommes constituaient 60% des malades de notre échantillon et les femmes 40%.

TABLEAU II : Répartition des malades selon les tranches d'âge

Tranches d'âge (an)	Nombre de malades	Pourcentage (%)
0 - 9	18	18
10 - 19	23	23
20 - 29	21	21
30 - 39	17	17
40 - 49	13	13
50 - 59	4	4
Plus de 59	4	4
Total	100	100

23% des malades avaient l'âge compris entre 10 et 19 ans et 21% était âgé de 20 à 29 ans.

TABLEAU III : Répartition des malades selon le niveau d'alphabétisation

Niveau d'alphabétisation	Nombre de malades	Pourcentage (%)
Alphabètes	39	39
Analphabètes	61	61
Total	100	100

Les analphabètes ont représenté 61% des malades.

TABLEAU IV : Répartition des malades selon la profession

Profession	Nombre de malades	Pourcentage (%)
Fonctionnaires	9	9
Elèves et étudiants	27	27
Ouvriers	37	37
Ménagères	10	10
Enfants	13	13
Sportifs	1	1
Chômeurs	3	3
Total	100	100

Les ouvriers constituaient 37% des malades et les élèves et étudiants 27%.

TABLEAU V : Répartition des malades selon les articulations atteintes

Articulations	Nombre de malades	Pourcentage (%)
Epaule	0	0
Coude	3	3
Poignet	0	0
Metacarpo-phalangiennes	0	0
Inter phalangiennes	0	0
Rachis	16	16
Hanche	21	21
Genou	54	54
Cheville	0	0
Metatarso-phalangiennes	1	1
Deux ou plusieurs articulations différentes	5	5
Total	100	100

Le genou était touché dans 54% des cas, et la hanche 21% puis le rachis 16%.

TABLEAU VI : Répartition des malades selon le type d'arthrite

Types d'arthrite	Nombre de malades	Pourcentage (%)
Arthrites rhumatismales	34	34
Arthrites infectieuses	66	66
Total	100	100

Nous avons retrouvé 66 cas (soit 66% des cas) d'arthrites infectieuses contre 34 cas (soit 34% des cas) d'arthrites rhumatismales.

TABLEAU VII : Répartition des arthrites rhumatismales selon le diagnostic

Arthrites rhumatismales	Nombre de malades	Pourcentage (%)
Polyarthrite rhumatoïde	1	2.94
Rhumatisme articulaire aigu	17	50
Arthrite drépanocytaire	14	41.18
Goutte	2	5.88
Total	34	100

Le rhumatisme articulaire aigu représentait 50% des arthrites rhumatismales et l'arthrite drépanocytaire 41,18%.

TABLEAU VIII : Répartition des arthrites infectieuses selon le diagnostic

ARTHRITES INFECTIEUSES	DIAGNOSTIC	NOMBRE		POURCENTAGE (%)	
Arthrites spécifiques	Tuberculeuses	9	9	13,64	13,64
	Syphilitiques	0		0	
Arthrites Non spécifiques	Staphylocoques	24	57	36.36	86.36
	Streptocoques	3		4.54	
	Pseudomonas aeruginosa	1		1.52	
	Entérobacter cloacae	1		1.52	
	Autres	28		42.42	
TOTAL		66		100	100

13.64% des arthrites infectieuses étaient représentés par les arthrites spécifiques et 86.36% par les arthrites non spécifiques.

TABLEAU IX : Répartition des arthrites infectieuses selon le traitement

TRAITEMENT	ARTHRITES INFECTIEUSES				TOTAL	
	Arthrites spécifiques		Arthrites non spécifiques		N	%
	N	%	N	%		
Médical	9	13.64	50	75.76	59	89.40
Méd+Orthopédique	0	0	7	10.60	7	10.60
Méd+Chirurgical	0	0	0	0	0	100

Le traitement médical a été utilisé dans 89.40% des arthrites infectieuses.

TABLEAU X : Traitement médical des arthrites infectieuses

TRAITEMENT	ARTHRITES INFECTIEUSES				TOTAL	
	Tuberculeuses		Non spécifiques		N	%
	N	%	N	%		
ATB+Antalgique +Anti-inflammatoire	9	100	8	14.04	17	25.76
ATB+Antalgique +Anti-inflammatoire +Ponction	0	0	49	85.96	49	74.24
TOTAL	9	100		100	66	100

Le traitement médical des arthrites infectieuses a associé la ponction évacuatrice à un traitement antibiotique, antalgique et anti-inflammatoire dans 74.24% des cas.

TABLEAU XI : Répartition des arthrites rhumatismales selon le traitement

TRAITEMENT	ARTHRITES RHUMATISMALES								TOTAL	
	PR		RAA		Drépanocytose		GOUTTE		N	%
	N	%	N	%	N	%	N	%		
ANS+Antalgique	1	100	15	88,23	8	57,14	2	100	26	76,47
ANS+Antalgique +Antibiotique	0	0	2	11,77	6	42,86	0	0	8	23,53
TOTAL	1	100	17	100	14	100	2	100	34	100

L'association antalgique - anti - inflammatoire a été utilisée dans 26 cas d'arthrites rhumatismales soit 76,47% des cas.

TABLEAU XII : Répartition des arthrites infectieuses selon l'évolution sous traitement

Evolution sous traitement	ARTHRITES INFECTIEUSES				TOTAL	
	Arthrites tuberculeuses		Arthrites non spécifiques		N	%
	N	%	N	%		
15jours à 30jours	0	0	57	100	57	86,36
30jours à 60 jours	9	100	0	0	9	13,64
60jours à 90jours	0	0	0	0	0	0
TOTAL	9	100	57	100	66	100

86,36% des malades atteints d'arthrites infectieuses ont présenté une amélioration favorable en moins de 30 jours de traitement.

TABLEAU XIII : Répartition des arthrites rhumatismales selon l'évolution sous traitement

Evolution sous traitement	ARTHRITES RHUMATISMALES								TOTAL	
	PR		RAA		Drépanocytose		GOUTTE		N	%
	N	%	N	%	N	%	N	%		
15jours à 30jours	1	100	11	64,71	9	64,29	2	100	12	35,30
30jours à 60jours	0	0	6	35,29	5	35,71	0	0	22	64,70
TOTAL	1	100	17	100	14	100	2	100	34	100

Au cours du traitement des arthrites rhumatismales, l'évolution a été favorable après 30 jours dans 22 cas soit 64,70% des cas

TABLEAU XIV : Complications des arthrites rhumatismales

COMPLICATIONS	ARTHRITES RHUMATISMALES								TOTAL	
	PR		RAA		Drépanocytose		GOUTTE		N	%
	N	%	N	%	N	%	N	%		
ONA de la tête fémorale	0	0	1	2,94	4	11,76	0	0	5	14,70
Ankylose de la hanche	0	0	0	0	1	2,94	0	0	1	2,94
Infection	0	0	2	5,88	6	17,65	0	0	8	23,53
TOTAL	0	0	3	8,83	11	32,35	0	0	14	41,18

Dans les arthrites rhumatismales nous avons retrouvé 8 cas de complications infectieuses, soit 23,53% des cas et 5 cas d'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale, soit 14,70% des cas.

V COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

1 Epidémiologie :

1-1 Sexe :

Le sexe masculin a prédominé dans notre étude avec 60 cas (soit 60% des cas) contre 40 cas (soit 40 %) pour le sexe féminin..(Tableau I)

Nos résultats sont comparables à ceux de DIARRA ADAMA [5], qui dans sa thèse a trouvé une prédominance masculine avec 63 cas contre 43 cas dans le sexe féminin.

Par contre nos résultats sont différents de ceux trouvés par DIALLO [1] et ZOULADENY [4] ; qui ont trouvé une prédominance féminine.

Ceci peut s'expliquer par le fait que ces auteurs ont mené leur étude sur une durée plus longue (12 mois), et sur un grand échantillon (177 malades pour DIALLO et 181 malades pour ZOULADENY). Alors que notre étude s'est déroulée sur une période de 9 mois sur un échantillon de 100 patients.

1-2 Age :

Les tranches d'âge les plus touchées étaient celles de 0 – 19 ans avec 41 cas soit 41% des cas et 20 – 39 ans avec 38 cas soit 38% des cas. (Tableau II).

Nos résultats sont différents de ceux trouvés par DIALLO [1] chez qui la tranche d'âge de 46 – 60 ans était plus touchée.

Cette différence s'expliquerait par le fait que ce dernier a mené son étude sur un grand échantillon.

1-3 Niveau d'alphabétisation :

Dans notre étude nous avons retrouvé 61 cas d'analphabètes soit 61% des cas et 39 cas d'alphabètes soit 39% des cas. (Tableau III)

Nos résultats sont comparables à ceux de beaucoup d'auteurs tels que DIARRA [2] et DIALLO [1] qui ont tous trouvé une prédominance dans la population analphabète.

1-4 Profession :

La population ouvrière a été prédominante avec 37 cas soit 37% des cas suivie des élèves et étudiants chez qui on a trouvé 27 cas soit 27% des cas. (Tableau IV).

Nos résultats sont différents de ceux de DIARRA [2] qui a trouvé une prédominance chez les élèves et étudiants.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que son étude s'est déroulée pendant une période de pleine activité scolaire (octobre à juin).

1-5 Articulations atteintes :

Nous avons trouvé une atteinte fréquente des grosses articulations, plus particulièrement le genou avec 54 cas soit 54% des cas suivi de la hanche avec 21% des cas et du rachis avec 16% des cas.(Tableau V)

Nos résultats sont comparables à ceux de beaucoup d'auteurs tels que DIARRA [2], DIALLO [1], et ZOULADENY [4] qui ont tous trouvé une atteinte fréquente des grosses articulations.

1-6 Type d'arthrite :

Nous avons trouvé 66 cas d'arthrites infectieuses contre 34 cas d'arthrites rhumatismales.

Nos résultats sont comparables à ceux de DIARRA. A. [5] qui a trouvé 60 cas d'arthrites infectieuses contre 46 cas d'arthrites rhumatismales.

- Arthrites rhumatismales :

Le RAA a été plus fréquemment rencontré dans notre étude avec 17 cas soit 50% des cas suivi de l'arthrite drépanocytaire avec 14 cas soit 41,18% des cas.

Nos résultats sont différents de ceux de DIARRA. A.[5] qui a trouvé une prédominance des arthrites non classées.

Cette différence s'expliquerait par le fait que les arthrites rhumatismales non classées ont été exclues de notre étude.

LECLAIRE et COLL [20], ont trouvé 22 cas d'arthrites de Lyme ; 8 cas de RAA 2 cas de PR 19 cas de spondylarthropathies et 52 cas d'arthrites non classées sur une population de 109 patients dans leur étude.

Cette différence s'expliquerait par le fait que l'arthrite de lyme n'a pas figuré dans notre étude.

- **Arthrites infectieuses :**

·**Arthrites spécifiques :**

Nous avons noté une fréquence élevée des arthrites tuberculeuses avec 9 cas soit 100% des cas.

Selon DIALLO [1] , les tuberculoses osseuses et articulaires sont fréquentes au Mali avec 10,94% de l'ensemble des pathologies ostéo-articulaires.

DIAKITE [10] trouve que les tuberculoses ostéo-articulaires représentent 29% des tuberculoses extra-pulmonaires.

·**Arthrites non spécifiques**

Les staphylocoques ont été les germes les plus incriminés avec 24 cas soit 36,36% des cas.

Les germes n'ont pas été identifiés dans 42,42% des cas.

Ceci s'explique par le fait que beaucoup de nos malades avaient bénéficié un traitement antibiotique avant leur arrivée dans le service et d'autres n'ont pas pu réaliser tous les examens demandés.

De même beaucoup d'auteurs trouvent une grande incrimination des staphylocoques dans les infections ostéo-articulaires. Ainsi, DIALLO [1], ZOULADENY [4] LEGRAND et Coll [21] indiquent que les staphylocoques sont les germes les plus souvent impliqués dans les infections ostéo-articulaires.

2 – Traitement :

2-1 Arthrites infectieuses :

Le traitement Antibiotique + antalgique + anti-inflammatoire a constitué 73%des prescriptions.

Selon GERSTER [22], les AINS trouvent une place de choix dans le traitement des arthrites : l'association AINS et antibiotique dans les arthrites staphylococciques, permet de prévenir la dégradation du cartilage articulaire par l'action des prostaglandines chez les rats.

Au contraire, beaucoup d'auteurs tels que MAIELLO et coll[23], EDOUARD[24] ; LEGRAND et coll.[21] etc... préconisent tous une antibiothérapie des arthrites infectieuses sans association d'AINS et d'antalgique. L'antibiothérapie est donnée en fonction de l'antibiogramme.

2-2 Arthrites rhumatismales :

2-2-1 Polyarthrite rhumatoïde :

Le traitement AINS+ Antalgique était le traitement le plus prescrit en cas de PR

Selon GESTER [22] dans son étude sur les arthrites en 1999, les AINS seront réservés de préférence aux patients atteints d'une spondyloarthrite ankylosante ou arthrites apparentées ainsi que dans la PR débutante. Selon lui les antalgiques représentent un traitement d'appoint pouvant être associé aux AINS ou corticostéroïdes.

Au contraire LUDIG et coll[25] ont trouvé dans leur étude que les sels d'or, l'hydroxychloroquine et le méthotrexate étaient les plus utilisés en France et en Hollande. Les AINS étaient plus utilisés que les corticoïdes.

Nous avons largement utilisé les AINS et les antalgiques par ce que la plupart des molécules sont disponibles et sont d'utilisation facile.

Les sels d'or, l'hydroxychloroquine et le méthotrexate ainsi que les corticoïdes n'ont pas été utilisés chez nos malades en raison de la non disponibilité pour certains et des précautions particulières d'emploi pour d'autres.

2-2-2 Rhumatisme articulaire aigu :

Le traitement antalgique + AINS + antibiotique a prédominé chez les malades atteints de RAA dans notre série.

Selon GUIBERT [26] à Paris le traitement curatif des RAA de l'enfant est double : Antibiotique + anti-inflammatoire (corticoïdes). (Tableau XI)

Nous avons préféré les AINS en raison de leur utilisation facile.

2-2-3 Goutte :

Les malades chez qui le diagnostic de goutte a été établi ont bénéficié d'un traitement symptomatique à base d'antalgique et d'AINS avant d'être référés au service de rhumatologie pour une prise en charge spécialisée.

3 Evolution :

3-1 Arthrites infectieuses :

La durée moyenne pour avoir une bonne évolution était de 61,37 jours pour les arthrites spécifiques. Nous avons eu une évolution favorable chez la majorité des malades atteints d'arthrites tuberculeuses après 2 mois de traitement anti-tuberculeux associé le plus souvent à un traitement anti-inflammatoire + antalgique.(Tableau XII)

Dans les arthrites non spécifiques, la plus grande partie a eu une évolution satisfaisante voire une guérison totale pendant une durée moyenne de 25 jours de traitement.

Nos résultats sont comparables à ceux de beaucoup d'autres auteurs comme LEGRAND et coll [21] et MAIELLO et coll [23] qui, dans leur étude, ont obtenu une guérison totale avec ou sans séquelle chez la majorité des patients après une antibiothérapie de durée moyenne de 25,7+ou- 17,7 jours (8 à 43 jours).

FAUTREL et coll[27] ont trouvé, sur 33 sujets atteints de spondylodiscite tuberculeuse, 18 cas de guérison après 12 mois d'antibiothérapie (anti-tuberculeux).

3-2 Arthrites rhumatismales :

-Polyarthrite rhumatoïde : La plupart des sujets atteints de PR de notre série ont eu une cessation totale ou partielle de la douleur et de l'inflammation après 30 jours de traitement.(Tableau XIII).

LUDIG et coll[25] en Norvège, ont trouvé les mêmes résultats chez les malades souffrant de PR traités avec les AINS.

-Arthrites drépanocytaires :

Après un traitement AINS + antalgique qui a donné un soulagement satisfaisant, la plupart des patients ont été référés au service d'hématologie du point G pour une prise en charge spécialisée.

-Rhumatisme articulaire aigu :

Nous avons eu une amélioration chez plus de la moitié des patients atteints de RAA après un traitement AINS + antalgique après 3 semaines de traitement.

Guibert [26] trouve une amélioration après 3 semaines suivie d'une antibiothérapie préventive des rechutes.

4- Complications

Elles ont surtout concerné les arthrites rhumatismales parmi lesquelles nous avons trouvé 8 cas de surinfection soit 23,53% des cas, et 5 cas d'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale, soit 14,70% des cas ; dont 4 ont été attribués l'arthrite drépanocytaire, et un au RAA.(Tableau XIV).

Cette fréquence élevée des complications s'expliquerait par le fait que beaucoup de nos patients avaient entamé un traitement traditionnel avant de nous consulter.

VI CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Durant notre période d'étude les arthrites ont été fréquentes dans le service de traumatologie et orthopédie de l'HGT. Le sexe masculin a été plus touché que le sexe féminin. Les arthrites infectieuses ont été prédominantes et l'atteinte a concerné surtout les grosses articulations. Le traitement médical était le traitement de choix et le traitement chirurgical était réservé aux complications. L'évolution était favorable sous un traitement précoce et bien conduit. Les complications étaient rares et ont été observées chez les malades ayant consulté tardivement.

Cette conclusion nous conduit aux recommandations suivantes :

• Aux patients :

- Eviter l'automédication
- Se faire consulter par un médecin devant toute douleur articulaire quelque minime soit-elle
- Eviter le traitement traditionnel

• Aux autorités sanitaires :

- Améliorer le plateau technique des structures sanitaires pour le diagnostic des différentes affections rhumatismales
- Rendre le coût des examens complémentaires accessible aux patients

. Au personnel médical :

- être rigoureux dans le diagnostic des affections ostéoarticulaires ;
- savoir référer les malades dont l'état nécessite une prise en charge spécialisée

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1- DIALLO MAMADOU OTTO.

Aperçu sur les affections rhumatismales en médecine interne au Mali (à propos de 177 cas). Thèse de Med ; Bamako 1983 N°17.

2- DIARRA Alou

Rhumatisme articulaire aigu et cardiopathie rhumatismale dans les communes (I II IV V VI) de Bamako : REFLEXION SUR LA PREVENTION.

Thèse de Med ; Bamako 1988 N° 25.

3- TRAORE Diahara.

Etude clinique et radiologique des infections osseuses et articulaires en médecine interne du point G. Thèse de Med ; Bamako 1993 N° 23

4- ZOULADENY, HAROUNA

Place des affections rhumatologiques en médecine interne / TRAORE, Hamar A. (Dir) ; Thèse de Med ; Bamako 1999, N° 51.

5- DIARRA ADAMA Bréhima

Aperçu sur le traitement médical des arthrites infectieuses et rhumatismales dans le service de Traumatologie de l' HGT.
Thèse de Med ; Bamako 2001, N°24.

6- [http ://fr.Wikipedia.org/articulations](http://fr.Wikipedia.org/articulations)

7- [http ://fr.Wikipedia.org/classification des articulations](http://fr.Wikipedia.org/classification des articulations)

8- BERTHELOT JM ; MILLET S ; CHATELIER B ; RIPOLL N ; MAUGAR Y ; PROST A.

Connaissance des modalités de prise des AINS par 125 patients
Rev. Du rhumatisme (Ed Fr) Nov 1999 N° 11 P. 720.

**9- BERTHELO JM ; SARAUX A LE HENAFF C THOREL JB
HOANG S BARON D VOLLS I CHARLES G MAUGAR Y
YOUINOU P LE GOFF P.**

Suiviede 246 arthrites débutantes : Difficultés du diagnostic précoce.
Rev. Du rhumatisme (Ed Fr) Nov 1999 N°11 P.749

- 10- **DIAKITE K.**
La tuberculose extra pulmonaire à Bamako.
Thèse de Med, Bamako 1993, N°29.
- 11- **LEIRISALO-REPO M.**
Thérapeutic aspects of spondylarthropathies.A review (71 refs)
Scandinavian journal of rheumatology. 27 :323-8, 1998.
- 12- **LAPIN P , JACQUOT JM , HEMMI P , DICASTRI A.**
Les arthrites à pneumocoque. Présentation de deux cas. REVUE DE LA
Littérature. Rhumatologie (Aix- les-Bins) 1995, vol 47 N°9-10. p. 325-
332.
- 13- **LOPITAUX R; SIROT J; LEVAI JP.**
Infections ostéo-articulaires. Encycl-Med-Chir.
(Paris, France), thérapeutique, 25173 A10, 2-1988 11p.
- 14- **BURDIN (P.) – J-P VALAT.**
Certificat (Affection de l'appareil locomoteur) DCEM2
Rhumatologie orthopédie Adulte. P. BURDIN. JP. VALAT et
collaborateurs. Tome I.
- 15- **MIJIYAWA M.**
Aspects sémiologiques et épidémiologiques des maladies rhumatismales
en Afrique noire.
Sem Hôp Paris 1995. 71 : N° 29-30,912-923.
- 16- **SOW NENE épouse KONTA**
Polyarthrite juvénile.
Thèse Med ; Bamako 1986, N° 5.
- 17- **G. MEYNIEL G. Mathe, G. Meyniel**
Pharmacologie clinique, bases de la thérapeutique.
Paris- Expansion, 1988-2353p, 27,5 cm, N°5442
- 18- **RYCKE WAERT ANTOINR**
Rhumatologie : pathologie osseuse et articulaire par Ryckewaert
Antoine,Paris, Flammarion 1987- 492

- 19- SIMON (L)**
Abrégé de rhumatologie/ Lucien, Simon et coll- Paris- Masson 1989-
610p, N°5310, 5311, 5312,5313.
- 20- LECLAIR A LINBACH FX JAUTHAC RM KUNTZ-JL GOETZ
J SIBILIA- J.**
Etude étiologique et suivi du cohorte Mono et d'oligoarthrites récentes ((
1 an).
Rev du rhumatisme (Ed Fr) Nov 1999 N°11 p686.
- 21- LEGRAND E FLIPO RM AUGGENBUHL P MAILLEFERT J-F
SOUBRIER NOEL SARAUX A SCOTTO DIFAZANO C. SIBILA
J. GOUPILLE P CHEVALIER X CANTAGREL A
CONROZIER T LIOTE F.**
Traitement des spondylodiscites infectieuses non tuberculeuses. Analyse
multicentrique des pratiques thérapeutiques.
Rev. Du rhumatisme (Ed Fr) Nov 1999. N°11 p697.
- 22- GERSTER JC.**
Approche thérapeutique des arthrites débutantes.
Médecine et hygiène 1999 ;57 (2247) :604-606.
- 23- MAIELLO A, DASSIO G, CALOO MM, GRAMONI A.**
Pefloxacin in the treatment of the bone and joint infections. (Italia).
Mixewa Medica. 90 (1-2) : 33-7, 1997 Jan-feb.
- 24- EDOUART PERTUISET.**
Traitement médical de la tuberculose ostéo-articulaire.
Rev du rhumatisme (Ed Fr) Mars 1999 N°3p171-177.
- 25- LUDIG AI, COUILLENIN F , SURMEIGER ET COLL.**
Consommation de soins dans la polyarthrite rhumatoïde récente en
France , Hollande et Norvège au début des années 90.
Rev du rhumatisme (Edition France) Novembre 1999 . p 696.
- 26- GUIBERT J.**
Infections à streptocoque. Editions techniques.
Encycl-Med-Chir. (Paris , France) , thérapeutique, 25026.A10 1994
14p.

**27- FAUTREL B, DELARUEY, ZOUSIR K , DE SAUVERA C ,
KOEGER AC , ROZEBERG S , BENALET , BOURGEOIS P.**

Facteur prédictif et nécessité de stabilisation chirurgicale pour des
spondylodiscites tuberculeuses. Etude de cas témoins.

Rev du rhumatisme (Ed Fr) Nov 1999 N°11 p751.

2-Fiche signalétique

Nom : TRAORE **Prénom** : Jean claude

Titre de la thèse : Etude des arthrites, dans le service de traumatologie et d'orthopédie du CHU Gabriel TOURE : janvier 2008 à septembre 2008

Année universitaire : 2008-2009

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Orthopédie, Traumatologie, Santé Publique

Résumé : nous avons rapporté les résultats d'une étude de cas d'arthrites dans le service de traumatologie et d'orthopédie du CHU Gabriel TOURE de Bamako sur une période de 9 mois

L'homme, était plus touchée que la femme, les sujets jeunes étaient plus concernés que les autres tranches d'âges.

L'arthrite infectieuse était la plus fréquente.

Le traitement médical a donné un bon résultat dans la majorité des cas.

Mots clé : Arthrites, étude

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je 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 n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à 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 le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, 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 rendrai 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.