

Ministère des Enseignements

République du Mali

Secondaire, Supérieur et de la
Recherche Scientifique

Un Peuple - un But - une Foi

UNIVERSITE DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE DE
PHARMACIE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE

Année : 2008-2009

N° : 283

THÈSE

**Etude épidémioclinique et thérapeutique de
l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale chez les
drépanocytaires dans le service de chirurgie
orthopédique et traumatologique du
CHU Gabriel TOURE**

Présentée et soutenue publiquement le

..... 2009

devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-
Stomatologie

Par M^{me}. TRAORE Sidi Vaga

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

JURY

- .. Président : Pr. Adama Diaman KEITA
- .. Membre : Dr. Yakaria COULIBALY
- .. Codirecteur de thèse : Pr. Tiéman COULIBALY
- .. Directeur de thèse : Pr. Abdou Alassane TOURE

ADMINISTRATION

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA - PROFESSEUR
1^{er} ASSESSEUR : DRISSA DIALLO - MAITRE DE CONFERENCES
2^{eme} ASSESSEUR : SEKOU SIDIBE - MAITRE DE CONFERENCES
SECRETAIRE PRINCIPAL : YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - PROFESSEUR
AGENT COMPTABLE : MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL - CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

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

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MACALOU	Orthopédie/Traumatologie
Mr Aiy TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
Mr Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Bouraïma MAIGA	Gynéco/Obstétrique
Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie
Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
Mr Boubacary GUINDO	ORL
Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie Générale
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
Mr Adégné TOGO	Chirurgie Générale
Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
Mr Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
Mr Hamady TRAORE	Odonto-Stomatologie
Mme KEITA Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
Mr Drissa KANIKOMO	Neuro Chirurgie
Mme Kadiatou SINGARE	Oto-Rhino-Laryngologie
Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
Mr Aladji Seydou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Lamine Mamadou DIAKITE	Urologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie Chef de D.E.R.
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie Médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie -Mycologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mr Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie Parasitologie
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Boubacar TRAORE	Parasitologie Mycologie
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mahamadou DIAKITE	Immunologie – Génétique
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
Mr Bakary MAIGA	Immunologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOGO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
Mr Moussa FANE	Parasitologie Entomologie
Mr Blaise DACKOUCO	Chimie Analytique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

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

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saïharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme Habibatou DIAWARA
Mr Kassoum SANOGO
Mr Seydou DIAKITE
Mr Arouna TOGORA
Mme KAYA Assétou SOUCKO
Mr Boubacar TOGO
Mr Mahamadou TOURE
Mr Idrissa A. CISSE
Mr Mamadou B. DIARRA
Mr Anselme KONATE
Mr Moussa T. DIARRA
Mr Souleymane DIALLO
Mr Souleymane COULIBALY
Mr Cheick Oumar GUINTO
Mr Mahamadoun GUINDO
Mr Ousmane FAYE
Mr Yacouba TOLOBA
Mme Fatoumata DICKO
Mr Boubacar DIALLO
Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA
Mr Modibo SISSOKO
Mr Ilo Bella DIALLO
Mr Mahamadou DIALLO

Dermatologie
Cardiologie
Cardiologie
Psychiatrie
Médecine Interne
Pédiatrie
Radiologie
Dermatologie
Cardiologie
Hépatogastro-Entérologie
Hépatogastro-Entérologie
Pneumologie
Psychologie
Neurologie
Radiologie
Dermatologie
Pneumo-Phtisiologie
Pédiatrie
Médecine Interne
Neurologie
Psychiatrie
Cardiologie
Radiologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Gacoussou KANOUTE
Mr Ousmane DOUMBIA
Mr Elimane MARIKO

Chimie analytique, **Chef de D.E.R.**
Pharmacie Chimique
Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Drissa DIALLO
Mr Alou KEITA
Mr Benoît Yaranga KOUMARE
Mr Ababacar I. MAIGA
Mme Rokia SANOGO

Matières Médicales
Galénique
Chimie Analytique
Toxicologie
Pharmacognosie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE
Mr Saïbou MAIGA
Mr Ousmane KOITA
Mr Yaya COULIBALY
Mr Abdoulaye DJIMDE
Mr Sékou BAH
Loséni BENGALY

Galénique
Législation
Parasitologie Moléculaire
Législation
Microbiologie-Immunologie
Pharmacologie
Pharmacie Hospitalière

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAIGA	Santé Publique
Mr Jean TESTA	Santé Publique
Mr Mamadou Sounalo TRAORE	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale

2. MAITRES ASSISTANTS

Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
Mr Akory AG IKNANE	Santé Publique
Mr Ousmane LY	Santé Publique

3. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO	Biostatistique
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

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

ENSEIGNANTS EN MISSION

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

DEDICACES

&

REMERCIEMENTS

DEDICACES

En son nom d'Allah, le très miséricordieux, le tout miséricordieux.

Qu'Allah seigneur des mondes,

Que la paix et la bénédiction d'Allah soient sur le prophète Mohammed.

(Paix et salut sur lui).

Je lui rends grâce de nous avoir permis de lire en son nom,

De nos enseigner ce que je ne savais pas.

Je l'implore de nous éloigner de la rébellion et de l'orgueil, de nos garder toujours sur

le droit chemin :

Car c'est à lui que nous appartenons et c'est vers lui qu'est le retour.

Amen.

A ma maman : feue Safiatou FOFANA

Je ne saurais jamais te remercier assez pour ton amour, ta tendresse, tes encouragements, tes bénédictions, tes conseils, tes sacrifices pour moi, les miens et les autres.

Maman, tu resteras toujours graver dans ma mémoire et mon cœur. J'aurais voulu que ce grand jour nous trouve ensemble, mais le Tout Puissant en a voulu autrement en t'arrachant prématurément. Qu'Allah éternise ton âme au paradis.

A mon père : Modibo TRAORE

Les mots me manquent aujourd'hui pour exprimer le respect, l'estime et l'affection que j'ai pour toi. Tu as été, tu es et tu resteras toujours pour moi un père exemplaire. Longue vie à toi cher père pour que je continue à bénéficier de tes sages conseils.

A mes et sœurs : Fatoumata TRAORE, Aïssata TRAORE, Oumou TRAORE, Mariam TRAORE.

Nous avons toujours vécu dans l'amour, l'entente et la cordialité. J'en serai toujours reconnaissant, pour tous les soins, les conseils et l'affection que vous avez manifestée à mon égard. Soyez rassuré de ma profonde gratitude.

A toutes les victimes de l'ONATF en particulier ceux qui ont fait l'objet de ce travail, merci de votre franche collaboration.

REMERCIEMENTS

A mes grands mères maternels:

Mariam **KOITA**, Fatoumata **KOITA**

A la mémoire de mes grandes mères paternelles Fatoumata **TRAORE**, Mouma **TRAORE**.

A mes oncles, tantes et tontons :

Djiriwa **TRAORE**, Moussa **FOFANA**, Babou **TRAORE** Alou **TRAORE**, Cheickna **TRAORE**, Dédé **TRAORE**, Kani **TRAORE**, Sadia **TRAORE**, Fatoumata **Diarra**, Djénéba **TRAORE**, Nana **Dioni**, Nana Kadia **TOURE**, Mamou **DEMBELE**.

Les mots me manquent pour exprimer mes remerciements et ma reconnaissance envers vous et vos familles. Tout simplement que Dieu vous donne longue vie et bonne santé.

A mes cousins et cousines :

Soyez certains de ma reconnaissance pour tout ce que vous avez fait pour moi.

A mes amis :

Je m'abstiens de citer de noms pour ne pas en oublier. Merci pour tout ce que nous avons vécu ensemble.

A mes camarades de la FMPOS, merci du bon moment qu'on a fait ensemble durant nos années d'études.

A mes collègues et cadets du service de chirurgie orthopédique et traumatologique du CHU Gabriel **TOURE** particulièrement aux membres du

groupe II, aux internes de neurochirurgie, à mon groupe de garde de l'ASACOCY. Bon courage et merci du bon temps qu'on a passé ensemble.

« Un bon apprentissage se fait avec patience, rigueur et bravoure »

A tous les internes et médecins CES du service, merci de votre collaboration.

A ceux qui m'ont transmis leurs connaissances :

Pr. Tiéman **COULIBALY**, Dr Adama **SANGARE**, Dr Abdoul Kadri **MOUSSA**, Dr Bamadio **SALAH**, Dr Moussa **Maiga**, Dr Abdrahamane **CISSÉ**.

Trouver ici l'expression de mes respects les plus sincères.

Aux familles :

A la famille SIBY à Magnambougou Projet ;

A la famille FOFANA à SAN ;

A la famille TRAORE à Mourdiah ;

Athanase Diarra à Kalaban Coura : merci de m'avoir soutenu dans les moments difficiles, tu as été pour moi un véritable grand frère.

HOMMAGES
AUX
MEMBRES
DU JURY

A

Notre maître et directeur de thèse

Pr. Abdou Alassane TOURE

- **Professeur de chirurgie orthopédique et traumatologique ;**
- **Chef de service de chirurgie orthopédique et traumatologique du CHU Gabriel Touré ;**
- **Directeur Général de l'Institut National de Formation en Science de la santé (I.N.F.S.S.) ;**
- **Ancien chef de DER de chirurgie à la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie de Bamako ;**
- **Président de la société Malienne de Chirurgie Orthopédique et Traumatologie (SOMACOT) ;**
- **Médecin Expert près des cours et tribunaux du Mali ;**
- **Chevalier de l'ordre national du Mali.**

Cher maître,

Votre amour pour le travail bien fait, votre disponibilité,

Votre rigueur scientifique et votre sens social élevé font de vous un homme admirable. Mieux qu'un maître vous êtes comme un père pour nous.

Vous nous avez fait un grand honneur en nous acceptant dans votre service et en nous confiant ce travail.

Permettez-nous cher maître de vous en remercier, tout en vous rassurant que nous ferons bon usage de tout ce que nous avons appris à vos côtés.

Recevez à travers cette étude l'expression de notre immense gratitude.

A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail, recevez ici ma reconnaissance et ma profonde gratitude, que dieu vous bénisse et vous accorde longue vie.

A

Notre maître et président du jury**Professeur Adama Diaman KEÏTA**

- **Spécialiste en imagerie médico-légale ;**
- **Maitre de conférences en radiologie et imagerie médicale ;**
- **Expert en imagerie parasitaire dans le service de radiologie et d'imagerie médicale du CHU du Point G ;**

Cher maître nous avons été séduits par la simplicité et la spontanéité par laquelle vous avez répondu à notre sollicitation tout en nous honorant en acceptant de présider le jury de cette thèse.

Homme de principe et de rigueur scientifique incontournable. Votre qualité de pédagogue, votre simplicité, votre ouverture d'esprit associée votre grand pragmatisme restent pour nous une source d'inspiration et d'admiration.

Veillez trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A

Notre maître

Dr Yakaria COULIBALY

- **Chirurgien pédiatre au CHU Gabriel TOURÉ ;**
- **Diplômé de l'université de Marseille ;**
- **Maître assistant à la FMPOS**

Nous, nous réjouissons de vous compter parmi les membres de cet honorable jury.

Cher maître,

Votre humilité, votre richesse scientifique, votre rigueur dans le travail bien fait, votre disponibilité, votre simplicité, votre humanité et méthode d'organisation ont forcé notre admiration.

Veillez croire, cher maître l'expression de notre très sincère reconnaissance et notre attachement indéfectible.

A

Notre maître et co-directeur de thèse**Professeur Tiéman COULIBALY**

- **Chirurgien orthopédiste et traumatologue au CHU Gabriel TOURE;**
- **Maitre de conférences à la FMPOS ;**
- **Membre de société malienne de chirurgie orthopédique et traumatologique ;**
- **Membre de la société internationale de chirurgie orthopédique et traumatologique ;**

Nous sommes fiers d'être comptés parmi vos élèves et espérons être digne de la confiance que vous nous avez placées.

Vous avez eu confiance en nous en acceptant de nous guider dans la réalisation de ce travail, qui d'ailleurs est le vôtre.

Vous inspirez le respect par votre humanisme profond,

Votre simplicité et votre estime pour l'être humain.

Nous avons admiré vos qualités scientifiques et pédagogiques aussi bien en classe que tout au long de cette thèse.

Durant ce travail, nous n'avons en aucun moment manqué de votre assistance et de votre disponibilité.

Permettez-nous cher maître de vous exprimer notre gratitude et notre respectueux attachement.

LISTE DES ABREVIATIONS :

CHU : centre hospitalier universitaire

Hb : hémoglobine

OMS : organisation mondiale de la santé

ONATF : ostéonécrose aseptique de la tête fémorale

IRM : imagerie par résonance magnétique

NFS : numération formule sanguine

VS : vitesse de sédimentation

ASLO : antistreptolysine O

IDRT : intra-dermo réaction à la tuberculine

HPLC : chromatographie liquide de haute pression

CRP : protéine C-réactive

C.E.S : certificat d'études spécialisées

FMPOS : faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie

INFSS : institut national de formation en sciences de la santé

SOMACOT : société Malienne de chirurgie orthopédique et traumatologique

DER : département d'enseignement et de la recherche

Dr : Docteur

Pr : professeur

HTA : hypertension artérielle

UGD : ulcère gastroduodéal

PCR : polymérase chain reaction

R .A.S : rien à signaler

SOMMARE

SOMMAIRE

Introduction	1
Généralités	4
Méthodologie.....	65
Résultats.....	69
Commentaires et discussion.....	85
Conclusion et recommandations.....	89
Références bibliographiques.....	91
Annexes	

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION :

L'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale (ONATF), ou nécrose de la hanche ou ostéonécrose avasculaire peut se définir comme étant la mort cellulaire des différents composants de l'os, c'est-à-dire le tissu osseux (ostéoblaste) mais aussi la moelle osseuse au niveau de la tête fémorale. Ce n'est pas une maladie spécifique, mais c'est habituellement l'aboutissement de diverses conditions pathologiques dont la plupart ont altéré la circulation sanguine dans la tête fémorale, ce qui explique le terme fréquemment employé de nécrose avasculaire [30].

L'ONATF représente 3% des coxopathies chroniques, elle peut survenir chez les enfants de 4 à 12 ans, on l'appelle ostéochondrite primitive de la hanche, mais peut survenir aussi chez l'adulte jeune de 25 à 45 ans [39].

La localisation bilatérale est fréquente. L'étiologie de l'ostéonécrose de la tête fémorale est mal connue, le traumatisme étant exclu, les principales étiologies sont : la corticothérapie, la drépanocytose et l'œnolisme [40].

Elle survient sur un terrain prédisposé (Drépanocytose, Goutte, Diabète, éthylisme chronique, hyperlipidémie). [19].

L'invalidité qui peut en résulter a un impact socio-économique défavorable et sa fréquence varie selon les auteurs.

La drépanocytose (ou hémoglobinose S) est une anémie hémolytique corpusculaire constitutionnelle liée à une anomalie de structure des chaînes bêta de la globine [19]. Cette maladie génétique pose un problème de santé publique dans certains pays, notamment en Afrique. La drépanocytose est une hémoglobinopathie fréquente en Afrique sub-saharienne, et constitue un des problèmes majeurs de santé publique dans le monde.

Près de 120 millions de personnes dans le monde seraient porteuses d'une mutation drépanocytaire selon l'OMS [33]. On trouve 5 à 20 % de porteurs de la tare en Afrique de l'Ouest et jusqu'à 40 % dans certaines ethnies d'Afrique centrale (Congo, Zaïre, Nigeria) [19]. La drépanocytose est également répandue chez les Noirs Américains (9 % aux Etats-Unis, 12 % aux Antilles Françaises) ayant été favorisé par la traite des noirs.

Elle s'observe parfois chez des sujets non mélanodermes au Moyen-Orient, en Arabie Saoudite, en Inde et exceptionnellement en Turquie, en Grèce, au Maghreb [19].

Au Mali la prévalence est estimée à 12 % de la population générale dont 3 % sont homozygotes [24].

Elle représente sur le continent Africain la première maladie génétique affectant dès la naissance des milliers de malades [19].

Pour beaucoup l'observation des manifestations de la drépanocytose peut paraître anecdotique et cette affection reléguée au chapitre des affections rares.

Il faut cependant rappeler que :

- à l'échelle mondiale la drépanocytose est actuellement la cause la plus fréquente de nécrose secondaire de la tête fémorale [10];
- La nécrose de la tête fémorale est au moins aussi fréquente chez l'enfant de race noire que la maladie de Legg-Perthes-Calvé chez l'enfant caucasien [10].

Pour cela il nous est paru nécessaire de mener cette étude chez l'enfant et l'adulte en visant les objectifs ci- dessous :

OBJECTIFS :

Objectif général :

Etudier les aspects épidémioclinique et thérapeutique de l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale chez les drépanocytaires.

Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence de l'ONATF drépanocytaire dans le service de chirurgie orthopédique et traumatologique du CHU Gabriel TOURE
- Etudier les aspects épidémiologiques de l'ONATF chez les drépanocytaires
- Déterminer les moyens diagnostiques,
- Définir les bases, les moyens thérapeutiques et évaluer le traitement institué, le pronostic et les séquelles.

GENERALITES

II. GENERALITES :

A. DEFINITIONS :

L'Ostéonécrose aseptique de la tête fémorale (ONATF), ou nécrose de la hanche ou ostéonécrose avasculaire peut se définir comme étant la mort cellulaire des différents composants de l'os, c'est-à-dire le tissu osseux (Ostéoblaste) mais aussi la moelle osseuse au niveau de la tête fémorale. Elle est la conséquence d'une adéquation entre les besoins en oxygène des cellules osseuses et les capacités de la vascularisation locale de répondre à ces besoins [30].

Sa définition est histologique, elle consiste à une dégénérescence et une disparition des ostéocytes dans le tissu osseux nécrosé ; les ostéoblastes sont déshabités [50]. Le foyer de nécrose est envahi secondairement à partir du tissu sain de voisinage par des bourgeons conjonctivo-vasculaires pourvus d'ostéoblastes et d'ostéoclastes. Ainsi, le tissu mort est résorbé et remplacé par du tissu osseux vivant. [39]

La drépanocytose ou anémie falciforme est une anomalie héréditaire de la structure de l'hémoglobine dans laquelle l'acide glutamique en position 6 sur la chaîne bêta est remplacé par une valine. Le produit de cette mutation est une hémoglobine anormale dénommée hémoglobine S. Cette hémoglobine s'associe soit à l'hémoglobine normale A pour donner la forme hétérozygote AS, soit à d'autres mutations pour donner les différents types hémoglobiniques qui sont la forme homozygote SS, hétérozygote SC et la forme S bêta thalassémique (S THAL).

Dans la drépanocytose, l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale est due à une altération majeure du sang drépanocytaire et à la diminution de la déformabilité des globules rouges liée à la polymérisation de l'hémoglobine S

[30]. En cas d'hypoxie, les polymères apparaissent et le globule rouge initialement discoïde perd sa déformabilité aboutissant à l'obstruction de certains territoires vasculaires ; retenant ce mécanisme, on peut attribuer les nécroses épiphysaires aux troubles de la déformabilité des globules rouges drépanocytaires et ne faire des nécroses que l'expression privilégiée d'un trouble rhéologique [28].

Il existe plusieurs formes de la maladie drépanocytaire :

La drépanocytose majeure ou homozygote SS :

Elle est la forme la plus grave et se caractérise par un taux d'hémoglobine S très élevé compris entre 75-95%, l'absence de l'hémoglobine A (Hb A) et un taux d'hémoglobine fœtal (Hb F) compris entre 5 et 15% et taux d'hémoglobine A₂ (Hb A₂) compris entre 2-4%.

Elle évolue rapidement vers les complications aiguës et chroniques [6]. L'expression clinique est majorée dans ce cas.

La drépanocytose hétérozygote ou trait drépanocytaire AS :

Considéré par certains comme la forme la mieux tolérée [1]. Elle serait habituellement asymptomatique [45].

Dans cette forme, le taux d'hémoglobine S est compris entre 35-45% dans le sang [6]. La survenue de complication de cette forme est discutée.

Les formes associées :

Elles associent une autre hémoglobinopathie, l'hémoglobine S. Les plus connues semblent être la forme hétérozygote S/C et β -thalassémie. L'expression clinique et la gravité sont variables en fonction des formes.

La forme double hétérozygote S/C se caractérise par un taux d'Hb S et d'Hb C sensiblement équivalente avec un taux d'Hb F normal ou légèrement augmenté (2-10%) [5].

La forme β -thalasso-drépanocytaire (S/ β -thalassémie) possède le même profil électrophorétique que la forme SS. Le taux d'Hb A₂ est normal ou élevé, on ne trouve pas d'Hb A₁ [6].

B. HISTORIQUE :

Si la nécrose osseuse d'origine traumatique ou infectieuse est connue de longue date, le concept, la terminologie et la connaissance des ostéonécroses épiphysaires de l'adulte n'ont progressé de manière considérable qu'au XX^{ème} siècle. Dans la première moitié du XX^{ème} siècle, la plupart des nécroses étaient considérées comme d'origine infectieuse. L'apparition d'ostéonécrose par des maladies des caissons au milieu du XX^{ème} siècle a permis d'individualiser l'ostéonécrose par dysbarisme.

L'ostéonécrose épiphysaire aseptique idiopathique ou ostéonécrose avasculaire a été individualisé sans doute pour la première fois comme une entité particulière par WELFING en 1851. La description principale des lésions anatomo-pathologiques de l'ostéonécrose a été effectuée en France par MERLE D'AUBIGNÉ et MAZABRAUD en 1963. La classification radiologique des ostéonécroses en stades a été précisée par FICAT et ARLETTE dans les années 1970.

Enfin l'introduction de l'IRM dans les années 1980 a permis de mieux connaître la physiopathologie de cette maladie et d'en effectuer un diagnostic précoce [30].

La drépanocytose a été décrite en 1910 par Herrick, un médecin américain, puis on a découvert sa transmission génétique. En 1917 Emmel démontre qu'en absence d'air, les hématies du sujet drépanocytaire se transforment en faucille.

Ce n'est que plus tard qu'il a été démontré que la transformation apparaît lorsque la pression artérielle en oxygène dans le sang est inférieure à 45 millimètres de mercure (mm Hg) selon Hahn et Gillespie en 1927.

En 1933, Digg et Col introduisant la notion de deux (2) états cliniques qui seront interprétés sous forme hétéro et homozygote par Noel en 1947.

La différence du tracé électrophorétique entre hémoglobine drépanocytaire S et l'Hb A de l'adulte normal est mise en évidence en 1949 par Pauling et Itano.

En 1957 Ingram montre que l'hémoglobine S ne diffère de l'Hb A que par un acide aminé, notamment le sixième acide aminé de la chaîne β , devenant ainsi la première maladie génétique (première maladie moléculaire) [6].

Le dépistage néonatal est rendu possible à partir des années 1980 [5]. Puis les progrès biologiques ont permis un diagnostic prénatal de la drépanocytose à partir de techniques lourdes vite détrônées par la technique de la polymérase chain reaction (PCR) au début des années 1990 ; d'autre part les progrès s'ils ont permis une nouvelle approche épidémiologique, clinique et thérapeutique de la drépanocytose, n'ont pas tellement profité aux pays où la drépanocytose est fréquente.

C. ÉPIDÉMIOLOGIE :

L'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale (ONATF) est une affection dont l'incidence exacte reste imprécise. Elle semble être en augmentation, sans que l'on ne puisse savoir si elle est réelle ou une simple conséquence des progrès

réalisés dans le dépistage, grâce aux techniques modernes d'imagerie notamment l'IRM [44].

Près de 120 millions de personnes dans le monde seraient porteuses d'une mutation drépanocytaire [33]. La fréquence de la maladie est particulièrement importante en Afrique intertropicale, puisque 1 à 2 % des nouveaux nés sont homozygotes SS. Les taux de prévalence du trait drépanocytaire atteignent entre 10 et 40 % de la population dans certaines régions (*figure 1*). Ces taux sont plus faibles ailleurs, se situant entre 1 et 2 % en Afrique du Nord, et en dessous de 1 % en Afrique australe. Dans des pays comme le Cameroun, la République du Congo, le Gabon, le Ghana et le Nigéria, les taux de prévalence varient entre 20 et 30 %, tandis que dans certaines régions de l'Ouganda, ils atteignent 45 %. Dans les pays où la prévalence du trait drépanocytaire est supérieure à 20 %, la maladie affecte environ 2 % de la population [15]. En raison des conditions socio-économiques locales, la mortalité infantile avoisine les 10%. Selon les projections de l'organisation mondiale de la santé (OMS), le nombre de porteurs d'anomalies de l'hémoglobine devrait au cours des prochaines décennies se stabiliser à environ 8 % de la population mondiale [31].

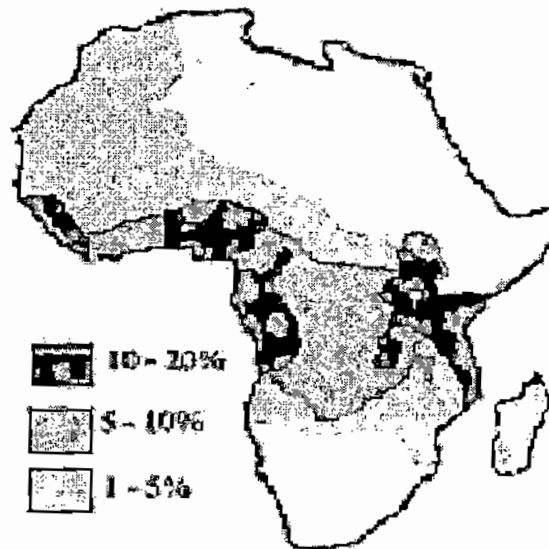
La drépanocytose reste la cause la plus fréquente des ONATF non traumatique dans le monde. La fréquence de l'ONATF chez le drépanocytaire est de 9,2 % au Sénégal [18], 13,7 % au Nigéria [20] et de 5 % en Inde [26].

Pour Hernigou et al. [28] la prévalence de la nécrose de la tête fémorale dans les syndromes drépanocytaires majeurs (homozygote ou hétérozygote composite) serait de 40 % sur une étude de 140 patients. Ware et al. [55] recherchant une atteinte de la hanche à la fois par radiographie standard et IRM chez 27 patients retrouvent un chiffre similaire : 41 %. Ces études montrent donc que cette atteinte est beaucoup plus fréquente, qu'il n'était

habituel de l'écrire puisque les publications antérieures font état d'une fréquence de 10 à 20 %. Si cette fréquence de 40 % est appliquée à l'ensemble des patients présentant un syndrome drépanocytaire majeur dont le nombre peut être évalué on peut approximativement calculer le nombre de nécrose : ainsi en République démocratique du Congo avec une incidence de 16 % de SS plus de 150 000 habitants présenteraient une nécrose de la tête fémorale [27].

Figure 1 :

Répartition géographique du trait drépanocytaire en Afrique : [37].



D'après: Biogeography and ecology of sickle-cell anemia

D. RAPPEL ANATOMIQUE :**1. L'os iliaque : [2] (figure 2)**

C'est un os plat formant à lui seul la ceinture pelvienne. Il est constitué de trois(3) pièces osseuses primitives : l'ilion en haut, l'ischion en bas et en arrière, le pubis en avant. L'os iliaque présente à décrire habituellement deux (2) faces et trois (3) bords :

a) La face exo-pelvienne :

Elle forme le support osseux principal de la région de la hanche. Elle peut être divisée en trois(3) parties distinctes :

Une partie moyenne, articulaire : le cotyle

Une partie supérieure correspondant à la face externe de l'aile iliaque : c'est la fosse iliaque externe osseuse

Une partie inférieure correspondant au trou obturateur et aux éléments qui l'entoure.

b) Le cotyle (acétabulum) :

C'est une large cavité hémisphérique creusée à la partie moyenne de la face exo-pelvienne de l'os iliaque, point de rencontre des pièces osseuses primitives et s'articule avec la tête fémorale.

c) La fosse iliaque externe ou face glutéale :

Elle est formée par l'os iliaque surplombant le cotyle à la manière d'un vaste auvent osseux. Elle est limitée :

- En haut par le bord supérieur de l'os ou crête iliaque,
- En avant par la partie supérieure du bord antérieur,

- En arrière par le bord postérieur.

La fosse iliaque externe est dirigée dans un plan presque sagittal, elle regarde en bas en arrière et en dehors.

Elle délimite trois (3) champs d'insertion musculaire par les muscles fessiers : le petit, le moyen et le grand fessier.

d) Le trou obturateur et son cadre osseux :

Au dessous de la cavité cotyloïde, l'os iliaque présente un vaste orifice appelé le trou obturateur (foramen obturateur).

Il est limité par le corps du pubis, la branche ilio-pubienne comblé en grande partie à l'état frais par la membrane obturatrice.

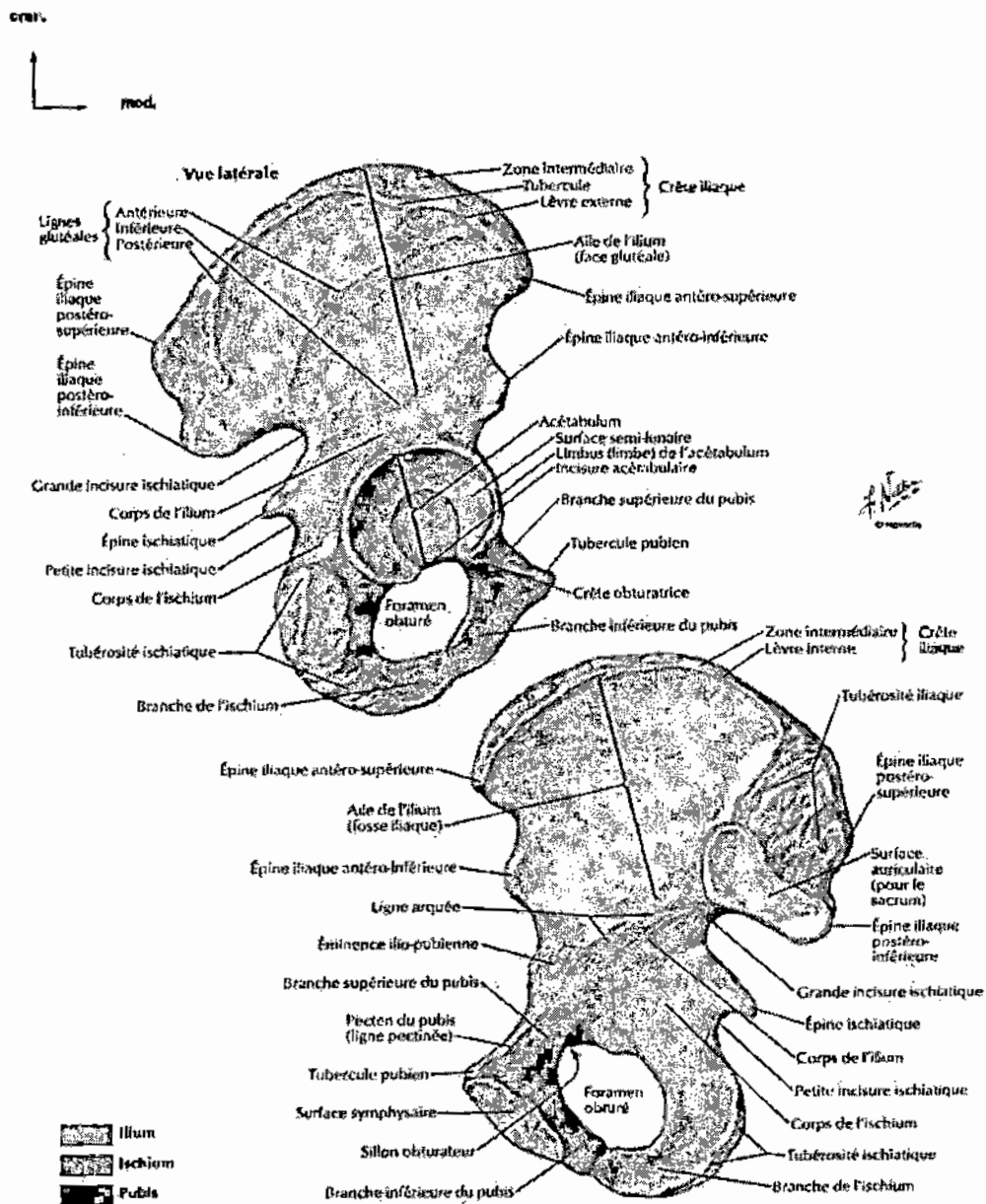


Figure 2 : Os iliaque [22] d

2. L'extrémité supérieure du fémur : [46,2]

Elle comprend :

a) La tête du fémur : (figure 3)

Il s'agit d'une saillie lisse, sphérique, représentant le tiers d'une sphère de 20-25mm de rayon. Elle regarde en haut, en dedans et un peu en avant. Elle est

circonscrite par une ligne sinueuse composée par plusieurs courbes. Il en résulte que la surface articulaire s'étend plus loin que vers le col en avant et en arrière qu'en haut et en bas.

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

b) Le grand trochanter :

C'est une saillie quadrilatérale aplatie en dehors et en dedans située dans le prolongement du corps de l'os, présente deux (2) faces (interne et externe) et quatre(4) bords (supérieur, inférieur, antérieur et postérieur)

c) Le petit trochanter :

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

d) Les lignes inter trochantériennes :

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

e) Le col du fémur :

Il constitue un bras de levier évasé en tronc de cône avec une coupe proximale circulaire et une coupe distale elliptique. C'est la pièce intermédiaire entre la tête fémorale et l'ensemble métaphyso-diaphysaire, zone importante de transfert des forces de l'extrémité céphalique à la région métaphyso-diaphysaire. Le col fémoral forme un angle d'inclinaison ouvert en bas et en dedans de 125-130° : on l'appelle angle de déclinaison ou angle d'antéversion. Il présente deux (2) faces, deux (2) bords et deux (2) extrémités.

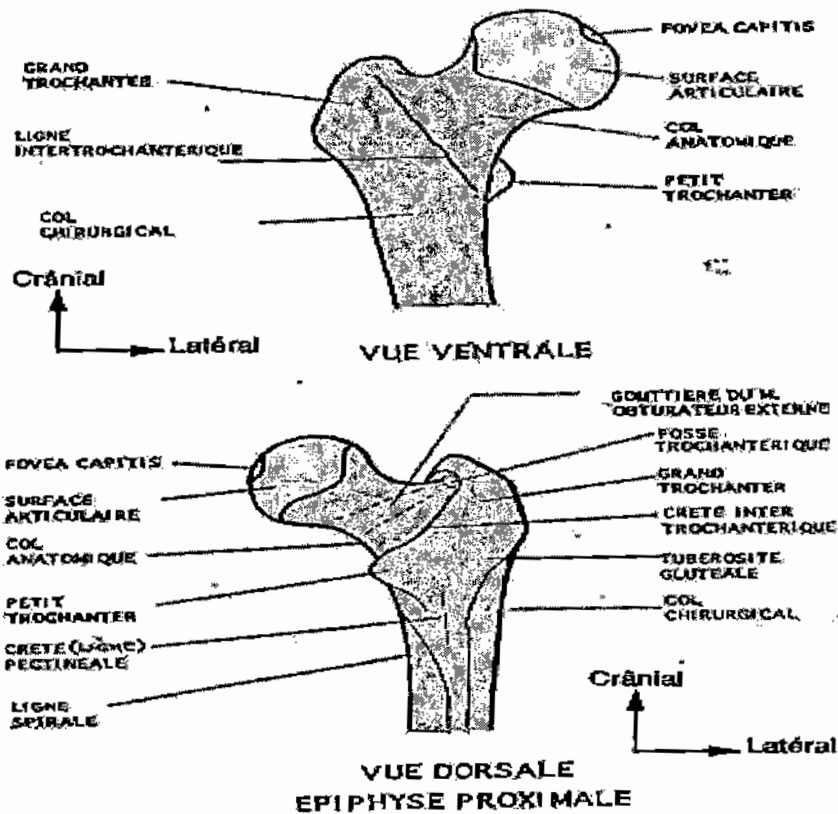


Figure 3 : Extrémité supérieure du fémur [45]

3. Vascularisation de la tête fémorale: [46,2] (figure 4)

La vascularisation de la tête fémorale a fait l'objet de nombreux travaux :

J. et R. Judet (1995), TRUELA et HARRISON (1957), J.LA GRANGE et J DUNOYER (1962), OGDEN (1974), SMK. CHUNG (1976)

Tous insistent sur la prédominance du réseau circonflexe et la précarité de la vascularisation céphalique.

La vascularisation de l'extrémité supérieure du fémur est essentiellement assurée par deux (2) artères circonflexes : antérieure et postérieure.

a) L'artère circonflexe antérieure :

Nait soit directement de l'artère fémorale profonde, soit du tronc des circonflexes, passe entre les tendons du psoas-iliaque en arrière et celui du

détroit antérieur en avant, longe la ligne inter trochantérienne puis cravate la face externe du col, elle donne de nombreuses branches trochantériennes et une anastomose inconstante avec la circonflexe postérieure. Son pédicule capsulaire longe le bord inférieur du col (l'artère rétinaculaire antéro-interne) et assure la vascularisation du quart (1/4) antérieur et inférieur de la tête.

b) L'artère circonflexe postérieure :

Nait aussi directement de la fémorale profonde soit du tronc des circonflexe, plus rarement de la fémorale continue, passe dans un défilé étroit entre le psoas-iliaque et pectiné avant de remonter à la face postérieure du col derrière l'obturateur externe et du carré crural. La première branche forme le pédicule postéro-inférieur qui après avoir pénétré la capsule chemine sur le bord inférieur du col auquel il est amené par un repli synovial lâche (repli pectino-fovéal d'amantin).

L'artère circonflexe postérieure se porte ensuite sur la face postérieure du col, lui donne une branche grêle et plusieurs collatérales à destinées trochantérienne, elle s'enfonce ensuite dans la fossette digitale entre le tendon obturateur externe et celui commun aux jumeaux et à l'obturateur interne et perfore la capsule, réalisant le pédicule postéro-supérieur, celui-ci est formé de deux (2) à quatre (4) artères plaquées par la synovial à la face postéro-supérieure assurant la vascularisation des trois quarts (3/4) supérieurs de la tête.

c) L'artère du ligament rond :

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

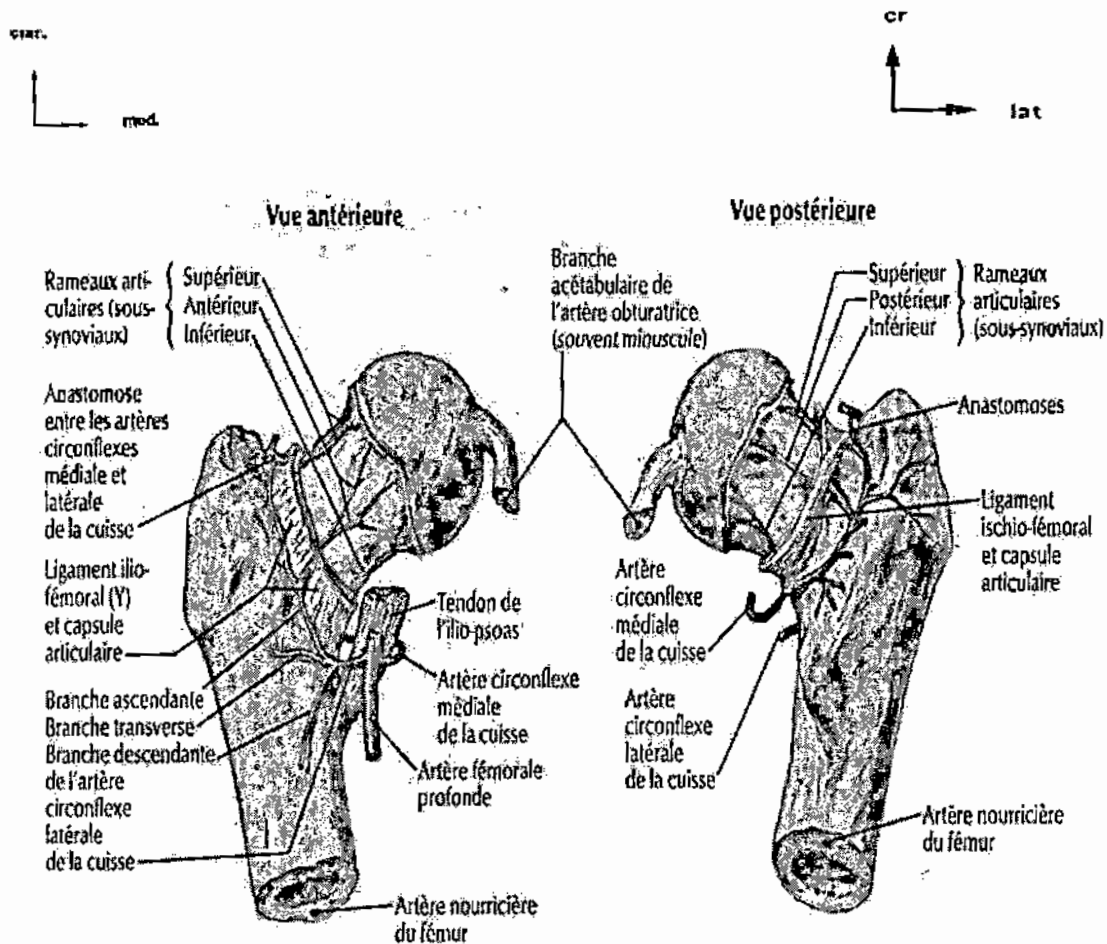


Figure 4 : Vascularisation de la tête fémorale [23]

4. Anatomie des muscles du bassin : [46,2] (figure 5)

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

Le bassin comporte plusieurs muscles :

a) Le grand fessier :

Il recouvre le moyen fessier, le pyramidal, les jumeaux, le tendon de l'obturateur et le carré crural. Le grand fessier agit sur le fémur qu'il porte dans l'extension et dans la rotation en dehors.

b) Le moyen fessier :

Il prend naissance en haut sur la lèvre externe de la crête iliaque sur l'épine iliaque antéro-supérieure. Ce muscle est abducteur et rotateur en dedans.

c) Le petit fessier :

Il s'insère sur la partie antérieure de la crête iliaque, sur toute la portion de la crête iliaque externe le tendon terminal du petit fessier se fixe sur le bord supérieur du grand trochanter. Ce muscle est adducteur et rotateur interne.

d) Le pyramidal :

Il prend naissance sur la face antérieure du sacrum par quatre (4) faisceaux plus ou moins distincts. Il imprime au fémur un mouvement de rotation en dehors.

e) Les jumeaux : (supérieur et inférieur)

Ils s'insèrent pour le supérieur sur l'épine ischiatique et pour l'inférieur sur la tubérosité de l'ischion. Ils sont rotateurs de la cuisse en dehors.

f) L'obturateur interne :

C'est un muscle aplati couché sur la face endo-pelvienne de la membrane obturatrice. Il est rotateur de la cuisse en dehors.

g) L'obturateur externe :

Il est rotateur de la cuisse en dehors comme l'obturateur interne.

h) Le carré crural :

Ses faisceaux prennent naissance en dedans sur le bord externe de la tubérosité ischiatique. Il est rotateur de la cuisse en dehors.

i) L'aponévrose fessière :

C'est une large bande aponévrotique qui recouvre tous les muscles. Cette aponévrose couvre d'abord le moyen fessier et se divise en trois feuillets : les feuilles profond, moyen et pyramidal.

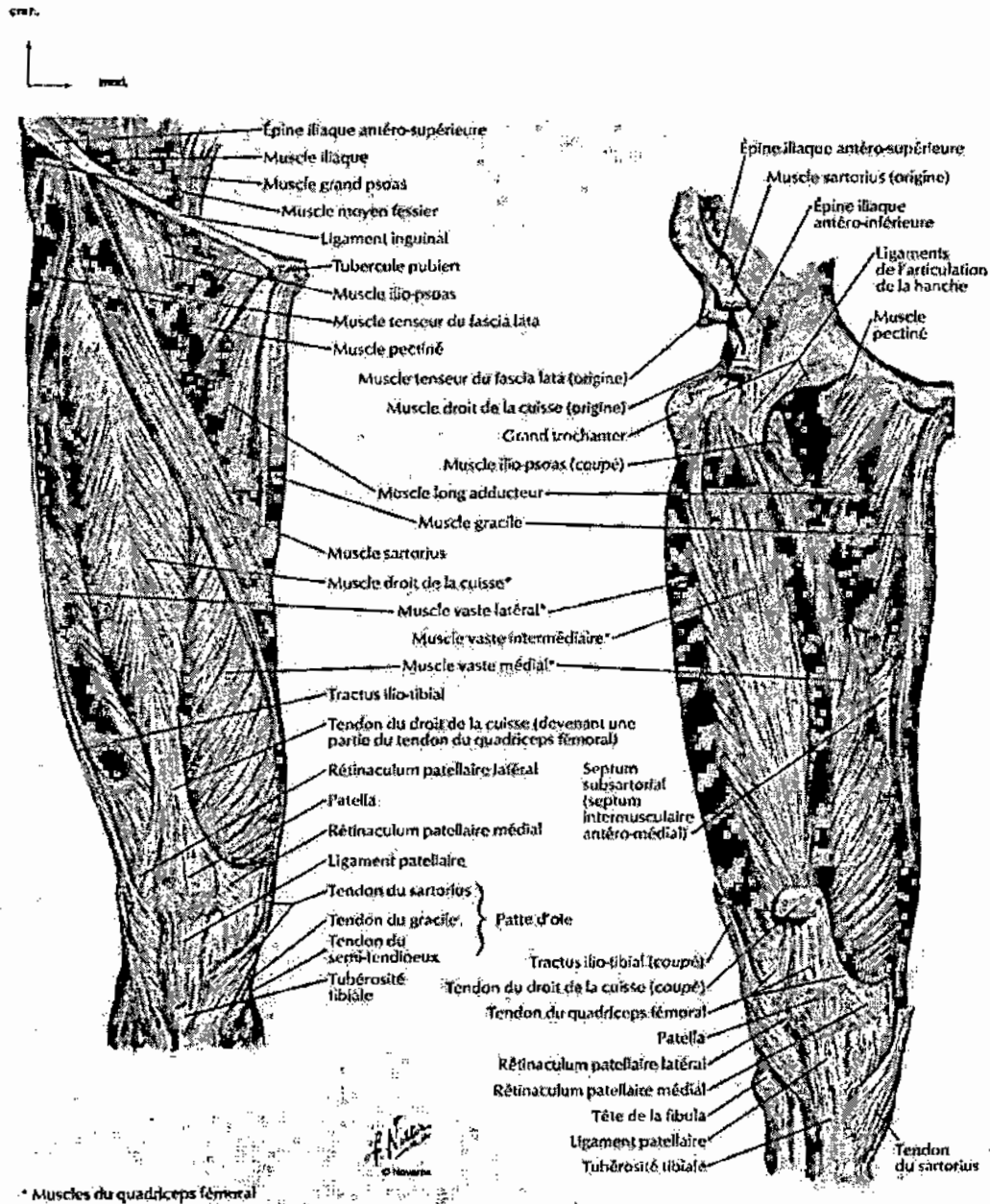


Figure 5A : Muscles de la cuisse (vue antérieure)[23]

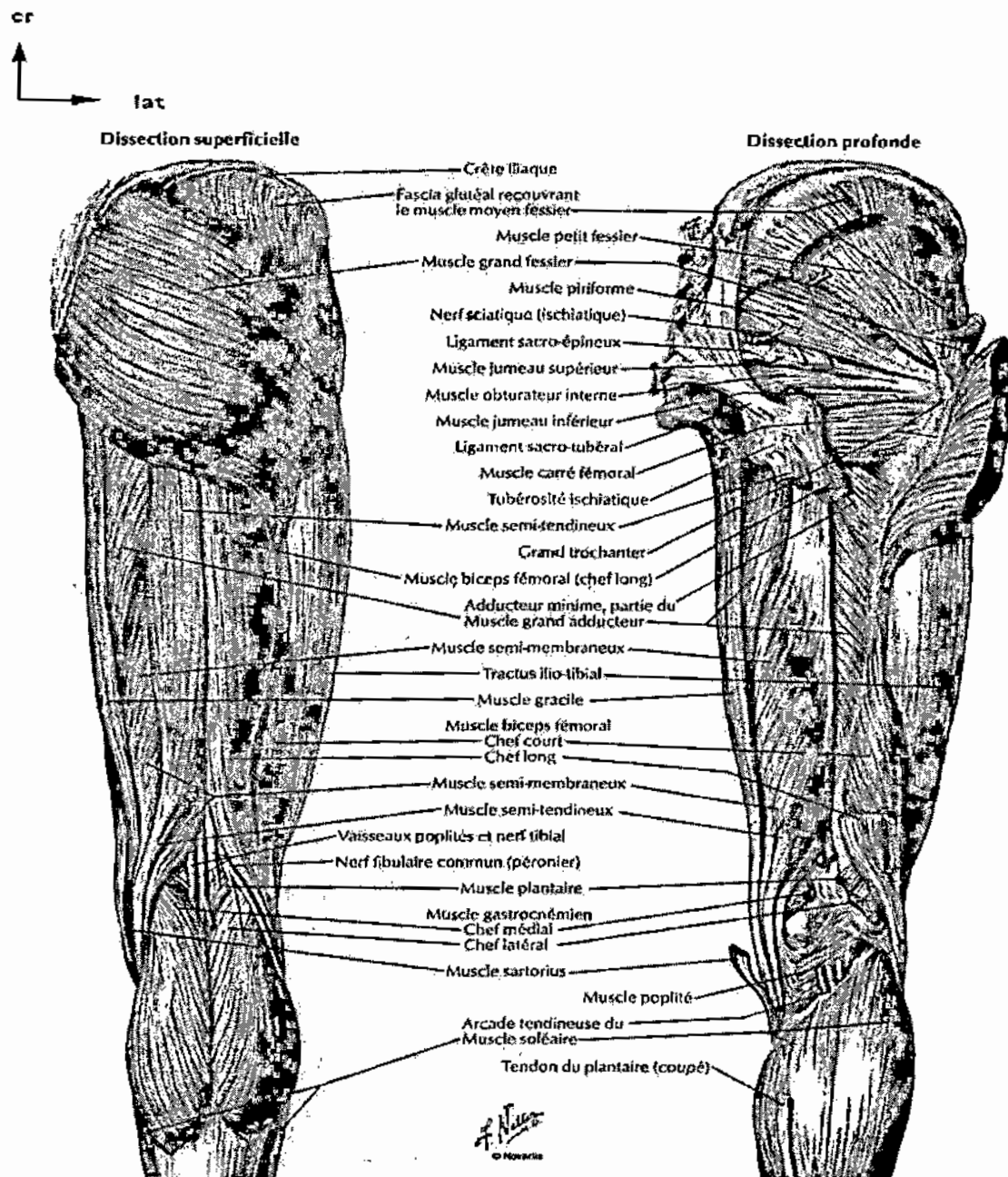


Figure 5B : Muscles de la cuisse et du bassin (vue postérieure) [23]

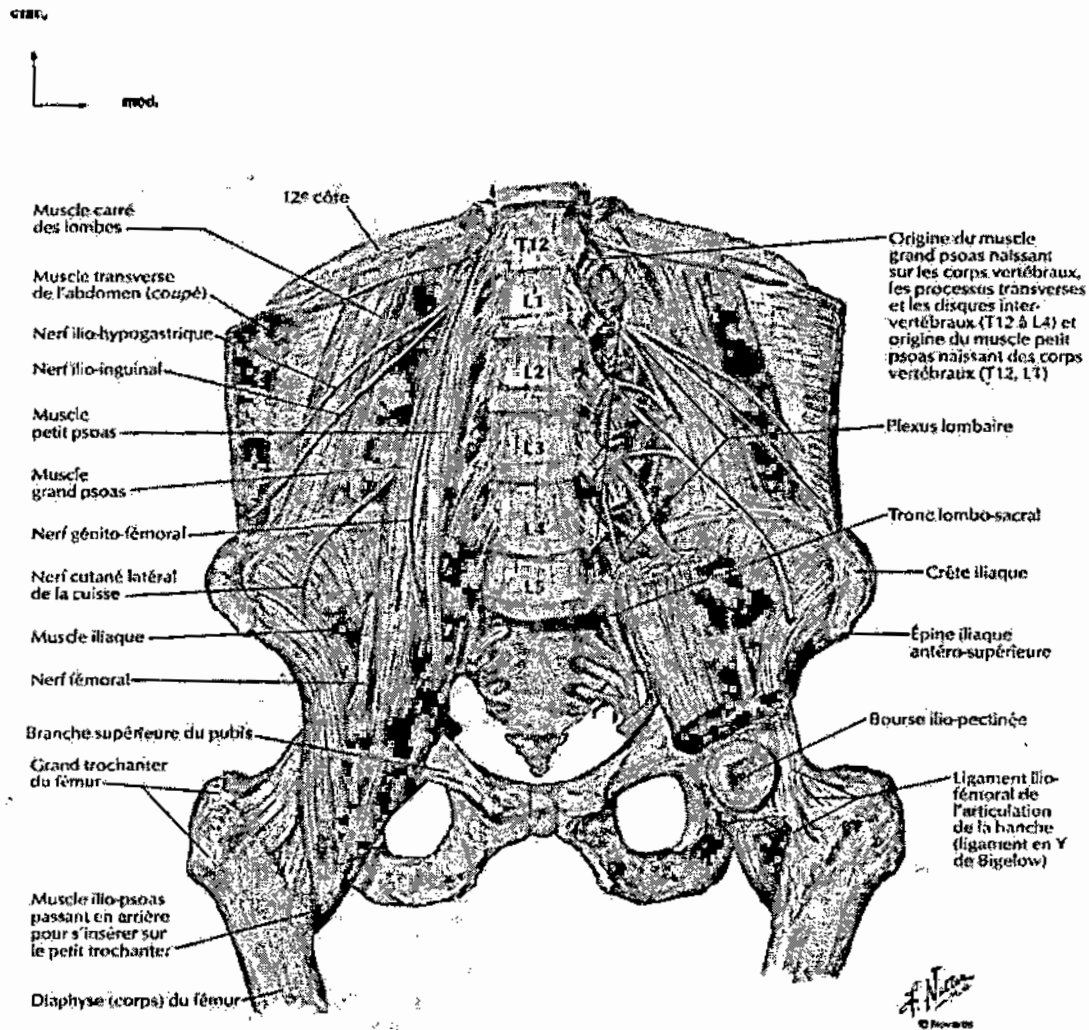


Figure5C : Muscles du bassin (vue antérieure) [23]

5. Les moyens d'union de l'articulation coxo-fémorale : [46,2] (figure 6)

La capsule articulaire et cinq ligaments constituent les moyens d'union de l'articulation coxo-fémorale.

a) La capsule articulaire :

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

L'insertion de la capsule sur la tête fémorale se fait suivant une ligne articulaire à distance à peu près régulière du bord du cartilage recouvrant la tête.

La portion extra capsulaire du col est ainsi plus courte en avant qu'en arrière.

L'insertion se fait en avant sur la ligne inter trochantérienne tandis qu'en arrière elle a lieu à environ une largeur de doigt de la crête inter trochantérienne.

b) Le ligament ilio fémoral ou ligament de Bertin :

Il est le plus puissant de tous les ligaments du corps humain. Il résiste à la traction d'un poids d'environ 350 kg.

Son origine est l'épine iliaque antéro inférieure et le rebord de la cavité cotyloïde. Il se rend ensuite à la ligne inter trochantérienne. Il est constitué de trois faisceaux dont le plus fort est le faisceau supérieur et le plus faible, le faisceau inférieur.

A la station debout, le bassin est incliné vers l'arrière et ces faisceaux (supérieur et inférieur) sont enroulés et tendus permettant ainsi un relâchement musculaire.

c) Le ligament ischio-fémoral :

L'insertion se fait sur l'ischion au dessus de la cavité cotyloïde et se dirige presque horizontalement au dessus du col du fémur vers l'insertion du faisceau supérieur du ligament de Bertin.

Il irradie en outre dans le ligament annulaire. Il empêche la rotation interne de la cuisse.

d) Le ligament annulaire ou ligament de Weber :

Il encercle la partie la plus étroite du col du fémur et permet le contact de la tête fémorale avec le cotyle.

e) Le ligament pubo-fémoral :

Il naît au niveau de la crête obturatrice et de la portion adjacente de la membrane obturatrice. C'est le plus faible des ligaments de la coxo-fémorale. Il irradie dans la capsule articulaire et notamment dans le ligament annulaire pour se diriger ensuite vers le fémur. Il entrave les mouvements d'abduction.

f) Le ligament intra capsulaire : (le ligament rond)

Il s'étend de l'échancrure ischio-pubienne à la fossette du ligament rond. Ce ligament rond n'a pas pour rôle de maintenir le contact entre la tête fémorale et la cavité cotyloïde. Ce n'est qu'en cas de luxation qu'il peut, jusqu'à un certain point, empêcher une déviation plus forte car ce n'est qu'alors qu'il n'est tendu. Il contient des artéριοles (artère du ligament rond) qui vascularisent la face interne de la tête fémorale.

g) La synoviale :

Elle comprend deux parties : la synoviale proprement dite et la tente du ligament rond. La première tapisse la face profonde de la capsule ; elle s'insère sur le bourrelet et se termine au pourtour du cartilage céphalique. La tente du ligament rond est insérée sur le bord de la fovéa capitis, le ligament transverse de l'acébutalum et sur le pourtour de l'arrière fond du cotyle. Elle est intra capsulaire, extra synoviale et extra articulaire.

cran.

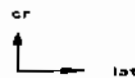
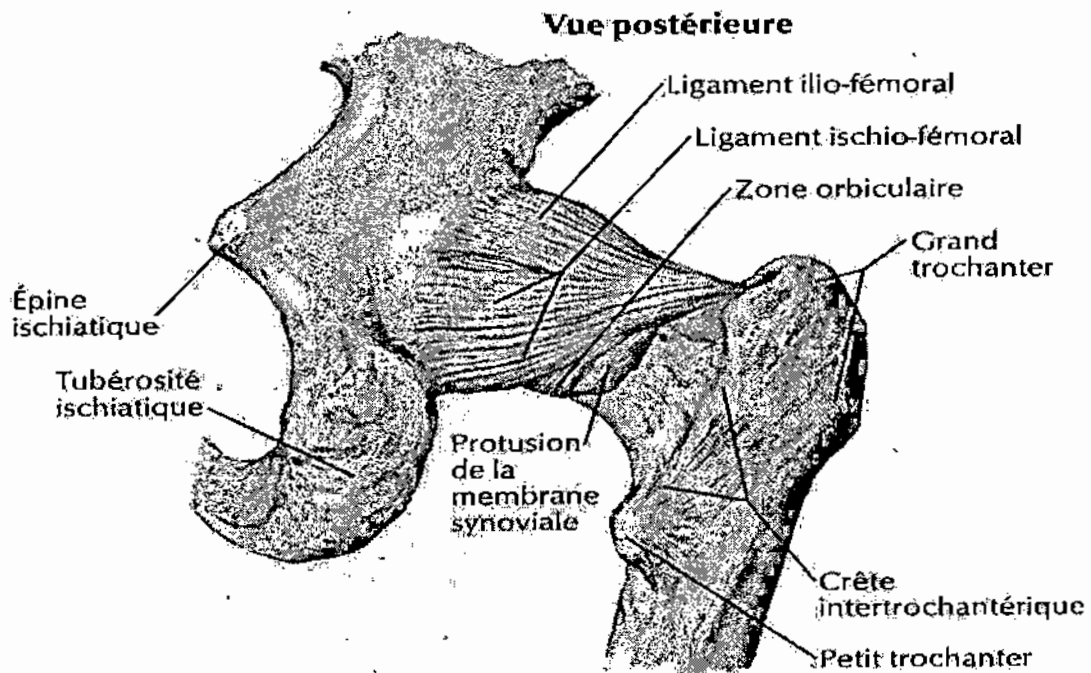
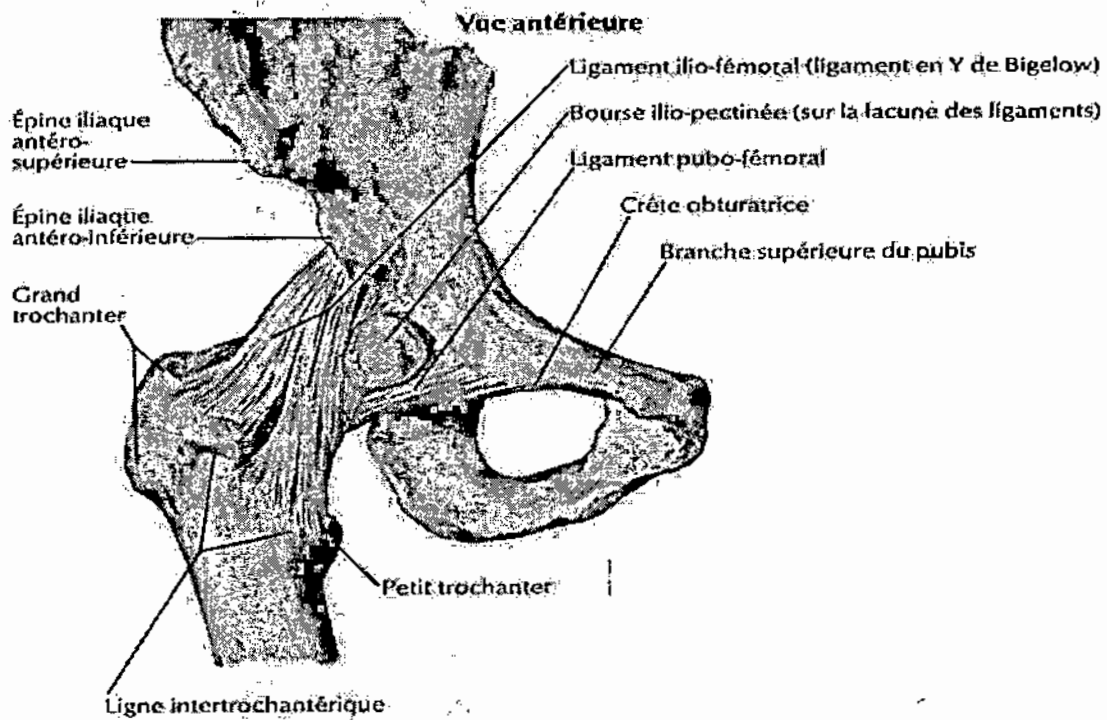


Figure 6 : Moyens d'union de l'articulation coxo-fémorale [23]

Ostéonécrose aseptique de la tête fémorale chez les drépanocytaires: Etude épidémioclinique, et thérapeutique dans le service de chirurgie orthopédique et traumatologique du CHU de GT

6. Les mouvements de l'articulation coxo-fémorale :

Le fémur envisagé du point de vue de sa mobilité sur le cotyle coxal se fléchi et s'étend, se rapproche de la ligne médiane ou s'en écarte. Il offre en outre des mouvements de circumduction et de rotation.

a) La flexion-extension :

Elle s'effectue autour d'un axe transversale situé dans le plan frontal pour une amplitude globale de 135° dont 120° pour la flexion et 15° pour extension.

L'extension met en jeu le grand fessier et les muscles ischio jambiers (demi tendineux, demi membraneux, carré crural).

La flexion met en jeu les adducteurs, le psoas iliaque, le couturier, le tenseur du fascia lata et le droit antérieur.

b) L'abduction-adduction :

L'axe d'abduction est antéropostérieur, situé dans un plan sagittal pour une amplitude globale de 75° dont 45° pour l'abduction et 30° pour l'adduction.

L'abduction écarte la cuisse de l'axe du corps, met en jeu le moyen et le petit fessier, le pyramidal et les deux (2) obturateurs (interne et externe).

L'adduction est le mouvement par lequel elle s'en rapproche, met en jeu le périnée, le droit interne et le couturier.

c) La rotation :

L'axe de rotation est vertical se confondant avec l'axe longitudinal du membre inférieur pour une amplitude de 50° quand la hanche est en rectitude et 90° en flexion.

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

d) La circumduction :

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

7. Anatomie des muscles de la cuisse : [46,2] (figure 5)

7.1. La loge antéro-externe :

- a) **Le tenseur du facia-lata :** il s'étend de l'os coxal au tibia. Il remplit des rôles multiples. Il tend la jambe sur la cuisse. Il porte la cuisse en dehors et lui imprime en même temps un léger mouvement de rotation en dedans.
- b) **Le couturier :** dans son tiers (1/3) il forme le coté externe d'un triangle : **triangle de Scarpa**. Il fléchi la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin. Il porte la cuisse dans l'abduction et la rotation en dehors, tandis que le talon se porte en dedans.
- c) **Le quadriceps :** il est situé sur le plan antérieur de la cuisse, le quadriceps crural est constitué par quatre (4) faisceaux musculaires.

Le quatrième faisceau connu sous le nom de crural :

- ✓ Le droit antérieur,
- ✓ Le vaste externe,
- ✓ Le vaste interne,
- ✓ Le crural.

Le quadriceps crural a pour rôle principal d'étendre la jambe sur la cuisse d'où le nom de muscle extenseur de la jambe.

7.2. La loge postéro-interne :

Du coté postéro-interne de la cuisse nous avons :

a) Le droit interne : (muscle gracilis)

Il réfléchit la jambe et porte un peu en dedans, donc il est adducteur de la cuisse.

b) Le muscle pectiné :

C'est un adducteur de la cuisse à laquelle il imprime en même temps un double mouvement de flexion et de rotation en dehors.

c) Les adducteurs de la cuisse :

Ils sont au nombre de trois, il s'agit du moyen, petit et grand adducteur.

Les adducteurs portent la cuisse en dedans et lui impriment en même temps un léger mouvement de rotation en dehors.

d) Le biceps crural :

Il réfléchit la jambe sur la cuisse et lui imprime un léger mouvement de rotation en dehors.

e) Le semi tendineux :

Il réfléchit la jambe sur cuisse et lui fait exécuter en même temps un léger mouvement de rotation en dedans.

f) Le semi membraneux :

Il joue le même rôle que le semi tendineux.

g) L'aponévrose de la cuisse ou fascia lata :

L'extrémité supérieure de l'aponévrose fémorale s'insère en haut sur le bord antérieur de l'arcade fémorale, sur le corps du pubis et sur la branche ischio-pubienne en avant. En arrière, elle se termine par l'aponévrose fessière.

L'extrémité inférieure prend de solide attache sur le péroné, sur les deux tubérosités interne et externe du tibia, sur la face antérieure de la rotule.

E. PHYSIOPATHOLOGIE :**1. Rappel sur la maladie drépanocytaire :**

La drépanocytose est une affection génétique transmise selon le mode mendélien autosomique codominant et caractérisée par la présence d'une anomalie de structure des chaînes de globines. Cette hémoglobinose S résulte de la mutation portant sur le sixième acide aminé de la chaîne β de l'hémoglobine une valine se substituant à un acide glutamique [11]. Cette substitution est la conséquence d'une mutation du gène codant pour la chaîne β situé sur le chromosome 11. L'adénine second nucléotide du sixième codon est remplacée par l'uridine [11]. La drépanocytose ne devient symptomatique qu'à l'état homozygote (SS) ou hétérozygote composite (SC S bêta-thalassémie). Les individus porteurs du trait drépanocytaire (AS) sont en principe asymptomatiques mais dans certaines conditions des signes cliniques ont pu être observés chez certains patients AS [48].

2. Mécanismes des lésions ostéo-articulaires au cours de la drépanocytose : [11]**a) La falciformation :**

La principale caractéristique de l'hémoglobine S réside dans sa capacité à se polymériser dans certaines conditions : acidose, hyperthermie, déshydratation

et surtout hypoxie. L'hémoglobine S polymérisée présente une affinité réduite pour l'oxygène. Chez les hétérozygotes (AS) la concentration en hémoglobine S est trop faible pour que la polymérisation se produise *in vivo* sauf dans de rares situations. La succession dans le temps des cycles de polymérisation-dépolymérisation aboutit à la modification des caractéristiques physiques du globule rouge lui conférant un aspect en faucille : c'est le phénomène de falciformation caractéristique de la drépanocytose qui s'accompagne de modifications majeures de la membrane cellulaire du globule rouge.

La falciformation est au début réversible et disparaît lors de la réoxygénation des globules rouges. Après plusieurs cycles de polymérisation les lésions membranaires conduisent de façon irréversible à la formation d'un globule rouge falciforme : le drépanocyte. Celui-ci mécaniquement fragile est détruit par le système réticulo-endothélial : la diminution de la durée de vie des globules rouges (30-40 jours) au lieu de 120 jours explique l'anémie chronique observée dans la drépanocytose.

b) La vaso-occlusion :

Elle est liée à la fois à la modification des hématies (falciformation) et aux interactions entre le drépanocyte, l'endothélium et les autres constituants plasmatiques.

La vaso-occlusion survient lorsque le temps nécessaire au globule rouge pour traverser le capillaire est plus long que le temps nécessaire à désoxygéner l'hémoglobine S à des taux provoquant la polymérisation. Une augmentation de l'adhésion des drépanocytes à l'endothélium augmente le temps de transit des globules rouges et est un facteur de vaso-occlusion.

Les conséquences de la vaso-occlusion peuvent être diverses en fonction de leur localisation (**Figure 7**): infarctus diaphysaire lié à une thrombose des artérioles terminales, hémarthrose en rapport avec des thromboses intravasculaires de la synoviale, nécrose épiphysaire. Par ailleurs les lésions infectieuses sont également directement liées à la vaso-occlusion : la greffe bactérienne sur un os hypovascularisé semble être la cause principale des ostéomyélites drépanocytaires. On peut finalement établir une graduation entre les différents stades de lésions secondaires à la vaso-occlusion : la crise vaso-occlusive, passagère, manifestation clinique plus que complication de la maladie drépanocytaire et sans traduction radiologique. Enfin l'ostéonécrose, correspondant à la mort cellulaire des différents composants osseux, dont l'évolution spontanée est irréversible.

c) L'hyperactivité médullaire et ostéogénique :

La vaso-occlusion entraînant une ischémie, s'accompagne d'une hyper-activité médullaire érythroblastique traduisant un trouble de l'hématopoïèse et d'une augmentation de l'activité d'ostéogénèse liée à un mécanisme de réparation du squelette.

L'hyperplasie médullaire érythroblastique traduit une importante augmentation de l'activité médullaire visant à compenser la destruction des hématies par hémolyse.

Chez l'enfant drépanocytaire, l'anémie hémolytique entraîne une insuffisance en volume de la moelle rouge hématopoïétique : il n'y a pas, contrairement à l'enfant normal, d'involution graisseuse dans les épiphyses et il existe une hématopoïèse exubérante. Par ailleurs, des phénomènes de reconstruction osseuse traduisent une ostéogénèse accrue : ceci explique certains aspects

radiologiques d'ostéosclérose rencontrés sur l'os drépanocytaire et d'ossification endostale ou périostée.

d) L'infarctus osseux :

L'infarctus des os longs et l'ostéomyélite ont au début un mécanisme commun lié à un défaut de vascularisation diaphysaire. Celle-ci est assurée par l'artère nourricière et les artères périostées. La moelle osseuse en raison de son pouvoir hématopoïétique a une importante capacité à utiliser l'oxygène et souffre de l'ischémie liée à la falciformation avec une acuité particulière. L'occlusion des artérioles diaphysaires entraîne un infarctus diaphysaire dont le mécanisme est double : défaut d'irrigation artériolaire et insuffisance du drainage veineux lié l'œdème.

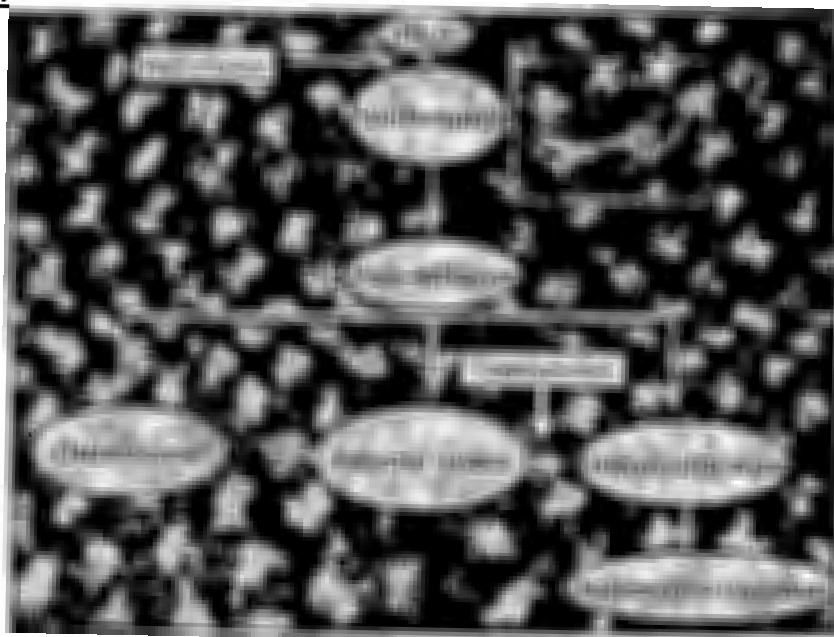
e) L'ostéonécrose épiphysaire :

Elle relève du même mécanisme que l'infarctus osseux.

La vaso-occlusion, entraînant une thrombose distale des vaisseaux irrigant l'épiphyse représente la cause essentielle de l'ostéonécrose. D'autres mécanismes interviennent, en particulier une thrombose des vaisseaux synoviaux peut entraîner une synovite ou une hémarthrose, elle-même à l'origine d'une hyperpression intra-articulaire, favorisant l'ostéonécrose [11].

Les sites de nécroses sont variables : en premier lieu tête fémorale, en second tête humérale, plus rarement condyles fémoraux. La fréquence de la localisation de la nécrose à la tête fémorale peut s'expliquer par le calibre réduit de ses vaisseaux et le manque de circulation collatérale de suppléance [11].

Figure 7 :



Mécanisme des complications ostéo-articulaires de la drépanocytose

F. ASPECTS CLINIQUES ET EVOLUTIONS :

1. Nécroses de l'enfant : [11]

Les manifestations cliniques sont en générales insidieuses, progressives et plus souvent indolores ou peu douloureuses au début.

Les signes fonctionnels n'ont rien de spécifique et évoluent en trois (3) phases :

Douleur d'installation :

Brutale caractéristique mais inconstante: ischémie, oblitération de l'artère.

Douleur très vive, en coup de poignard à la hanche majorée à l'effort et au changement de position.

Recrudescence nocturne. Souvent, cette douleur disparaît au bout d'une journée.

Phase d'état :

Elle s'installe à bas bruit : phase de coxopathie chronique.

Elle va mimer une coxarthrose : douleur, boiterie. Ce qui alerte le médecin, c'est l'âge du patient : pas normal à 30 ans.

Phase finale :

À un stade évolué, on arrive à une coxopathie invalidante avec destruction de la tête du fémur. Il n'y'a pas de signe spécifique. Tous les mouvements de la hanche sont limités.

On peut observer une attitude vicieuse du membre en rotation externe (contrairement à la coxarthrose, interne).

Le malade peut souvent rester asymptomatique et la maladie peut être diagnostiquée sur la radiographie réalisée à cause de douleurs de la hanche opposée ("hanche silencieuse" de Marcus) [11].

La nécrose drépanocytaire évolue en 3 stades : la phase évolutive, la phase de remodelage et la phase des séquelles.

a) La phase évolutive : (figure 8)

La phase dite évolutive comporte elle-même différents stades radiologiques en fonction de l'aspect de l'épiphyse :

- un stade muet radiologiquement où la radiographie standard ne montre aucune anomalie. C'est le stade où le diagnostic est difficile, la scintigraphie et l'IRM permettent de faire le diagnostic ;
- un stade de condensation de l'ensemble ou d'une partie du noyau épiphysaire. La condensation s'accompagne souvent d'une géode supéro-externe.

- un stade de fragmentation inconstant marqué par des remaniements du noyau épiphysaire : aplatissement fragmentation ;
- un stade de reconstruction au cours duquel on observe une « réossification » du noyau épiphysaire.

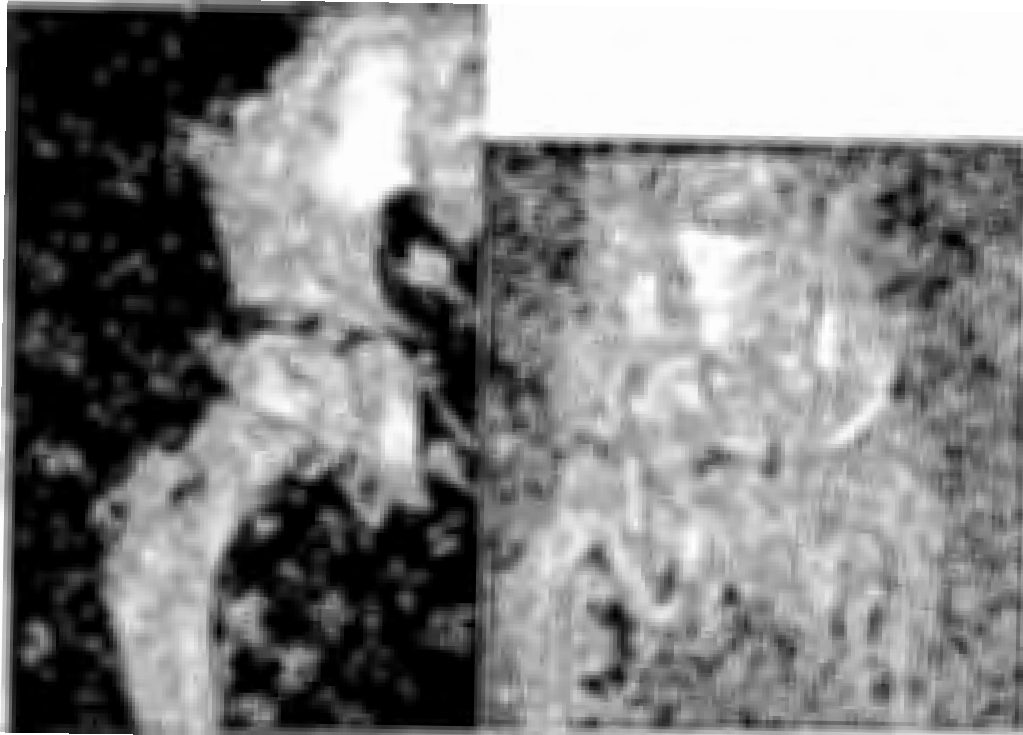


Figure :8a

Figure : 8b

Figure 8 : Ostéonécroses de l'enfant : phase évolutive. - 8a : Condensation et géode - 8b : Fragmentation

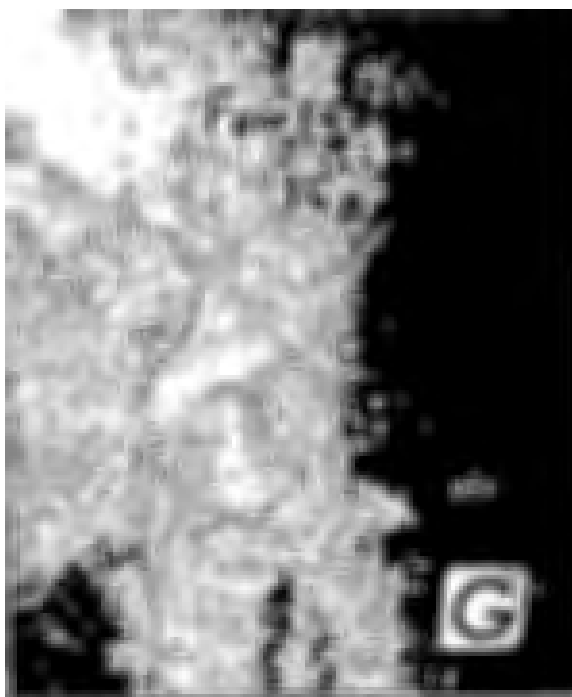
b) La phase de remodelage : (figure 9)

La phase de remodelage est caractérisée par l'adaptation entre la tête fémorale et le cotyle entre la fin de la phase de reconstruction et la fin de la croissance. Cette phase de remodelage est courte en raison de la proximité de la fin de croissance chez les enfants présentant une nécrose drépanocytaire [11].

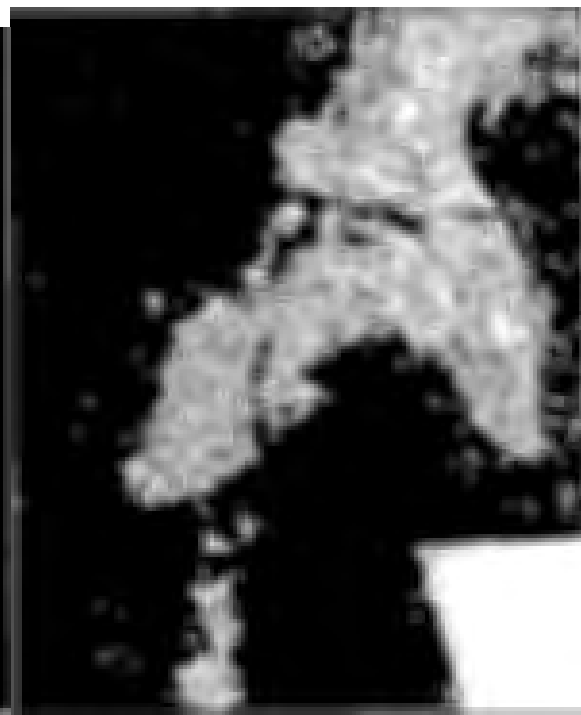
- Les modifications morphologiques de la tête surviennent dans les deux tiers des cas le plus souvent sous forme d'une coxa plana : celle-ci peut être aplatie et régulière ovoïde régulière ou aplatie et irrégulière (figure 9).

Les modifications de l'inclinaison et de la taille du col fémoral sont également fréquentes : le col peut être jugé court ou long. L'angle d'inclinaison est normal dans les deux tiers des cas. Il existe souvent une coxa vara ou une coxa valga.

- Les modifications du cotyle sont plus rarement observées : elles consistent en une dysplasie secondaire avec diminution de l'angle VCE.
- La congruence de la hanche dépend des rapports entre tête fémorale et cotyle et est jugée en fonction de la distance tête-arrière-fond du parallélisme des surfaces articulaires et de l'état du cintre cervico-obturateur : cette congruence est conservée dans plus de la moitié des cas [47].



9a



9b

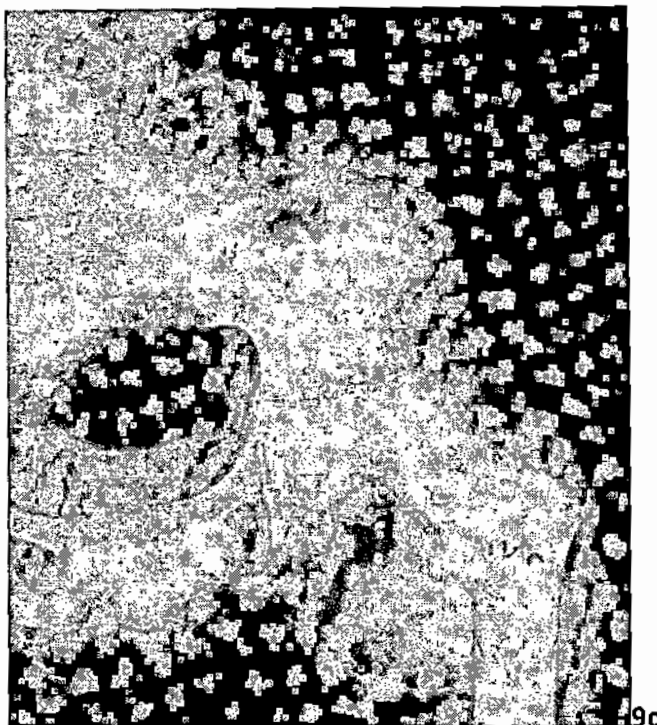


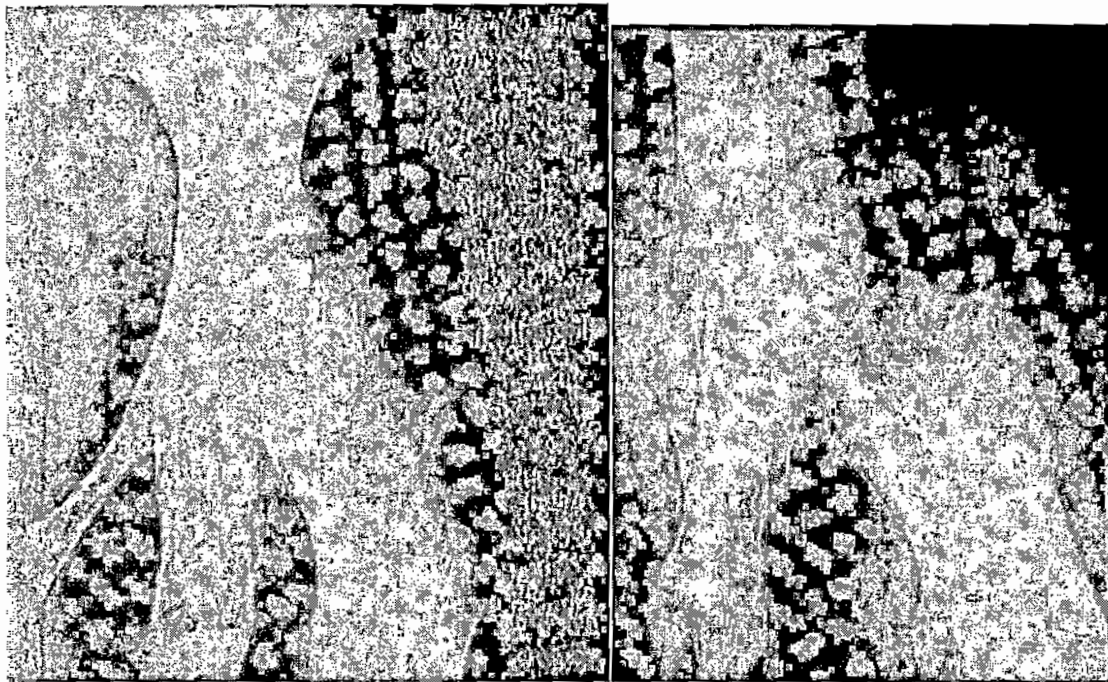
Figure 9 : Ostéonécroses de l'enfant - 9a : phase de remodelage. Coxa plana régulière - 9b : Coxa magna ovoïde - 9c : Coxa plana irrégulière

c) La phase séquellaire: (figure 10)

Elle se prolonge à l'âge adulte.

Une arthrose secondaire apparaît dans la majorité des cas mais peut être longtemps bien tolérée.

La présence d'anomalies morphologiques n'est pas toujours liée à l'apparition d'une détérioration clinique. Aucune hanche ayant présenté une nécrose pendant l'enfance ne peut être jugée comme strictement normale sur la radiographie au dernier recul même dans les cas où elle l'est cliniquement.



10a

10b

Figure 10 : Forme d'ostéochondrite disséquante

10a : Aspect à l'âge de 15 ans **10b** : Aspect à l'âge de 22 ans : indication d'une prothèse totale de hanche

2. La nécrose de l'adulte : (figure 11)

Très souvent les nécroses drépanocytaires sont observées pour la première fois à un stade déjà évolué (figure 11).

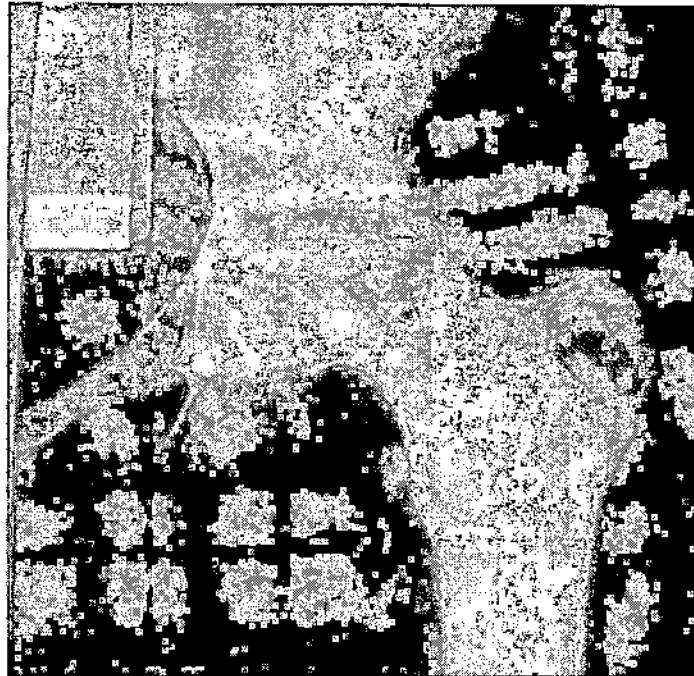
Le tableau clinique est marqué par une douleur brutale à la marche situé dans l'aîne ou à la fesse [36], [39].

La démarche est caractéristique ; l'amplitude des mouvements de la hanche atteinte est diminuée [3].

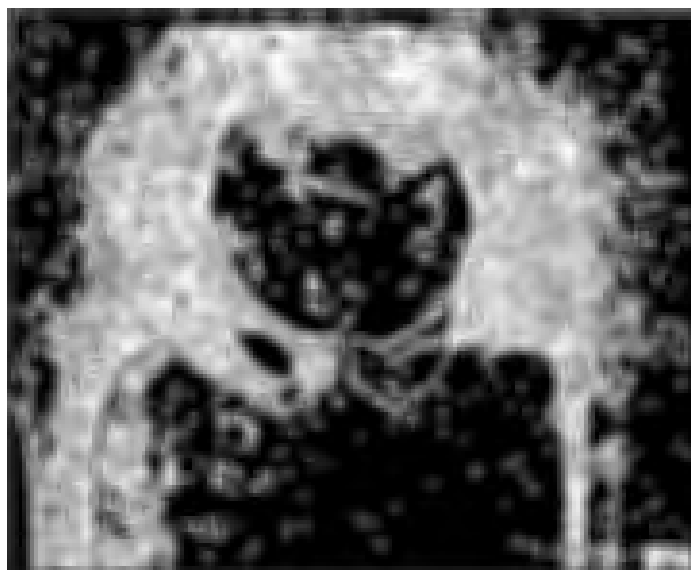
L'abduction et la rotation interne sont les plus affectées. L'atrophie musculaire est nette portant sur les fessiers et les quadriceps.

L'évolution des lésions sans manifestation clinique est également possible.

Les analyses biologiques sont, dans la limite normale à l'exception de l'électrophorèse de l'hémoglobine qui peut mettre en évidence une hémoglobinopathie.



11a



11b

Figure 11 : Exemples de nécroses de la tête fémorale de l'adulte. - **11a** : Nécrose évoluée chez une femme de 19 ans. - **11b** : Nécrose bilatérale ayant commencé à l'âge de 16 ans. Evolution ankylosante.

G. Examen para-clinique :

1. Imagerie :

L'imagerie joue un rôle important dans le diagnostic de l'ostéonécrose de la tête fémorale.

a) La radiographie standard : [31,36]

C'est l'examen le plus fiable pour rechercher la classique coquille d'œuf ou la perte de la sphéricité de la tête fémorale. Le signe le plus précoce est une densification au sein de la tête fémorale. La radiographie standard a surtout un intérêt d'une dissection sous chondrale. 90% des ostéonécroses de la tête fémorale sont diagnostiquées par la radiographie standard au stade III.

b) Le bassin de face prenant les deux hanches :

Le rayon ascendant permettant de mieux apprécier la sphéricité de la tête fémorale et les pincements de l'interligne.

c) La hanche malade de face :

Le malade en décubitus dorsal, rayon verticale, mais centré sur la hanche à explorer.

C'est ainsi qu'on obtient le meilleur cliché de face dont il est indispensable de connaître les éléments normaux : le contour de la tête est rigoureusement circulaire interrompu par la fossette du ligament rond.

d) La hanche malade de profil :

Le rayon doit être perpendiculaire à la direction du col, la plaque parallèle au col. Elle montre la sphéricité du fait du siège antéro-supérieur, montre l'image de coquille d'œuf.

e) Autres incidences :

- **Le faux profil de LEQUESNE** : correspond à un vrai profil de la hanche. Il montre un enfoncement du séquestre.
- **L'incidence de LAUENSTEIN** : c'est une incidence en grenouille. La clarté linéaire curviligne des fractures sous-chondrales ou image en << coup d'ongle >> est mieux visible sur cette incidence.

f) Autres examens :

- **L'échographie de la hanche :**

Elle permet de confirmer ou non la présence d'un épanchement, signe de souffrance articulaire. L'épanchement peut être transonore ou échogène et s'accompagner d'un épaissement de la capsule articulaire. Une ponction articulaire doit être effectuée s'il y a un doute diagnostique avec une arthrite.

- **La scintigraphie au technétium 99 M : [3,8]**

Elle occupe une place importante dans le diagnostic précoce de l'ostéonécrose aseptique de la tête du fémur. Au stade précoce, après l'interruption vasculaire, il existe une hypofixation. L'aspect le plus souvent rencontré est une hyperfixation homogène ou hétérogène, habituellement limitée à la tête fémorale, pouvant parfois s'étendre au col et à la partie proximale de la diaphyse.

- **La scanographie : [31, 36, 34]**

Elle est retardée par rapport à la scintigraphie et à l'IRM en ce qui concerne le diagnostic. Elle est réalisée sans injection de produit de contraste.

Les coupes axiales intéressant les deux hanches montrent des anomalies de densités aux noyaux épiphysaires ainsi que des signes de fragmentation chez les enfants.

Chez l'adulte, les travées osseuses du centre de la tête fémorale qui à l'état normal se présentent en coupe axiale sous la forme d'un astéris sont désorganisées.

La tête apparaît hétérogène avec la juxtaposition de zone hyper et hypodenses, cet aspect correspond au stade II de FICAT.

- **L'IRM : [9, 52]**

C'est l'examen le plus sensible pour un diagnostic précoce. Les deux hanches sont explorées conjointement. L'examen associe des coupes coronales en pondération T1 et T2 intéressant les deux hanches et des coupes sagittales en pondération T1 sur la hanche atteinte.

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

Chez les adultes, à l'IRM, la totalité de la tête fémorale, lorsqu'elle est normale, est en hyper signal sur les séquences pondérées en T1 comme en T2. Dans l'immense majorité des cas, l'image de base spécifique de l'ostéonécrose est une zone d'hypo signal sur les séquences pondérées en T1 et T2. Cette zone

d'hypo signal siège en regard de la zone nécrosée sur la radiographie dans les cas d'ostéonécrose typique au stade d'effondrement. Cette zone d'hypo signal peut être homogène ou hétérogène avec des tâches d'hyper signal au sein de la zone en hypo signal aussi bien sur les séquences pondérées en T1 que sur celles pondérées en T2.

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

❖ **La classification de CATTERALL :**

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

CATTERALL la propose en 1971 à partir des clichés radiologiques.

- ✓ Stade I : atteinte antérieure exclusive sans collapsus et sans séquestre.
- ✓ Stade II atteinte plus étendue avec séquestre ou collapsus, mais conservation des secteurs médians et latéraux et conservation de la hauteur du noyau.
- ✓ Stade III : séquestre central large avec collapsus mais aspect normal du secteur postérieur, secteur médian et latéral moins atteints.
- ✓ Stade IV : atteinte totale ou subtotal avec collapsus et résorption de toute l'épiphyse.

❖ **La classification de FICAT ET ARLET :**

Le stade I : (radio normale, diagnostic par scintigraphie ou IRM) est souvent retrouvé sur la hanche controlatérale d'un patient traité pour nécrose de hanche. Si l'on pratique une IRM systématique elle présenterait des lésions structurales sans déformation de la tête, dans près de la moitié des cas.

Le stade II : est marqué par la présence d'anomalies radiologiques (condensation ou géode) sans perte de sphéricité de la tête.

L'interligne et le cotyle sont normaux.

Le stade III : se caractérise par la perte de la sphéricité de la tête fémorale : ovalisation ou aplatissement localisé, décrochage du pourtour céphalique, clarté linéaire sous chondrale (image en coquille d'œuf, hyper clarté ovalaire ou triangulaire, plus ou moins étendue, intégrité de l'interligne articulaire et du cotyle.

Le stade IV : se caractérise par la perte de sphéricité de la tête fémorale (une fracture de l'os sous-chondral provoque l'enfoncement de la tête), aspect hétérogène de la tête. L'interligne demeure normal.

L'évolution de cette phase vers la coxarthrose ischémique est possible.

Cette classification a été modifiée par MARCUS et STEINBERG

Stade IV de STEINBERG correspond à un aplatissement céphalique significatif sans modification de l'interligne.

Le pincement de l'interligne caractérise le stade V.

Le stade V : correspond à une ostéonécrose évoluée vers une coxarthrose.

Dans toutes ces classifications, les premiers se manifestent par des modifications structurales minimales, en théorie réversible, peu symptomatique.

L'apparition d'une fracture sous chondrale ou d'un aplatissement céphalique même minime traduit le passage inexorable vers le collapsus progressif et la coxarthrose. Lorsque survient le stade IV la lésion articulaire est irréversible.

[20]

2. Biologie :

a) Numération formule sanguine (NFS)-vitesse de sédimentation(VS) [22]:

Elle précise l'importance de l'anémie qui est variable. Il est important de connaître le taux d'hémoglobine basal afin d'évaluer les variations par rapport au taux habituel d'un patient. L'anémie est normochrome normocytaire.

Un syndrome inflammatoire existe dans la plus part des cas.

b) IDRT : pour éliminer une tuberculose pulmonaire.

c) ASLO : pour rechercher un rhumatisme articulaire

d) Bilan de l'hémolyse : La bilirubine libre est augmentée

e) Le test d'EMMEL ou test de falciformation

L'examen du frottis sanguin peut être négatif, il est alors possible de déclencher au laboratoire la falciformation, soit en rajoutant du métabisulfite au sang du malade soit en créant artificiellement une atmosphère pauvre en oxygène.

On observe alors à l'état frais, entre lame et lamelle, les hématies qui prennent progressivement la forme typique en "faucille".

f) L'électrophorèse de l'hémoglobine : [22]

Elle permet de poser le diagnostic en mettant en évidence la présence d'une fraction d'hémoglobine de migration différente des hémoglobines normales.

Elle permet également de différencier les formes homozygotes des formes hétérozygotes, ainsi que la présence éventuelle d'une autre anomalie de l'hémoglobine associée (autre mutation ou thalassémie).

Le diagnostic de drépanocytose est confirmé par la présence majoritaire d'hémoglobine S. Chez le sujet hétérozygote le taux de S est inférieur à 30%.

L'hémoglobine normale adulte est composée d'hémoglobine A en grande majorité avec un taux d'hémoglobine A2 inférieur à 3,5%.

Le sujet drépanocytaire ne possède pas d'hémoglobine A, mais il existe un taux variable d'hémoglobine F (chez le sujet normal, l'hémoglobine F ou hémoglobine foétale, est présente en grande quantité à la naissance et le taux diminue progressivement pour disparaître vers l'âge de un an).

Chez certains malades, lorsque deux mutations sont associées on parle de double hétérozygote (exemple SC).

g) Isofocalisation électrique : [22]

Cette technique est plus sensible et plus spécifique mais également plus coûteuse. C'est la méthode de choix pour les nouveaux nés.

D'autres techniques peuvent être utilisées : dosage spectrophotométrique d'HbS et HbA2 après séparation sur microcolonnes échangeuses d'ions, HPLC (Chromatographie liquide de haute pression) pour des laboratoires spécialisés.

H. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : [17, 41, 51]

Il est posé avec les affections suivantes :

1. Luxation congénitale de la hanche :

Elle est fréquente à bas âge et se manifeste par un retard de l'âge de la marche, asymétrie sur les plis sur la hanche et les fessiers, la boiterie et les douleurs à la marche.

La radiographie fera le diagnostic et l'échographie est l'examen clé.

2. La dysplasie de MEYER :

Atteinte bilatérale le plus souvent, caractérisée par un aspect fragmenté et un retard d'ossification du noyau fémoral supérieur mais sans aucun signe clinique et chez un enfant plus jeune. L'évolution est favorable sans traitement.

3. Synovite aigue transitoire ou rhume de hanche :

Secondaire à une infection aigue des voies aériennes supérieures, d'origine virale. Elle donne une boiterie douloureuse brutale chez l'enfant entre 2 et 10 ans. Le diagnostic clé est l'échographie qui montre un épanchement intra-articulaire.

La ponction articulaire est effectuée s'il existe le moindre doute avec une boiterie infectieuse.

4. La tuberculose coxo-fémorale :

Elle a les mêmes manifestations que l'ONATF: la douleur de la hanche et la boiterie, l'amyotrophie musculaire.

A l'examen spontanément la cuisse se place en flexion abduction, et rotation externe.

Les mouvements de rotations, d'abduction et d'extension sont limités.

A la biologie : la VS est augmentée, la cutis réaction est positive. Les abcès seront recherchés en avant au niveau du triangle de Scarpa.

5. Epiphysiolyse fémorale supérieure :

Elle se manifeste par une douleur, parfois de la hanche mais le plus souvent de la cuisse ou du genou et une boiterie à la marche.

A l'examen on trouve une absence de rotation interne et une diminution de l'abduction de la hanche malade.

6. La maladie d'OSGOOD-SCHLATER :

Elle survient chez l'adolescent et provoque des douleurs à la marche ou à la pression au niveau de la tubérosité antérieure du tibia. Les radiographies sont peu explicites. La tubérosité est peu grosse, l'attache terminale du tendon rotulien est plus dense que du côté opposé. Le diagnostic est le plus souvent clinique.

7. Les coxites :

Ce sont des arthrites inflammatoires d'origine infectieuse ou rhumatismale.

La clinique de la coxite aigüe à un début brutal, la hanche est douloureuse et limitée (surtout en flexion). L'état général est plus ou moins altéré.

La radiographie du bassin de face :

- Pincement articulaire global d'aspect flou et irrégulier du fait de la déminéralisation sous jacente.
- Lésion destructive du cotyle et de la tête fémorale.
- Absence d'ostéophytose.

8. Coxarthrose destructive rapide :

Individualisée par LEQUESNE en 1970. Elle correspond à une destruction rapide (quelque mois à 2-3 ans) du cartilage, de l'os sous chondrale, puis de l'os sous jacent.

I. TRAITEMENT :

De nombreuses méthodes thérapeutiques ont été décrites et l'évolution actuelle se fait plus volontiers vers l'arthroplastie de la hanche.

1. Le traitement médical :

Le but du traitement est de calmer la douleur et d'empêcher les déformations de la tête, en empêchant l'action du poids et la mise en décharge. C'est un traitement conservateur.

a) Les antalgiques et les anti-inflammatoires :

Il faut calmer la douleur à tout prix. Souvent la rééquilibration des désordres hydro-électrolytique est nécessaire chez certains patients et l'utilisation des vasodilatateurs.

b) les vasodilatateurs :

Pourraient être utiles dans le traitement des stades précoces. Bien qu'il soit difficile de prouver l'efficacité de ces vasodilatateurs périphériques (Naftidrofuryl, papavérine, Vincamine), ils semblent utiles. Ces médicaments sont largement utilisés en Afrique noire dans le traitement des crises de drépanocytose et semblent réduire la pression intra-osseuse. En outre, ils diminuent rapidement la douleur de ces malades là où les AINS ou les antalgiques ne sont pas toujours efficaces.

c) Le repos :

Limitation de la décharge sur les articulations des membres.

d) La décharge partielle du membre pendant 3-4 mois (cane anglaise) :

Sa tolérance est d'autant meilleure que la nécrose est unilatérale et que le sujet est peu actif.

e) La confection d'un plâtre pelvis-pédieux :

En légère abduction et très légère rotation interne de façon à bien recentrer la tête dans le cotyle.

f) La traction continue :

La traction fait tomber la contracture si elle existe. Elle empêche l'enfant de se lever et la décharge est obtenue d'emblée.

Différents appareils ont été proposés entre autres :

- L'appareil de JEAN JUDITH : que nous avons modifié par des bretelles de décharge.
- Les béquilles, orthèse, les vélos avec orthèse : sont tout le temps des méthodes permettant à l'enfant de se déplacer et de suivre une vie scolaire normale.

L'échec du traitement médical, fréquent dès que la nécrose est sévère, doit conduire une indication chirurgicale.

2. La kinésithérapie : [17,52]

Cette kinésithérapie a pour but de prévenir ou de réduire les attitudes vicieuses et récupérer ou de maintenir un bon tonus musculaire.

La prescription d'exercice de rééducation permet de conserver certains mouvements.

Le rôle du kinésithérapeute est fondamental. Il doit tenter de redonner de la force musculaire et de mobilité au patient mais aussi de lui apprendre à faire tous les gestes de sa pathologie et à marcher au besoin avec une ou deux cannes.

3. Traitement chirurgical :

C'est le dernier recours. Les techniques sont nombreuses :

a) Tunnelisation du col fémoral :

Fréquente chez l'adolescent : plusieurs canaux creusés avec une broche ce qui accélère les phénomènes de réparation de la tête. On introduit ensuite dans le canal ainsi formé un hémotransplant ou un muscle sur pédicule nourricier afin d'améliorer la vascularisation.

b) Forage de la tête fémorale :

Il a été préconisé par FICAT ET ARLET. Cette technique avait pour ces auteurs un triple but qui reste encore d'actualité :

- Le diagnostic : il permet le prélèvement osseux indispensable l'examen histologique seul valable dans les formes précoces, à condition que le prélèvement soit bien porté sur la zone nécrosée.
- Physiopathologie : l'hyperpression intra médullaire a toujours été notée par ces auteurs dans l'ONATF. Il devenait logique de rompre le cercle vicieux de l'ischémie par une décompression médullaire.
- Thérapeutique : car on peut espérer de ce geste simple, qu'il estompe définitivement le processus ischémique avant que la sphéricité ne soit altérer.

Dans les nécroses drépanocytaires de hanche de stade I et II cette technique a donné de bons résultats aux auteurs : sur 43 ostéonécroses (11 de stade I et 32 de stade II) seules quatre hanches ont évolué vers le stade III à un recul de 7 ans [26].

c) Greffe osseuse : [53]

Elle se fait à partir de l'extrémité supérieure de la métaphyse fémorale. La technique a été proposée par STEINBERG. Elle consiste lors de l'abord chirurgical de la région inter trochantérienne à prélever une greffe osseuse. Le tissu osseux enlevé de la nécrose est adressé en anatomopathologie. Par le même canal de forage la greffe osseuse de la région métaphysaire trochantérienne est poussée dans la nécrose.

d) Les ostéotomies : [41, 51]

On distingue :

➤ L'ostéotomie de varisation :

La première chirurgie est une ostéotomie de recentrage de la tête du fémur dans le cotyle qui était indiqué dans les cas où la déformation de la tête était peu importante et quand la hanche avait tendance à se recentrer. Elle a pour désavantage d'augmenter la coxa-vara, surtout pour les atteintes les plus sévères.

➤ L'ostéotomie du bassin ou de SALTER :

Elle n'est indiquée que dans les cas graves (atteinte épiphysaire dépassant 50% : CATERALL III ou IV), et vise l'obtention d'une meilleure couverture du toit du cotyle sur la tête fémorale.

Il existe aussi le type de CHIARI, de PAUWELS [16,51].

➤ L'ostéotomie trans et inter-trochantérienne : proposée par SUGIOKA.**e) Cimentoplasties : [29]**

HERNIGOU est à l'origine de ce concept. On peut rendre la sphéricité de la tête nécrosée en relevant la coquille d'œuf et en la fixant par cimentation.

f) Arthroplasties : [16, 35, 38]

C'est la méthode radicale de substitution de l'extrémité supérieure du fémur. Elles peuvent être monobloc intermédiaire ou total. Ce sont des arthroplasties soit à longue queue de **MOORE-LORD** ou large autobloquante de **MULLER**.

Les différents modèles de prothèses de la hanche sont très nombreux mais relèvent tous d'un des trois principes suivants :

- La prothèse cervico-céphalique :

Depuis les premières tentatives de remplacement prothétique de la tête fémorale par **R-JUDET**, de nombreux modèles d'implants ont été mis au point. Plus que la prothèse de **THOMPSON** et ses dérivés (**MULLER, POSTEIL**) c'est celle qui fut dessinée par **AUSTIN MOORE** qui a connu la plus grande diffusion.

Les inconvénients :

- Les accidents préopératoires : liés à l'anesthésie, l'utilisation du ciment ;
- Les accidents postopératoires précoces : luxation de la prothèse et sepsis ;
- Les accidents postopératoires tardifs : descellement de la prothèse, fracture tardive de la diaphyse fémorale au niveau de la pointe de la prothèse.
- L'infection,
- Décès.

- Les prothèses intermédiaires :

D'apparition récente, elle possèdent une cupule interposée entre la tête de la prothèse et le cotyle, créant une nouvelle articulation tête-cupule, entièrement prothétique, destinée à diminuer les mouvements et les contraintes au niveau du cotyle ce qui permet de soulager le cartilage.

Il existe de nombreux modèles de ce type ayant tous leurs caractéristiques particulières : Prothèse de **MONK**, de **BOSQUET**, prothèse **SEN** ;

Les inconvénients :

- Cotyloïdite : érosion rapide et extensive,
- Une diminution progressive de la mobilité intra prothétique,
- Une diminution de cette mobilité prothétique par interposition de ce tissu fibreux entre la cupule et le bord du cotyle.

Complications propres à la prothèse intermédiaire :

- Descellement
- Infections,
- Luxation.
- **La prothèse totale :**

Il s'agit d'un ensemble prothétique particulier fémur-cotyle qui implique le remodelage du cotyle et l'implantation par ancrage cimenté d'une prothèse cotyloïdienne. La prothèse totale peut être cimenté ou non.

Les modèles les plus utilisés sont celles de **MACKIE** , de **CHARNLEY** ; **DE VIDAL** ; **DE LAGRANGE** et autobloquantes de **MULLER** .

Les prothèses totales (**figure 12**) de hanche ont souvent des résultats immédiats spectaculaires chez des patients présentant un score fonctionnel très bas avec gêne majeure [11] : cependant leur taux de complications est élevé dans les nécroses drépanocytaires. Les résultats publiés [7, 13, 21, 25] font état d'un taux élevé de reprises. Dans certaines publications les courbes de survie font parfois état d'un taux de reprise de l'ordre de 40 % à 5 ans et le taux d'infection est souvent compris entre 10 et 20 %. Les complications mécaniques sont fréquentes : fracture per- ou postopératoire descellement

fémoral ou cotyloïdien. Certains auteurs insistent sur le fait que le taux de descellement serait plus important pour les cotyles cimentés que pour les non cimentés [13, 48].

Cependant les différents auteurs notent l'amélioration moyenne très importante des scores fonctionnels en postopératoire le score préopératoire étant souvent très bas au départ. Ils recommandent tous malgré tout cette intervention dans les cas où la gêne fonctionnelle est majeure.

Les causes de la survenue des complications sont liées au terrain et à l'état du tissu osseux : la fréquence des infections au cours de la maladie drépanocytaire (ulcères de jambe infection osseuse ou autre) explique la possibilité d'une greffe bactérienne secondaire. Par ailleurs les prélèvements systématiques au cours de la prothèse montrent parfois des germes sur l'os lui-même (quatre cultures positives sur 26 pour Sanjay [48] alors qu'il s'agit d'une première intervention.

Les risques :

- Mortalité précoce,
- Choc au ciment,
- Descellement,
- Infections,
- Fractures au niveau de la queue de la prothèse.

g) Les indications du traitement chirurgical : [4]

➤ Selon la classification de FICAT et ARLET :

- **Stade I** : forage ou cimento-plastie ou greffe osseuse,
- **Stade II** : forage ou cimento-plastie ou ostéotomie (la plus utilisée)

- **Stade III** : cimento-plastie ou ostéotomie
- **Stade IV** : prothèse

➤ **Selon l'âge :**

Le moment idéal du traitement chirurgical est après l'arrêt de la croissance pour avoir un bon résultat.



Figure 12 : Ostéonécrose aseptique bilatérale traitée par prothèse totale des 2 hanches

J. PRONOSTIC :

Il dépend de l'âge de survenue de la maladie, de l'étendue de la nécrose et de la topographie en zone portante ou non.

Les nécroses qui respectent au moins 50% de la zone portante sont plutôt considérées comme de bon pronostic. L'évolution est bonne dans 100% des cas si l'atteinte de la zone portante ne dépasse pas le 1/3 de cette surface portante [40,17].

METHODOLOGIE

III. MATERIEL ET METHODE

1.1. Cadre d'Etude

Le recrutement des malades a été effectué dans le service de chirurgie orthopédique et traumatologique du CHU Gabriel Touré.

Le CHU Gabriel Touré est situé en plein centre commercial de la commune III du district de Bamako. Le service de chirurgie orthopédique et traumatologique du CHU de l'hôpital Gabriel Touré comprend un bâtiment principal situé au rez-de-chaussée du pavillon Bénitiéni Fofana dans la partie nord de l'Hôpital et un bâtiment annexe situé à l'étage du service de réanimation adulte, dans la partie sud de l'hôpital.

a) Les locaux du service de traumatologie du CHU de l'hôpital Gabriel Touré sont :

- Un bureau du Chef de service à l'annexe ;
- Un bureau pour le maître de conférence à l'annexe
- Deux bureaux pour les maîtres assistants, dont un est situé à l'annexe et l'autre au bâtiment principal ;
- Deux bureaux pour les neurochirurgiens au bâtiment principal ;
- Trois bureaux de consultations au rez-de-chaussée du nouveau bâtiment situé dans la partie ouest de l'hôpital, dont un bureau pour les neurochirurgiens ;
- Une salle de garde pour les médecins en spécialisation de chirurgie à l'annexe ;
- Une salle de garde les internes à l'annexe ;
- Un bureau pour le major au bâtiment principal ; un autre pour celui du bâtiment annexe ;
- Deux salles de soins, une au bâtiment principal et l'autre à l'annexe ;
- Un secrétariat à l'annexe ;

- Une unité de masso-kinésithérapie située au rez-de-chaussée du bâtiment de l'ancienne direction dans la partie est de l'hôpital ;
- Une salle de plâtrage au bâtiment principal ;
- Un bloc opératoire commun avec les autres services de chirurgie au pavillon Bénitiéni Fofana.

b) Les activités du service de traumatologie de l'hôpital Gabriel Touré sont :

- Les consultations externes traumatologiques qui ont lieu tous les jours ouvrables sauf le vendredi avec une moyenne de quarante malades par jour ;
- Les activités chirurgicales programmées qui sont effectuées du lundi au jeudi ;
- Les activités de plâtrage qui ont lieu tous les jours de la semaine avec un système de garde assurée par un personnel de l'unité ;
- Les activités de masso-kinésithérapies qui ont lieu tous les jours ouvrables ;
- une visite qui a lieu chaque jour, du lundi au jeudi, excepté le mercredi.

La visite générale avec le chef de service s'effectue le vendredi, suivi d'un staff du service.

1.2. Méthode :

- a) Type d'étude :** il s'agissait d'une étude longitudinale et prospective.
- b) Période de l'étude :** L'étude s'est étendue sur une période de 12 mois (du 1^{er} janvier 2008 au 31 décembre 2008) dans le service de traumatologie et chirurgie orthopédique du CHU Gabriel TOURE.
- c) Population d'étude :** elle comprenait les patients présentant une ostéonécrose de la tête fémorale sur terrain drépanocytaire.

d) Echantillonnage

⇒ **Critères d'inclusion** : ont été inclus dans l'étude :

- Les patients présentant une ONATF sur terrain drépanocytaire, traités dans le service de chirurgie orthopédique et de traumatologie durant la période d'étude dont les résultats de l'examen radiologique ont montré des lésions caractéristiques de l'ONATF;
- Les patients dont les dossiers étaient complets.

⇒ **Critères de non inclusion** : n'ont pas été inclus dans l'étude :

- Tout malade présentant une ONATF dont l'origine n'est pas drépanocytaire.
- Les patients dont les dossiers étaient incomplets.
- Les patients perdus de vue.

Au total 32 malades ont été retenus

e) Support et collecte des données :

Les données ont été recueillies à partir :

- Des registres de consultations externes et d'hospitalisation,
- Des dossiers de consultations et de suivi des malades du service,
- Des fiches d'enquête individuelle,
- Des registres du bloc opératoire.

f) Traitement informatique :

- Les données ainsi recueillies ont été consignées sur une fiche d'enquête, saisies sur Microsoft Word (office 2007) et analysées avec le logiciel Epiinfo.6.04Fr.

g) Critères d'évaluations du traitement :

L'évolution a été évaluée selon les critères suivants :

- Douleur à la hanche,
- Boiterie : absence, minime, importante.
- Limitation douloureuse des mouvements : absence, petite, importante.
- Coxarthrose :

En fonction de ces critères d'évolutions, nous avons classé les résultats en :

Très Bons résultats :

- Absence de douleur à la hanche,
- Boiterie minime
- Petite limitation douloureuse des mouvements,
- Absence de coxarthrose.

Bons résultats :

- Douleur minime à la hanche,
- Boiterie minime
- Petite limitation douloureuse des mouvements,
- Absence de coxarthrose.

Mauvais résultats :

- Importante douleur à la hanche,
- Importante boiterie,
- Importante limitation douloureuse des mouvements,
- Présence de coxarthrose.

h) : La confidentialité a été préservée et le consentement du malade demandé et obtenu au préalable dans tous les actes réalisés.

RESULTATS

IV. RESULTATS :

Notre étude s'est déroulée du 1^{er} janvier 2008 au 31 décembre 2008. Durant la période d'étude, 4377 dossiers ont été exploités. Nous avons retenu 32 cas après l'application de nos critères d'inclusion et d'exclusion soit 0,71%. L'étude était relative à l'épidémiologie, la clinique et la thérapeutique de l'ostéonécrose de la tête fémorale chez les drépanocytaires dans le service de traumatologie et de chirurgie orthopédique du CHU de Gabriel Touré.

a. Epidémiologie :

Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Age	Effectif absolu	Pourcentage (%)
1 – 10	1	3,1
11 – 20	8	25
21 – 30	12	37,5
31 – 40	6	18,8
41 – 50	1	3,1
51 et +	4	12,5
TOTAL	32	100

La tranche d'âge 21 à 30 était majoritairement représentée avec 12 cas, soit 37,5%. La moyenne d'âge était de 31 ans, avec les âges extrêmes de 11 et 63 ans.

Figure1 : graphique de répartition des patients selon la tranche d'âge

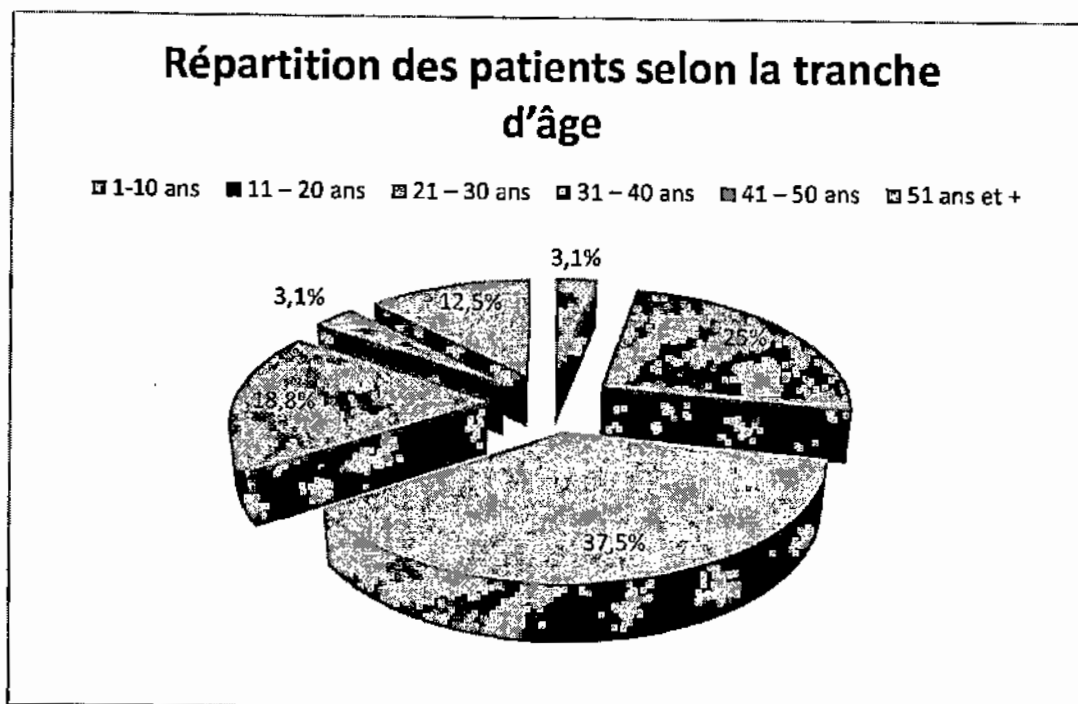


Tableau II : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Masculin	12	37,5
Féminin	20	62,5
TOTAL	32	100

Le sexe féminin a été le plus représenté avec 20 cas, soit 62,5%. Le sex-ratio est de 1,7 en faveur des femmes.

Tableau III : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Elèves- Etudiants	13	40,6
Ménagère	7	21,9
Commerçant(e)s	4	12,5
Secrétaires	3	9,4
Enseignant(e)s	3	9,4
Artiste	1	3,1
Teinturière	1	3,1
TOTAL	32	100

Dans notre étude, les élèves et étudiants ont été les plus représentés avec 13 cas, soit 40,6%.

Tableau IV : Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Bambara	14	43,8
Peulh	6	18,7
Dogon	2	6,3
Sarakolé	2	6,3
Malinké	2	6,3
Senoufo	1	3,1
Sonrhāï	1	3,1
Mossi	1	3,1
Kakôlô	1	3,1
Samogo	1	3,1
Maure	1	3,1
TOTAL	32	100

L'ethnie Bambara a été la plus touchée avec 14 cas, soit 43,8%.

b. CLINIQUE :**Tableau V: Répartition des patients selon le motif de consultation**

Motif de consultation	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Douleur de la hanche	21	65,6
Boiterie	5	15,6
Gène fonctionnelle	2	6,3
Découverte fortuite	1	3,1
Autres	3	9,4
TOTAL	32	100

Nos malades ont consulté principalement pour une douleur à la hanche dans 65,6% des cas.

Tableau VI: Répartition des patients selon le mode de début

Mode de début	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Insidieux	27	84,4
Brutal	5	15,6
TOTAL	32	100

Dans notre série le mode de début était insidieux dans 84,4% des cas.

Tableau VII : Répartition des patients selon l'horaire de la douleur

Horaire de la douleur	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Mécanique	29	90,6
Inflammatoire	3	9,4
TOTAL	32	100

La douleur était d'horaire mécanique dans 90,6% des cas et mixte 15,6% des cas

Tableau VIII : Répartition des patients selon la durée d'évolution des signes

Durée d'évolution des signes	Effectif absolu	Pourcentage (%)
3-4 semaines	1	3,1
1-6mois	5	15,6
6-12 mois	7	21,9
1 an et plus	19	59,4
TOTAL	32	100

La durée d'évolution 1 an et plus était la plus représentée avec 59,4% des cas.

Tableau XV : Répartition des patients selon la forme de drépanocytose en cause

Forme de drépanocytose	Effectif absolu	%
SS	11	34,4
S/C	9	28,1
AC	5	15,6
AS	4	12,5
AF	2	6,3
S/F	1	3,1
TOTAL	32	100

La forme SS a été la plus représentée avec 11 cas soit 34,4% suivie de la forme S/C dans 28,1% des cas

Tableau XVI : Répartition des patients en fonction des autres anomalies biologiques

1. Tableau XVIa : Anémie

Anémie	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Oui	3	18,8
Non	13	81,2
TOTAL	16	100

L'anémie était présente dans 18,8% des cas.

2. Tableau XVIb : ASLO (Anti-streptolysine O)

Anti streptolysine O	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Positif	1	7,7
Normal	12	92,3
TOTAL	13	100

ASLO était normal dans 92,3% des cas.

3. Tableau XVIc : IDRT (*Intra-dermo réaction à la tuberculine*)

IDRT	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Positive	1	14,3
Négative	6	85,7
TOTAL	7	100

IDRT était positif dans 1 cas soit 14,3% des cas

4. Tableau XVIId : CRP

CRP était négative dans 100% des cas

5. Tableau XVIe : VS (*Vitesse de sédimentation*)

VS	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Accélérée > 20 mn à la 1 ^{ère} heure	1	6,3
Normale : < 8mn à la 1 ^{ère} heure et 12 mn à la 2 ^{ème} heure	15	93,7
TOTAL	16	100

La VS était accélérée dans 6,3% des cas.

Tableau XVII : Répartition des patients selon le type de traitement

Type de traitement	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Orthopédique	29	90,6
Chirurgical	3	9,4
TOTAL	32	100

Le traitement orthopédique a été le plus utilisé avec 29 cas, soit 90,6%.

Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction du type de traitement médical

Traitement orthopédique	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Antalgique	29	100
AINS	25	86,2
Pentoxifylline	29	100
TOTAL	29	100

100% des patients ont mis sous antalgique et vasodilatateur, 86,2% sous AINS.

Tableau XIX : Répartition des patients en fonction du type de traitement orthopédique

Traitement médical	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Décharge avec béquille	21	72,4
Kinésithérapie- Chaussure orthopédique	8	27,6
TOTAL	29	100

72,4% de nos patients traités orthopédiquement ont été mis en décharge avec béquille, 27,6% ont bénéficié de Kinésithérapie-Chaussure orthopédique.

Tableau XX : Répartition des patients en fonction du type de traitement chirurgical

Traitement chirurgical	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Prothèse totale	3	100
TOTAL	3	100

Dans notre série, 100% des patients traités chirurgicalement ont bénéficié d'une prothèse totale de la hanche. Aucune prothèse intermédiaire ou d'ostéotomie n'a été réalisée.

Tableau XXI : Répartition des patients en fonction du résultat du traitement

Résultat	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Très Bon	15	46,9
Bon	9	28,1
Mauvais	8	25
TOTAL	32	100

Le résultat a été très bon dans 15 cas, soit 46.9%

Tableau XXII : Répartition des patients selon les tares associées

Tare	Effectif absolu	Pourcentage (%)
HTA	4	12,5
UGD	3	9,4
Diabète	1	3,1
R.A.S	24	75
TOTAL	32	100

Notre étude rapporte que, l'HTA était la tare la plus fréquemment rencontrée avec 4 cas soit 12,5%, et était associée au diabète ou à l'UGD dans 1 cas soit 3,1% des cas.

Tableau XXIII : Répartition des patients en fonction des complications

Complication	Effectif absolu	Pourcentage (%)
Atrophie du membre	19	59,4
Coxarthrose	12	37,5
Aucune	1	3,1
TOTAL	32	100

Outre (les patients présentant d'autres complications liées à la maladie drépanocytaire), l'atrophie du membre était la complication plus fréquente avec 19 cas, soit 59,4%.

COMMENTAIRES

ET

DISCUSSION

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS :

a. Limites et difficultés :

Elles ont été essentiellement :

- ✓ L'effectif réduit des patients,
- ✓ Les données incomplètes,
- ✓ Le recrutement exclusivement hospitalier des patients,
- ✓ Le coût élevé des explorations et du traitement ; et le faible niveau socio-économiques des patients.

b. Epidémiologie :

i. Fréquence :

Durant la période d'étude, **4377** dossiers ont été exploités. Sur les **4377** dossiers, nous avons répertoriés **32** cas de nécrose de la hanche d'origine drépanocytaire, soit une fréquence de survenue **0,73%**. Cette fréquence est inférieure à celles de **DIOP S** et **d'EBONG W.W** qui ont trouvé respectivement une fréquence de 9,2 % et 13,7 %. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que leur durée et population d'étude étaient plus grandes par rapport aux nôtres.

ii. Selon l'âge :

La tranche d'âge de 21 et 30 ans a été la plus touchée avec 37,5% des cas. Cet état de fait pourrait s'expliquer par le fait que les jeunes sont particulièrement actifs ce qui les rend plus sujets à développer une nécrose de tête fémorale par usure.

Nos résultats sont comparables à ceux de **KOUADIO N [35]** et **Catonné Y [11]** qui trouvent que l'ONATF drépanocytaire survient chez les sujets jeunes, mais leur moyenne d'âge qui était de 22,7 ans et 24 ans était différente de la moyenne de notre série qui était de 31 ans.

iii. Selon le sexe :

Le sexe féminin a été le plus touché dans 61,3% des cas avec un sex-ratio de 1,7. Cette fréquence élevée pourrait s'expliquer par la masse corporelle importante de ces femmes.

Nos résultats sont comparables à ceux de **Catonné Y [11]** et de **KOUADIO N [35]** en Cote d'Ivoire qui ont trouvé aussi une prédominance féminine.

iv. Selon la profession :

Dans notre étude, la primauté est revenue aux élèves et étudiants qui représentaient 40,6% des cas.

Aucune étude n'a montré une relation entre L'ONATF et la profession. Mais cela pourrait s'expliquer par le fait que les élèves et étudiants représentent la couche sociale la plus nombreuse et la plus active.

v. Selon l'ethnie :

Notre étude nous a permis de montrer que l'ethnie Bambara a été la plus touchée avec 43,8% des cas. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le milieu d'étude est majoritairement habité par l'ethnie bambara.

c. ASPECTS CLINIQUES :

Dans notre étude, nos malades ont consulté principalement pour une douleur à la hanche dans 65,6% des cas conformément à la littérature [44] [49].

96,9% des patients souffraient d'une boiterie. Ce résultat est comparable à celui de **Diarra.K.F [17]** qui a rapporté 81,36%.

L'amyotrophie du quadriceps a été notée chez 62,5% de nos patients.

La limitation douloureuse des mouvements actifs de la hanche qui était présente dans 84,4% des cas est conforme au constat de **KOUADIO N [35]** qui a

retrouvé 79,4%. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que le diagnostic a été posé le plus souvent au stade de séquelles.

La radiographie de face du bassin et la hanche de profil demandées dans 100% des cas ont permis de constater que :

- L'atteinte unilatérale était la plus fréquente dans notre étude avec 65,6% des cas ; dont 37,5% présentaient une nécrose droite et 28,1% gauches. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la plus part de nos patients étaient des droitiers ; le membre inférieur droit étant le plus sollicité.
- L'atteinte bilatérale a été retrouvée dans 34,4% des cas.

Ces résultats sont différents de ceux de Kouadio N [35] et de Hernigou.P[28] qui ont trouvé respectivement que 9,8%, 10,9% des patients de leurs séries présentaient une nécrose unilatérale contre 90,2% et 89,1% bilatérale.

Ce résultat pourrait s'expliquer par l'utilisation de moyens diagnostiques plus performants, notamment le scanner pour le premier, la scintigraphie osseuse et l'IRM pour le second.

d. Selon le stade radiologique :

Le stade III était le plus fréquent avec 19 cas soit 59,4%. Ce résultat est comparable à ceux de KOUADIO N [35] qui a trouvé que le 1/3 des patients présentait le stade III de la classification de Ficat et Arlet.

Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les patients ont consulté pour la plupart à un stade déjà avancé des lésions.

e. Selon les autres anomalies biologiques :

Les anomalies biologiques dominées par :

- Une anémie inflammatoire dans 18,8%

- Un cas d'IDRT positif a été retrouvé dans notre série.

Ces résultats ne sont pas rapportés dans la littérature [44] [49].

f. Selon la forme de drépanocytose en cause :

La forme SS a été la plus représentée avec 11 cas soit 34,4%, suivie de la forme S/C dans 28,1% des cas. Ces résultats sont comparables à ceux de HERNIGOU P [28] et Jean P.M [32] qui ont trouvé aussi une prédominance de la forme SS avec respectivement 32% et 81% des cas.

Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que la forme homozygote SS est la forme la plus grave et celle qui évolue rapidement vers les complications aiguës et chroniques [5].

g. TRAITEMENT :

Le traitement orthopédique a été le plus pratiqué chez nos patients dans 90,6% des cas, consistant en une décharge avec antalgique, anti-inflammatoire et/ou vasodilatateur.

La kinésithérapie a été indiquée dans 2,8% des cas.

9,6% de nos patients ont pu bénéficier d'un traitement chirurgical, dont 100% de prothèse totale de la hanche. Aucune prothèse intermédiaire ou d'ostéotomie n'a été réalisée.

Selon Simon L [50], le traitement de l'ONATF à un stade évolué est superposable à celui de toute coxopathie chronique ; il s'agit de l'arthroplastie totale.

Ce faible taux s'expliquerait par la non disponibilité et le cout très élevé de la prothèse. Ces interventions sont réalisées en collaboration avec l'association « Médecin du monde » qui vient en mission deux fois par an.

h. Tares associées :

L'HTA était la tare la plus fréquemment associée avec 4 cas soit 12,5%, et était associée au diabète ou à l'UGD dans 1 cas soit 3,2% des cas. Ces résultats ne sont pas rapportés dans la littérature.

i. COMPLICATIONS :

Dans notre étude l'atrophie du membre était la complication la plus fréquente avec 19 cas, soit 59,4% suivie de la coxarthrose avec 12 cas, soit 37,5%. L'explication ressort de l'évolution de l'affection chez le drépanocytaire. Ce résultat était inférieur à celui de Fort-de-France portant sur 58 hanches [46] où on notait dans 40% des cas une arthrose secondaire. Cette différence s'explique par le fait que leur étude s'étendait sur une plus longue durée avec un recul moyen de 13ans et la taille de l'échantillon était plus grande que la notre.

j. EVOLUTION :

Le résultat a été très bon dans 46,9% des cas, 65,6% de nos patients ont fait l'objet d'une surveillance avec un contrôle régulier dans le service en consultation ; le résultat a été mauvais chez 8 de nos patients. Ce résultat est différent de ceux de **Coste F [15]** et de **Stulberg BN [54]** qui ont trouvé que le risque d'évolution était défavorable dans 80% des cas. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que leurs critères prenaient en compte en plus des signes cliniques et radiologiques, la scintigraphie osseuse et/ou l'IRM. Ce qui a permis un diagnostic précoce et une prise en charge rapide afin d'empêcher le plus possible une déformation de la tête fémorale.

CONCLUSION

&

RECOMMENDATIONS

VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :

1. CONCLUSION :

Il ressort de notre étude que :

- La fréquence de survenue de l'ONATF drépanocytaire est de **0,73%**.
- L'ONATF au cours de la drépanocytose survient chez le sujet jeune entre 21 et 31 ans.
- Le sexe féminin est le plus concerné avec un sexe ratio de 1,7 en faveur des femmes.
- Les malades consultent pour la plus part pour douleur de la hanche ou boiterie à la marche.
- La forme SS est la forme la plus fréquemment rencontrée.
- La radiographie standard révèle les signes à un stade évolué.

L'ostéonécrose de la tête fémorale chez le drépanocytaire reste une lésion grave d'approche thérapeutique difficile.

- Le traitement orthopédique effectué dans la majorité des cas donne des résultats satisfaisants en faisant disparaître les douleurs et facilite aussi la marche, mais n'agit pas sur l'évolution des nécroses.
- Le traitement chirurgical effectué dans 9,4% s'adresse à des cas bien précis et choisis ; c'est-à-dire à des cas rebelles au traitement médical ou à des destructions importantes responsables d'une invalidité majeure, ou encore à des cas surinfectés. Les arthroplasties ne paraissent pas être indiquées pour la hanche drépanocytaire en raison du très jeune âge des patients et surtout à cause des complications septiques post-opératoires très fréquentes.
- L'évolution a été favorable dans 46,9% des cas.

1. RECOMMANDATIONS :

Au terme de notre étude, nous formulons ces recommandations :

a) Aux autorités administratives et politiques:

- Création d'un centre national de prise en charge de la drépanocytose,
- L'institution dans les hôpitaux de registres pour les malades, drépanocytaires uniquement pour faciliter la recherche,
- Une sensibilisation de la population pour effectuer des tests pré-nuptiaux et dans le cas échéant un dépistage précoce de la drépanocytose,
- Acquisition et vulgarisation des examens radiologiques plus performantes,
- Subvention des prothèses de la hanche, les rendant plus accessibles aux nécessiteux,
- Renforcer les ressources humaines des hôpitaux,

b) Au personnel sanitaire :

- Sensibiliser les médecins non spécialistes pour optimiser le diagnostic précoce de l'ONATF.
- Encourager la prise en charge multidisciplinaire de la maladie.
- Suivi correct et précis des malades drépanocytaires.

c) A la communauté :

- Sensibilisation de la population à faire consulter les enfants devant toute boiterie traumatique ou non ou devant toute douleur à la marche,
- Suivi correct des conseils et prescriptions du médecin pour l'amélioration du résultat,
- Eviter l'automédication et la tradithérapie.
- Une surveillance particulière des enfants reconnus drépanocytaires.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :**1. Abdelghani M.**

Aspect orthopédique de la drépanocytose. Rév chir ortho Repar Apr. Locom, Algérie, 2005

2. Alain B, Jacque C.

Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. 3^{ème} édition Elsevier MASSON 1996 ; 3 : 1456

3. Arlet J Ficat .P

Forage biopsie de la tête fémorale dans l'ostéonécrose primitive. Rév rhum mdie ostéo artic 1964 ; 31 : 239-249-257

4. Arlet J, Ficat.P

Mode de début de l'ostéonécrose fémorale capitale primitive. Rév Rhum 1972 ; 35 :239-249

5. Beauvais P.

La maladie drépanocytaire. Expression scientifique Française, Paris 1981, 98

6. Begue P.

La Maladie Drépanocytaire. Edit Sandoz, Paris; 1984.309

7. Bishop AR, Roberson JR, Eckman JR, Fleming LL.

Total hip arthroplasty in patients who have sickle-cell hemoglobinopathy. J Bone Joint Surg Am 1988; 70: 853-55

8. Boetchener.W.G

No traumatic necrosis of femoral head in adult. J.Bone.Joint.surg 1965; 63: 478-612

9. Bou-Gebrael.D, Thomas.B

La place de l'IRM dans les protocoles cliniques utilisés dans le cas d'une ostéochondrite de la hanche, Projet DESS « TBH » UTC, 02-03 URL : utc.fr

10.Carayon A., Doury P., Pattin S, Zimmer C.

Les manifestations ostéo-articulaires des drépanocytoses. Ann Med Int 1971 ; 122 : 419-26

11.Catonné Y.

Traitement des nécroses épiphysaires drépanocytaires. Nouv Rev Fr Hematol 1986 ; 28 : 209

12.Chung SMK., Alavi A., Russel MO.

Management of osteo-necrosis in sickle cell anemia and its genetic variants. Clin Orthop 1978 ; 130 : 158-74

13.Clarke HJ., Jinnah RH., Brooker AF., Michaelson JD.

Total replacement of the hip for avascular necrosis in sickle cell disease. J Bone Joint Surg Br 1989 ; 71 : 465-70

14.Cook GC., Zumla Al.

Manson's tropicaldiseases, 21ème édition, Londres, WL Saunders, 2003

15. Coste F, Merle d'Aubigné R.

Evolution de l'ostéonécrose primitive de la tête fémorale et perspectives thérapeutiques. Presse Med 1965 ; 73 : 263-5.

16. Courpied J

Ostéotomie transtrochantérienne de rotation pour nécrose de la tête fémorale. Rév.orthop 1994 ; 80 :694-701

17. Diarra K .F

La maladie de Legg-Pethès-Calvé. Thèse médecine 2000, Mali N°123

18. Diop S, Mokono SO, Ndiaye M et al

Homozygous sickle cell disease in patients above 20 years of follow-up of 108 patients in Dakar. Rev Med Interne, 2003; 24(11):711-5

19. DREPANOCYTOSE.

<http://santesanspasseport.free.fr/index/realurl.htm> le 25/6/01

20. Ebong WW

Avascular necrosis of the femoral head associated with haemoglobinopathy. Trop Geogr Med 1977, 29: 19-23

21. Epps CH, Castro O.

Complications of total hip replacements in sickle cell disease. Orthop Trans, 1978 ; 2 : 236-37

22. Françoise Balédent

Diagnostic biologique de la drépanocytose. Hôpital de Saint-Denis, 93200 France Développement et Santé, n°150, décembre 2000

23. Frank H. Netter, MM

Atlas d'anatomie humaine. 4 ème édition, Masson 2007.

24. Haidara F

La drépanocytose en médecine adulte au Mali. Réflexion sur les complications chroniques et dégénératives. Thèse médecine 2000, Bamako, N°3

25. Hanker GJ, Van Nuys (?), Amstutz HC.

Osteonecrosis of the hip in sickle cell disease. J Bone Joint Surg Am 1993 ; 70 : 499-506

26. Hawker H, Neilson H, Hayes RJ et Serjeant GR

Haematological factors associated with avascular necrosis of the femoral head in homozygous sickle cell disease. Br J Haematol, 1982; 50: 29-34.

27. Hernigou P, Galacteros F, Bachir D, Goutallier D.

Deformities of the hip in adults who have sickle cell disease and had avascular necrosis in childhood : a natural history of fifty two patients. J Bone Joint Surg Am 1991 ; 73 : 81-92

28. Hernigou P, Galacteros F, Bachir D, Goutallier D.

Histoire naturelle de la nécrose de hanche dans la maladie drépanocytaire. À propos de 104 nécroses. Rev Chir Orthop 1989 ; 75 : 542-57

29. Hernigou P.

Chirurgie conservatrice de la nécrose de hanche. *In*: Conférences d'enseignement 1999. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT n° 70. Paris : Elsevier ; 1999. p. 29-44

30. Hernigou P.

Ostéonécrose des épiphyses de l'adulte. EMC appareil locomoteur 1^{ère} édition
14-028-A.10,1995

31. Hertz.F, Montagne .G ; Meverne ; Buthiau .D

Imagerie médicale : tome I, Rx conventionnelle sans produit de contraste. Édit
médicale : heure de France, paris 1985 :985

**32. Jean.P M. , Goasguen J., Laurens A., Delprat J., Bonnet M., Gillet J . P.,
Didier A.**

Etude de la répartition des hémoglobines au Sud Dahomey. Méd. Armées, 23,
215-220 (1974)

33. Josiane Bardakdjian, Henri Wajcman,

La revue du praticien épidémiologie de la drépanocytose 2004 :54

34. Kotoubo, Taka Tort.Y

Magnetic resonance imaging and scintigraphy of avascular necrosis of the head.
Chir orthop 1992, 277:54-60

35. Kouadio N'DRI

Aspect radiologique et tomodynamométrique de la nécrose de la tête fémorale
chez le drépanocytaire. Chu côte d'ivoire. Février 2000 [http:// www. Jonhlibbey.eurotext.fr](http://www.Jonhlibbey.eurotext.fr)

36. Launay.F, Aegenson .j-N

Technique et indice de l'ostéotomie interthrochanterienne de flexion dans les
ostéonécroses aseptiques de la tête du fémur. Maitrise orthop 72 :4-6

37.Lecture F.

Évolution à long terme de l'ostéochondrite primitive de la hanche.
Paris :Masson 1999 :36-41

38.Lequesne.M, Decneux.P

Nécrose fémoro-capitale et coxarthrose post-traumatique. Actualités
rhumatologique 1998 ; p104-117

39.Mary R.

Nouveau regard sur l'ostéochondrite primitive de la hanche. Techni média
1997 ; 4 :80

40.Mazière B.

Actualités de l'ostéonécrose de la tête fémorale. Rev rhum 1996 :71-72

41.MOLE, KEMPT

Ostéotomie de retournement en arrière de la tête fémorale dans la nécrose de
la tête fémorale. Rév de chir orthop et répr de l'app moteur
1984, vol. 70, n°4, pp. 271-282

42.OMS-Afrique

La drépanocytose dans la région Africaine : situation actuelle et perspectives
Cinquante-sixième session Addis Abéba, Ethiopie, 28 août – 1er septembre
2006

43.Palet A.

Ostéonécrose aseptique du fémur. traumato 3^{ème} édit Paris, Masson 1983 P319

44.Pawlotsky Y.

Les ostéonécroses aseptiques épiphysaires de l'adulte. in rhumato Ellipses 2^{ème} édition marketing SA 2000.P 357-366

45.Pertuise E.

Manifestation ostéo-articulaire des anémies. Encyclopédie Médicale chir Edition technique (Paris, France), App Locomoteur, 14-027, hemato, 13-035-A-10 ; 1994 :6P

46.Rouvière H.

Anatomie humaine, description topographique et fonctionnelle.1975, MASSON 720p

47.Rouvillain JL, Catonné Y, Uzel AP, Delattre O, Pascal-Moussellard H.

La nécrose drépanocytaire de la tête fémorale chez l'enfant et l'adolescent. À propos de 54 cas. Ann Orthop Ouest 2000 ; 32 : 147-55.

48.Sanjay BKS, Moreau PG.

Bipolar hip replacement in sickle cell disease. International Orthopaedics 1996 ; 20 : 222-26

49.Sears DA.

The morbidity of sickle cell trait: revue of the literature. Am J Med 1978 ; 64 : 1021-26

50.Simon L Blotman F et Claustre J.

Les ostéonécrose aseptiques de l'adulte in abrégé de rhumatologie édition Masson, paris 1975, 1983, P 145-152

51.Sivin.L

Ostéonécrose de la tête fémorale, étude rétrospective a propos de 63 cas.
Sem-orthop Paris 1999,75,N°35-36,1261-1301

52.Soumana.BS, Safiatou.A

La maladie de legg-perthès-calvé, aspect épidémiologique et radiologique dans le service de chirurgie de l'Hôpital National de LAMORDE-NIAMEY a propos de 31 cas. Med Af Noire Tome 51 N°12 Dec 2004-p633-636

53.Steinberg.M.E, Brighton .C.T,

Osteonecrosis of the femoral head. Chir orthop : 1999,269,1999,208

54.Stulberg BN, Davis AW, Bauer TW, Levine M, Easley K.

Osteonecrosis of the femoral head. A prospective randomized treatment protocol. Clin Orthop 1991 ; 268 : 140-51.

55.Ware HE, Brooks AP, Toye R, Berney SI.

Sickle cell disease and silent avascular necrosis of the hip. J Bone Joint Surg Br 1991 ; 73 : 947-9

ANNEXES

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : TRAORE

Prénoms : Sidi Yaya

Titre de la thèse :

Ostéonécrose aseptique de la tête fémorale chez les drépanocytaires: Etude épidémioclinique, et thérapeutique dans le service de chirurgie orthopédique et traumatologique du CHU de GABRIEL TOURE de Bamako du 1^{er} janvier 2008 au 31 décembre 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, Hématologie, Imagerie médicale.

Résumé : Nous avons rapporté les résultats d'une étude de 32 cas d'ostéonécrose de la tête fémorale d'origine drépanocytaire dans le service de chirurgie orthopédique et de traumatologie de CHU Gabriel Touré de Bamako sur une période de 12 mois.

La femme était plus touchée que l'homme avec une fréquence élevée chez les jeunes scolaires et étudiants.

La forme drépanocytaire SS était la plus retrouvée. Le traitement orthopédique a donné des très bons résultats. Le traitement chirurgical s'adresse à des cas rebelles au traitement médical ou à des destructions importantes responsables d'une invalidité majeure, ou encore à des cas surinfectés ; mais en raison du très jeune âge des patients les arthroplasties ne semblent pas très indiquées.

Mots clés : ostéonécrose, hanche, drépanocytose.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent

Et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail,

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraire

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verrons 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 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 leurs pères.

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

FICHE D'ENQUETE

N° : /..... /

I. IDENTIFICATION :

Nom: /..... Prénom: /.....

Adresse :.....

Ethnie: /..... Profession: /..... Age: /..... Sexe: /.....

N° du dossier:.....

II. MOTIF DE CONSULTATION :

1. Douleur de la hanche : OUI /..... / ou NON /..... /
2. Boiterie a la marche : OUI /..... / ou NON /..... /
3. Gène fonctionnelle : OUI /..... / ou NON /..... /
4. Traumatisme du bassin : OUI /..... / ou NON /..... /
5. Découverte fortuite : OUI /..... / ou NON /..... /
6. Autres: /.....

III. DURÉE D'EVOLUTION DES SIGNES :

1. Récent :
 - a. Moins d'une semaine :
 - b. 1 à 2 semaines :
 - c. 3 à 4 semaines :
2. Ancien :
 - a. 1 à 6 mois :
 - b. 6 à 12 mois :
 - c. > à 1 ans :

IV. ANTECEDANTS :

1. Médicaux :
 - ✓ Type de drépanocytose : AS : AC: SS : S/C : S/β : SF
 - ✓ Diabète :
 - ✓ H.T.A :
 - ✓ Obésité :
 - ✓ Fracture du col du fémur :
 - ✓ Luxation traumatique de la hanche :
 - ✓ Fracture du cotyle :
 - ✓ Autres: /.....
2. Chirurgicaux: /.....
3. Obstétricaux: /.....
4. Traitement suivie avant notre consultation : OUI: /..... / NON : /..... /

Si oui :

- Médical: /..... / - Traditionnel : /..... /

V. MODE DE DEBUT :

1. Brutal :
2. Insidieux :

VI. EXAMEN CLINIQUE

1. Débout :