

INFORMATIONS CLEFS

- L'ostéonécrose est une pathologie de l'adulte jeune.
- En dehors des causes traumatiques, les étiologies les plus fréquentes sont l'alcool et la cortisone. Les mécanismes physiologiques sont mal connus et probablement différents en fonction de l'étiologie.
- La manifestation histologique est caractérisée par une mort cellulaire avec réaction tissulaire périphérique (hyperintense en RMN). Elle provoque une fracture de la trame sous-chondrale lors de l'effondrement de l'architecture trabéculaire (signe du croissant) menant à un collapse du tissu nécrotique et formation d'un séquestre (signal hétérogène ou hyposignal en RMN) et donc une perte de sphéricité caractérisée par une image en coquille d'œuf.
- La classification de Ficat est régulièrement utilisée, les stades précoces peuvent être traités par chirurgie conservatrice. La seule solution chirurgicale aux stades tardifs est la prothèse totale de hanche. Le traitement conservateur n'a pas d'intérêt à moins d'être temporaire, dans l'attente de la chirurgie.
- La coxarthrose destructrice rapide est comme son nom l'indique une destruction rapide de la tête fémorale, la cause n'est pas clairement définie. L'arthroplastie totale de hanche en est son traitement exclusif.

OSTÉONÉCROSE DE LA HANCHE

DÉFINITION

Encore appelée ostéonécrose aseptique (ONA) ou nécrose avasculaire, **l'ONA peut se définir comme la mort de cellules osseuses au niveau de la tête fémorale menant à une nécrose complète ou partielle.** Cette nécrose cellulaire atteint toutes les lignées : moelle hématopoïétique, moelle grasseuse et tissu minéralisé. La nécrose est la conséquence d'une altération de la circulation sanguine locale dont l'étiologie est encore à ce jour mal définie. La mort cellulaire conduit à une perte de l'architecture des travées osseuses menant à l'effondrement du tissu osseux sous-chondral. Dans les stades précoces, le cartilage n'est donc pas altéré, l'altération du cartilage se fait secondairement, suite à l'effondrement trabéculaire sous-chondral menant à une déformation de la tête fémorale avec une répartition anormale des contraintes sur la surface cartilagineuse. Autour de cette zone de nécrose existe une zone d'ostéosclérose réactionnelle correspondant à une tentative de réparation spontanée qui n'aboutit pas à une véritable réhabilitation.

Les différentes causes d'ONA sont les suivantes :

- **Primitive ou idiopathique.**
- **Traumatique** : après luxation de hanche ou fracture du col fémoral menant à une interruption de la vascularisation de la tête fémorale.
- **Intoxication éthylique** : une consommation journalière supérieure à 150 cc est nécessaire pour que l'ostéonécrose d'origine éthylique soit reconnue.
- **Corticoïdes** : les traitements de longue durée mais également de fortes doses sur une durée courte peuvent provoquer une ONA. Le mécanisme est mal défini mais fait probablement intervenir différents facteurs : une modification des adipocytes, des malformations vasculaires ainsi qu'une accumulation de graisse dans le système réticulaire. 5 à 35 % des patients sous corticothérapie développeront une ONA.

- **Post-radique**
- **Accident de décompression** : chez les plongeurs, lorsque la remontée vers la surface est trop rapide, il y a formation de bulles de gaz dans le sang qui provoquent la nécrose. Le même mécanisme est présent dans les caissons hyperbares.
- **Drépanocytose** : par diminution de la déformabilité des globules rouges aboutissant à l'obstruction de vaisseaux sanguins, ce qui peut causer une ostéonécrose. Pour rappel, ce sont les situations hypoxiques qui provoquent la perte de la forme discoïde du globule rouge et provoquent ainsi son accumulation dans les capillaires sanguins. Les nécroses osseuses peuvent s'observer dans tout le corps.
- **Autres étiologies** : maladie de gaucher, l'insuffisance rénale, le diabète sucré, LED, maladie de collagène, grossesse, chimiothérapie, etc.

Aucune cause n'est retrouvée dans 25 à 30 %.

L'ostéonécrose n'est pas dépendante seulement de la cause présumée mais également du terrain local, c'est-à-dire de la qualité du tissu osseux. Les nécroses sont d'autant plus graves et d'évolution plus rapide qu'elles surviennent habituellement sur :

- l'ostéoporomalacie des corticothérapies,
- l'ostéoporose de l'éthylisme chronique,
- l'ostéodystrophie rénale des greffés rénaux,
- les autres anomalies du tissu osseux.

Elle atteint souvent l'adulte jeune et est souvent bilatérale. 60 à 70 % des cas vont évoluer vers une destruction articulaire.

Les ostéonécroses apparaissent toujours en zone polaire, zone de charge. Le rôle mécanique dans l'ostéonécrose peut être expliqué par le fait que le module d'élasticité de l'os nécrotique est largement diminué (d'environ 70 %). Sa résistance à la charge est également diminuée comparativement à celle de l'os sain (réduite de moitié).

Les fractures trabéculaires sont rencontrées dans l'os normal, mais sont évidemment plus fréquentes lorsque l'os est porotique. On peut donc supposer que

ces fractures se produiront également plus fréquemment dans l'os nécrotique. Ces fractures trabéculaires se produisent là où les charges sont importantes et causent des fractures sous-chondrales qui correspondent à l'image en coquille d'œuf que l'on observe classiquement sur une radiographie de hanche.

Le cartilage articulaire reste vivant pendant une longue période étant donné qu'il est nourri par diffusion à partir du liquide et du tissu synovial. Ce n'est que tardivement, suite à la perte de sphéricité de la tête fémorale que la surface cartilagineuse s'altère avec une perte progressive des protéoglycans.

DIAGNOSTIC

Il existe plusieurs stades à l'ONA. Les classifications les plus utilisées sont celle de Ficat et celle d'ARCO. Les différences entre les deux classifications se trouvent dans le tableau suivant.

ARLET ET FICAT MODIFIÉ		ARCO	
STADE	SIGNES RADIOGRAPHIQUES	STADE	DESCRIPTION DIAGNOSTIC
0	Pas d'anomalie visible	0	Histologie positive Radiographie négative
I	Anomalie légère avec quelques régions opaques.	I	RMN positive CT, RX négative
IIA	Anomalies évidentes, avec lésions locales ou diffuses. Hétérogénéité au sein de la tête fémorale.	II	Apparition de modifications au niveau de la tête fémorale radiologiquement visibles.
IIB	Fracture sous-chondrale : signe du croissant. Présence d'un liseré de condensation délimitant une zone polaire.	III	Sur RX : signe du croissant
III	Perte de la sphéricité de la tête fémorale (dépression en marche d'escalier) : image de coquille d'œuf.	IV	Aplatissement de la tête fémorale
IV	Apparition de signe d'arthrose : pincement articulaire, ostéophytose, géodes et condensation du toit du cotyle	V	Diminution de l'interligne articulaire
		VI	Altération de l'articulation : ostéophytes, géodes...

Le diagnostic se fait donc essentiellement sur résonance magnétique dans les stades précoces et sur radiographie sur les stades tardifs. La RMN combine une sensibilité et une spécificité supérieure à 90 %.

Dans le stade III selon Ficat, les signes radiologiques ne sont parfois pas visibles

sur le bassin de face et une radiographie de profil ou de face avec hanche fléchie à 30° est parfois nécessaire pour faire le diagnostic, car elle positionne la hanche en position de décoaptation.

Interprétation de la résonance magnétique

Dans les conditions normales, la tête fémorale apparaît hyperintense en T1 et T2. En cas d'ostéonécrose, l'image spécifique est une zone hypointense en T1 et en T2. Cette zone hypointense peut être homogène ou hétérogène et a une forme de demi-cercle concave vers le haut.

Le liseré décrit dans le stade II est en hyposignal en T1, rehaussé par l'injection de produit de contraste (Gadolinium). Il est également en hyposignal en T2 et, dans la moitié des cas, se double d'un liseré en hypersignal (externe) : c'est l'aspect de « double liseré » caractéristique mais non indispensable au diagnostic (FIG. 1).

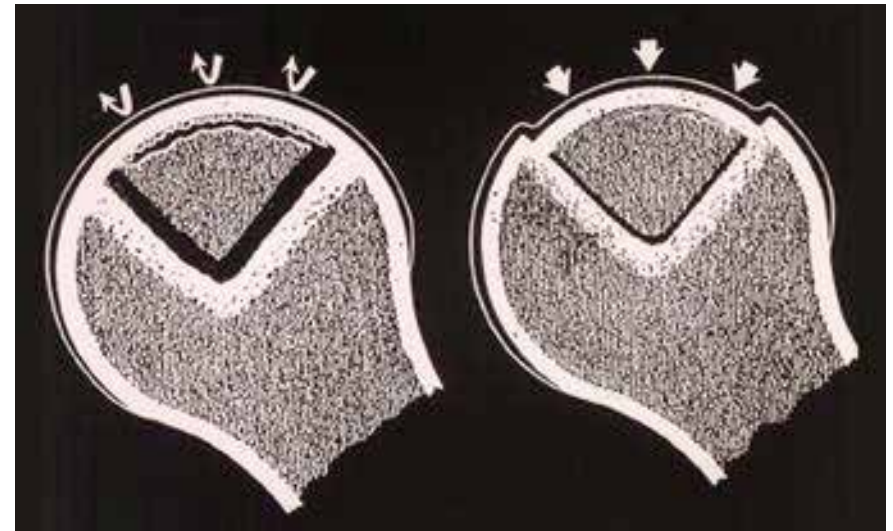


Figure 1 - schéma de nécrose aseptique de la tête fémorale. Sur le schéma de gauche, on peut observer le signe du croissant, et sur le schéma de droite, l'image en coquille d'œuf.

Les corrélations histopathologiques ont montré que ce liseré correspond au tissu conjonctivo-vasculaire qui délimite le foyer de nécrose.

La nécrose proprement dite se situe à l'intérieur de ce liseré, elle exprime pendant plusieurs mois un signal normal identique à celui de la moelle osseuse environnante (FIG. 2). Tardivement, avec le processus de fibrose médullaire, de nécrose éosinophile des adipocytes et de saponification des lipides, le signal de la nécrose devient hétérogène, hypodense en T1 et en T2. Dans ce cas, ces modifications de signal peuvent se confondre avec celles du liseré, qui de ce fait n'est plus visible. La visibilité du liseré peut également être diminuée par l'œdème réactionnel périphérique.

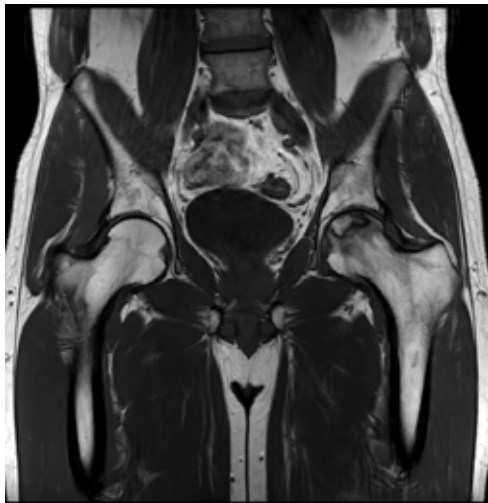


Figure 2
RMN ostéonécrose tête fémorale droite. On peut observer un liseré périphérique hypointense, le centre du séquestre présente un signal encore normal.

Dans la nécrose, il existe une disparition progressive des adipocytes (saponification des triglycérides), ce qui explique l'apparition d'un hypo-signal (FIG. 3).

La scintigraphie n'est pratiquement plus utilisée depuis l'apparition de la RMN. Les seules indications maintenues sont en cas de contre-indication à la RMN.

Au stade d'effondrement, la RMN devient moins sensible. Radiographie standard et scanner deviennent les examens de référence. La perte de sphéricité visualisable sur la figure 4 conditionne le choix thérapeutique.

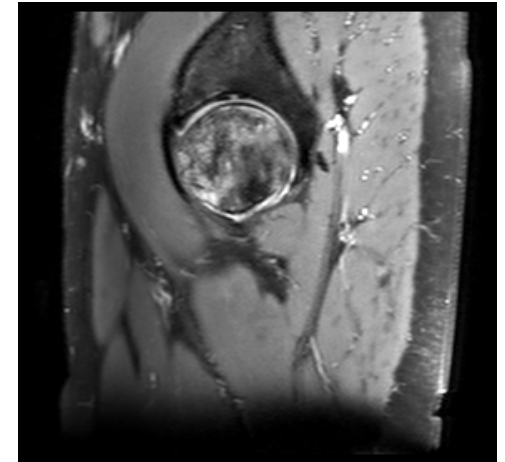


Figure 3
RMN coupe sagittale: la zone d'ostéonécrose apparaît dans ce cas hétérogène.



Figure 4
Radiographie de face et de profil: Visualisation de l'aspect en coquille d'oeuf.

EXAMEN CLINIQUE

La douleur est le premier symptôme. Elle a les caractéristiques d'une atteinte classique de l'articulation coxo-fémorale et donc il n'existe pas de test spécifique. La douleur peut être diurne ou nocturne, mécanique ou pas. Etant donné le côté aspécifique de la symptomatologie, le diagnostic de l'ONA est souvent tardif. Etant donné le nombre de facteurs favorisant l'apparition d'une ONA, il faut prin-

cipalement être rigoureux lors de l'anamnèse.

Certaines formes peuvent avoir un début brutal, pseudo-fracturaire et correspondant à l'effondrement du séquestre. La symptomatologie algique est rapidement évolutive dans ce cas.

TRAITEMENT

Traitement médical

Le traitement médical parfois prescrit consiste à mettre en décharge le membre atteint. Le diagnostic tardif et la persistance d'une contracture musculaire même lors de la décharge qui maintient la tête fémorale sous pression, participent probablement à l'échec thérapeutique obtenu lors d'essais de traitements conservateurs décrits dans la littérature.

Les antalgiques ont leur place mais ils ne constituent qu'un traitement symptomatique temporaire étant donné l'évolution inévitable de l'ONA.

Traitement chirurgical

Forage cervico-céphalique

Il peut être proposé dans les stades précoces de la pathologie, c'est-à-dire aux stades I et II. Il a un effet de décompression de la tête fémorale. Les études montrent une grande hétérogénéité des résultats probablement dus à une grande hétérogénéité dans les indications et les stades auxquels le forage a été réalisé. Le forage n'agit que sur la décompression, il peut être judicieux d'y adjoindre soit une greffe osseuse comme une fibula pédiculée (mais avec l'inconvénient de sa comorbidité) ou un apport de cellules souches provenant de la crête iliaque, de la BMP (Bone Morphogenic Protein), etc.

Reconstructions précoces

Elles sont réservées aux stades après effondrement du séquestre. Lorsque la sphéricité de la tête est perdue, le séquestre gagne en mobilité et entraîne une hyperpression dans le reste de la tête fémorale. Ce séquestre peut donc entraîner

un élargissement de la zone de nécrose par souffrance de voisinage.

Les reconstructions précoces avec évidence de la zone nécrotique et introduction d'os autogène plus ou moins étayées par un péroné vascularisé peuvent être proposées. Ces chirurgies ont l'inconvénient de maintenir une décharge prolongée (3 à 6 mois) ainsi qu'une technique chirurgicale non aisée. C'est pourquoi les indications restent rares.

Des reconstructions peuvent être réalisées en relevant le séquestre et en le maintenant relevé grâce à une injection de ciment. L'indication doit être réservée aux hanches non arthrosiques. Le but du ciment est ici de redonner de la sphéricité et de retarder l'apparition arthrosique. Le risque per-opératoire principal consiste en une fuite de ciment intra-articulaire pour une chirurgie qui n'est pas réparatrice mais stabilisatrice. Cette technique a l'avantage de ne pas nécessiter de décharge prolongée. Le ciment est injecté sous le séquestre mais peut également être injecté en sous-chondral.

Ostéotomies fémorales

Il s'agit d'interventions lourdes nécessitant une convalescence prolongée avec minimum 6 semaines de décharge post-opératoire. Elles ont pour but de placer la zone de nécrose en zone d'appui moindre. Leur inconvénient est principalement de compliquer la mise en place ultérieure d'une arthroplastie. Lors de la mise en place d'une prothèse de hanche, il devient parfois nécessaire de réaliser une nouvelle ostéotomie pour pouvoir introduire la tige fémorale dans le fémur. Pour ces raisons, elles sont de moins en moins réalisées.

L'oxygénothérapie hyperbare

Cela consiste en l'administration d'O₂ pure chez un patient placé en caisson à une pression supérieure à la pression atmosphérique. Ainsi à 3 fois la pression atmosphérique, cette augmentation permet à la pression artérielle d'augmenter de 550 à 2200mm Hg accroissant d'environ 4 fois la diffusion d'O₂ à partir des capillaires.

Elle est à considérer pour les stades très précoces. Son efficacité est actuellement discutée.

L'arthroplastie de hanche

L'ONA est une contre-indication formelle à la technique de resurfaçage de hanche. La mise en place d'une prothèse totale de hanche est une solution adaptée dans les stades évolués d'ONA. Son indication est fréquente. Au sein des Cliniques universitaires Saint-Luc, l'arthroplastie totale de hanche représente 95 % des traitements chirurgicaux de l'ostéonécrose de hanche, tandis que la chirurgie conservatrice ne représente que 5 %. Les abords chirurgicaux et les choix d'implants prothétiques seront vus ultérieurement dans un autre chapitre.

COXARTHROSE DESTRUCTRICE RAPIDE (CDR)

DÉFINITION

Lequesne définit la coxarthrose destructrice rapide (CDR) par une **usure du cartilage de plus de 2mm par an ou une diminution de l'interligne de plus de 50 % par an**. L'étiologie n'est pas clairement définie mais implique 3 facteurs : stress mécanique, dégénérescence cartilagineuse et réponse osseuse. Contrairement à l'arthrose où la densification de l'os sous-chondrale est réactionnelle à l'usure du cartilage avec formation d'ostéophytes périphériques, ici la chondrolyse est rapide et suivie de l'abrasion de l'os sous-chondral, pouvant conduire à une destruction complète de la tête fémorale. Le processus lytique progresse en absence de signes infectieux ou inflammatoires.

Il faut distinguer clairement la coxarthrose destructrice rapide, qui est idiopathique, des coxopathies destructrices rapides dont font partie :

- les coxopathies inflammatoires (spondylarthritiques, rhumatoïdes ou psoriasiques),
- les coxopathies traumatiques,
- les coxopathies tabétiques,
- les coxopathies métaboliques (Chondrocalcinose, hémochromatose, maladie de Wilson, dialyse rénale au long court) et
- la nécrose aseptique de la tête fémorale.

Par conséquent, toutes coxopathies rapidement destructrices d'étiologie connue

sont à exclure de cette définition.

On retrouve en moyenne une destruction de 96 % de l'interligne par année dans les cas de CDR. La destruction se fait sur tout le pourtour de la tête et pas seulement sur les zones de charge. Par comparaison, la vitesse de destruction du cartilage articulaire dans la coxarthrose commune est de 8 % par année soit 12 fois moins vite que la CDR.

La coxarthrose destructrice rapide atteint majoritairement les femmes âgées de 57 à 84 ans. L'âge moyen (65 ans) d'apparition est plus élevé que pour la coxarthrose commune (55 ans). La CDR est exceptionnelle avant l'âge de 50 ans.

L'évolution clinique est une douleur d'évolution rapide (moins de 12 mois avec la nécessité d'utiliser des béquilles pour la marche) et une disparition de la tête fémorale entre 2 mois et 4 ans après le début de la symptomatologie. L'incidence de la CDR est de 3 à 6 % des coxarthroses.

DIAGNOSTIC

Deux radiographies standards espacées dans le temps permettent de faire le diagnostic grâce aux critères précédemment décrits. Scanner et résonance magnétique ainsi que d'autres examens complémentaires ne sont pas nécessaires.

La destruction progressive de la tête avec atteinte du toit du cotyle qui se verticalise va amener progressivement à une subluxation supérieure de la hanche. Ostéophytes, géodes et densification sous-chondrale sont classiquement absents, car, vu la rapidité d'évolution, ces critères radiographiques habituellement visibles dans l'arthrose classique n'ont pas le temps de se développer dans la CDR.

Occasionnellement, la destruction de la tête peut donner une image de marche d'escalier et rendre le diagnostic différentiel difficile avec la nécrose aseptique de hanche.

La ponction articulaire démontre toujours une numération leucocytaire inférieure à 1000/mm³.

EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique est peu spécifique :

- douleur à la mobilisation,
- boiterie à la marche,
- limitation des amplitudes articulaires. Paradoxalement, la flexion est le plus souvent conservée au-delà de 90° dans plus de 75 % des cas.

TRAITEMENT

La mise au repos du membre atteint ou le membre controlatéral dans une CDR bilatérale n'influence pas la vitesse d'évolution de la destruction articulaire. L'administration d'antalgiques n'a qu'une action sur la symptomatologie et non sur la cause. Leur administration doit donc être limitée dans le temps.

Le seul traitement définitif de la CDR est l'arthroplastie totale de hanche.

RÉFÉRENCES

1. Hernigou P, MD, Zilber S, MD, Filippini P, MD, Mathieu G, MD, Poignard A, MD, and Galacteros F, MD. **Total THA in Adult Osteonecrosis Related to Sickle Cell Disease**. In Clin Orthop Relat Res. Feb 2008 ; 466(2): 300–308.
2. Hernigou P, Poignard A, Zilber S, Rouard H. **Cell therapy of hip osteonecrosis with autologous bone marrow grafting**. In Indian J Orthop. 2009 Jan ;43(1):40-5. doi: 10.4103/0019-5413.45322.
3. Mazières B, Marin F, Chiron P, Moulinier L, Amigues JM, Laroche M, Cantagrel A. **Influence of the volume of osteonecrosis on the outcome of core decompression of the femoral head**. In Ann Rheum Dis. 1997 Dec ;56(12):747-50.