

Ostéonécroses non traumatiques des épiphyses de l'adulte

P. Hernigou

Les ostéonécroses non traumatiques des épiphyses de l'adulte sont liées à trois étiologies essentielles : la prise de corticoïdes, l'intoxication éthylique, la drépanocytose. Indépendamment de ces trois étiologies principales, il existe de nombreuses autres étiologies telles que des troubles du métabolisme lipidique etc. qui peuvent aussi être à l'origine de nécroses épiphysaires. Les nécroses touchent essentiellement l'articulation de la hanche. Certaines étiologies peuvent être à l'origine d'ostéonécroses multifocales qui atteignent alors préférentiellement, après la hanche, l'épaule et le genou. Les autres localisations sont rares en dehors de certaines étiologies qui ont des atteintes spécifiques (le rachis dans la drépanocytose). Le diagnostic au stade précoce repose essentiellement sur l'imagerie par résonance magnétique (IRM) qui, dans la majorité des cas, permet d'obtenir un diagnostic certain de la pathologie. Les modalités thérapeutiques des ostéonécroses épiphysaires dépendent essentiellement du stade diagnostique. Le traitement conservateur de l'articulation est possible si le diagnostic a été effectué suffisamment précocement, en particulier par l'IRM.

© 2006 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Ostéonécrose ; Nécrose ; Nécrose d'épaule ; Nécrose du genou ; Nécrose de hanche

Plan

■ Introduction	1
■ Étiologies et physiopathologie des ostéonécroses épiphysaires de l'adulte	2
Étiologies	2
Physiopathologie	3
■ Ostéonécrose de la tête fémorale	4
Clinique	4
Place des examens complémentaires dans la nécrose de hanche	4
Traitements conservateurs de la nécrose de hanche	7
Évolution de l'ostéonécrose après traitement	9
■ Ostéonécrose idiopathique dite primitive du condyle interne	10
Aspect clinique	10
Évolution et traitements	10
■ Ostéonécroses secondaires du genou	11
■ Ostéonécrose de la tête humérale	11
■ Ostéonécrose de l'astragale	12
■ Ostéonécrose non traumatique du coude de l'adulte	13
■ Ostéonécroses vertébrales	14
Atteinte du rachis dans la drépanocytose	14
Autres ostéonécroses vertébrales	14
■ Nécrose des petits os du carpe	14

■ Introduction

L'ostéonécrose peut se définir comme la mort cellulaire des différents composants de l'os, c'est-à-dire du tissu osseux mais aussi de la moelle osseuse. 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.

La prévalence de l'ostéonécrose [1] dans la population générale est mal connue : elle a été estimée à 1 pour 1 000 pour la hanche dans une étude sur la population suisse. En 1988, une étude japonaise a estimé que le nombre de nécroses de hanche apparues au Japon durant l'année 1988 était compris entre 2 500 et 3 300 cas, dont 37,1 % pouvaient être considérées comme des ostéonécroses idiopathiques. Ceci, comparé à la population de ce pays, peut donner une idée de l'épidémiologie de la maladie. La plupart des séries de prothèses totales de hanche montrent que 10 % des patients opérés par prothèses totales de hanche sont opérés en raison d'une ostéonécrose. Compte tenu du nombre de prothèses de hanche pratiquées en dehors des fractures en France (en moyenne 50 000 par an), il est vraisemblable qu'un minimum de 5 000 ostéonécroses apparaissent chaque année en France, chiffre compatible avec celui qui a été rapporté dans les études épidémiologiques au Japon et compatible avec ce qui est estimé aux États-Unis (10 000 à 20 000 nouvelles ostéonécroses chaque année). L'âge moyen des patients opérés par prothèses totales de hanche pour ostéonécrose est en moyenne de 38 ans dans l'expérience de l'auteur et seulement 10 % des patients ont plus de 50 ans au moment de l'intervention chirurgicale lorsqu'ils sont opérés de prothèses pour ostéonécrose. Même si l'espérance de vie des patients porteurs d'une ostéonécrose n'est pas identique à celle d'une population générale en raison des étiologies responsables de l'ostéonécrose, il est peu probable que les progrès effectués sur les arthroplasties permettent à la prothèse de fonctionner parfaitement pendant toute l'espérance de vie de patients opérés aussi jeunes. Pour l'instant, il n'en est rien, et la plupart des séries montrent que les résultats de prothèses de hanche sur ostéonécrose sont habituellement inférieurs à ceux obtenus lors de prothèses effectuées pour coxarthrose, sans doute en raison des maladies sous-jacentes responsables de l'ostéonécrose ou des

traitements adjuvants prescrits (corticoïdes). Cette donnée, associée au fait que les changements de prothèses totales de hanche ne donnent pas de résultats aussi bons et aussi longs que les prothèses de première intention, justifie les propositions thérapeutiques et les recherches effectuées pour améliorer le traitement conservateur de l'ostéonécrose. Il n'existe cependant pas de méthode univoque pour traiter l'ostéonécrose de manière conservatrice. Le but de cet article est d'effectuer une mise au point sur les ostéonécroses des épiphyses de l'adulte, leurs traitements, et de proposer des recommandations thérapeutiques fondées sur la compréhension de la physiopathologie de la maladie.

■ Étiologies et physiopathologie des ostéonécroses épiphysaires de l'adulte

Si les nécroses épiphysaires non traumatiques regroupent de nombreuses étiologies et peuvent toucher la plupart des articulations, 90 % des nécroses peuvent se regrouper dans trois localisations : l'épiphyse fémorale supérieure, le condyle interne et la tête humérale. Les nécroses multifocales sont fréquentes dans certaines étiologies.

Étiologies

“ Point important

D'un point de vue étiologique, le traumatisme étant exclu, les principales étiologies sont la corticothérapie, la drépanocytose et l'œnolisme.

Corticoïdes

L'incidence élevée des nécroses avasculaires chez les patients recevant une thérapeutique par corticoïdes [2, 3] est bien établie. Même les patients recevant des corticoïdes à haute dose pendant une courte période (par exemple pour un œdème cérébral) ont une augmentation du risque de nécrose. De même, l'introduction de la corticothérapie dans la plupart des transplantations il y a quelques années a mis en évidence la fréquence des nécroses de hanche après transplantation rénale. [4] Les nécroses multifocales [5] sont relativement fréquentes. Dans une étude prospective, [6] 1 000 articulations (250 hanches, genoux, épaule et chevilles) ont été examinées parmi 125 patients ayant présenté une ostéonécrose de la tête fémorale secondaire à une corticothérapie entre 1985 et 1998. Les nécroses ont été analysées, soit radiologiquement, soit par IRM. Les localisations multiples sont très fréquemment méconnues. Deux tiers des lésions vues en IRM étaient radiologiquement muettes. Certaines lésions, en particulier métaphysaires, n'apparaissent radiologiquement que 5 à 10 ans après la prise des corticoïdes. Les localisations peuvent être regroupées en deux territoires : les territoires épiphysaires convexes en contact avec le cartilage et les territoires métaphysodiaphysaires qui ne sont pas en contact avec la cavité médullaire diaphysaire. Quarante-vingt-quatre patients (68 %) présentaient au moins une autre localisation (genoux 51 %, épaules 24 %, chevilles 20 %). Au genou, la localisation la plus fréquente est le condyle externe (49 %), puis la métaphyse fémorale inférieure (37 %), le condyle interne (30 %), la métaphyse tibiale (12 %) et enfin la rotule (5 %). La métaphyse tibiale inférieure est atteinte dans 15 % des patients, l'astragale chez 8 %, le calcaneum dans 5 %. La tête humérale était atteinte chez 24 % des patients. Indépendamment des 215 hanches atteintes chez ces 125 patients, 530 autres sites de

nécrose ont été retrouvés. La dose de corticoïdes maximale prise par jour était de 58 mg de prednisolone. Il ne semble pas exister de seuil inférieur : la simple prise de corticoïdes pour traitement d'une sinusite, conjonctivite, uvéite, asthme est suffisante. Le nombre des localisations et le volume total des nécroses est en revanche directement en rapport avec la dose de corticoïdes. Le volume d'une nécrose épiphysaire prise isolément est, lui, sans rapport avec la dose de corticoïdes. La hanche est habituellement la première manifestation, les autres localisations sont en retrait au moment du diagnostic de la nécrose de hanche, mais deviennent fréquemment symptomatiques avec le recul.

Drépanocytose

Elle est largement répandue dans le monde et concerne, à l'heure actuelle, des millions de personnes dans plusieurs dizaines de pays. Les anomalies osseuses observées dans la maladie sont liées à la double fonction du tissu osseux dans l'organisme : hématopoïèse et ostéogenèse. On peut donc schématiquement considérer que les anomalies osseuses du patient drépanocytaire sont secondaires aux anomalies hématologiques. Dans la drépanocytose, sur le plan étiopathogénique, [7-9] l'altération majeure du sang drépanocytaire est la diminution de la déformabilité des globules rouges liée à la polymérisation de l'hémoglobine S. Pour un même individu, la nécrose de hanche n'est que rarement la seule manifestation épiphysaire. En effet, elle s'accompagne le plus souvent de lésions pluriépiphysaires, la lésion la plus souvent associée étant rachidienne, une ou plusieurs vertèbres étant atteintes en même temps que la hanche ; les nécroses épiphysaires semblent avoir un tropisme axial chez le sujet drépanocytaire. En effet, au fur et à mesure que l'on s'éloigne du rachis et des hanches, les autres atteintes épiphysaires apparaissent avec une fréquence décroissante. Dans une étude prospective, [10-12] les hanches, genoux, épaules de 200 patients drépanocytaires homozygotes ont été évalués entre 1980 et 1989 par des radiographies ou une IRM quand les articulations étaient normales radiologiquement. Cette population, âgée de 29 ans en moyenne au moment de l'évaluation initiale, a été suivie chaque année jusqu'en 1999 (recul moyen 14 ans, de 10 à 19 ans). Lors de l'évaluation initiale, 248 hanches étaient normales, 36 de stade I, 54 de stade II et 94 se sont présentées avec une perte de la sphéricité. Au dernier recul (en moyenne 14 ans) seules 106 hanches étaient encore normales, 56 de stade I, 44 de stade II, 194 de stade III ou plus (dont 160 ayant nécessité une intervention chirurgicale. Les nécroses multiples (Fig. 1) étaient fréquentes au dernier recul : la localisation la plus fréquente après la hanche est la tête humérale (50 patients 93 %) suivie du condyle fémoral externe (29 %), de la métaphyse fémorale inférieure (24 %), du condyle fémoral interne (21 %) et de l'épiphyse tibiale supérieure (18 %). Le nombre total d'ostéonécroses au dernier recul est de 724 localisations parmi 1 200 articulations. Le traitement chirurgical a été nécessaire pour 160 hanches, 43 épaules, 38 genoux. Les ostéonécroses multiples sont donc très fréquentes dans la drépanocytose. La plupart des lésions progressent rapidement après le diagnostic.

Enolisme

C'est une cause très fréquente. [13] Une dose journalière de 150 ml d'éthanol (soit 1,5 litre de vin rouge à 10°) représente le seuil (110) au-delà duquel le rôle de l'intoxication éthylique peut être reconnu comme l'étiologie de la maladie. Cette dose devrait bien entendu être rapportée au poids du sujet.

Autres

L'hyperuricémie est souvent associée aux ostéonécroses ; en fait, elle n'est souvent qu'un témoin des perturbations métaboliques lipidiques très fréquemment retrouvées chez les patients porteurs d'ostéonécrose ; Lequesne [14] a été l'un des premiers à attirer l'attention sur des anomalies sur les pré- β -lipoprotéines dans les ostéonécroses idiopathiques. Des anomalies lipidiques, souvent associées à une artérite, à un diabète et à un athérome, ont régulièrement été discutées, soit comme cause essentielle, soit comme facteur associé.

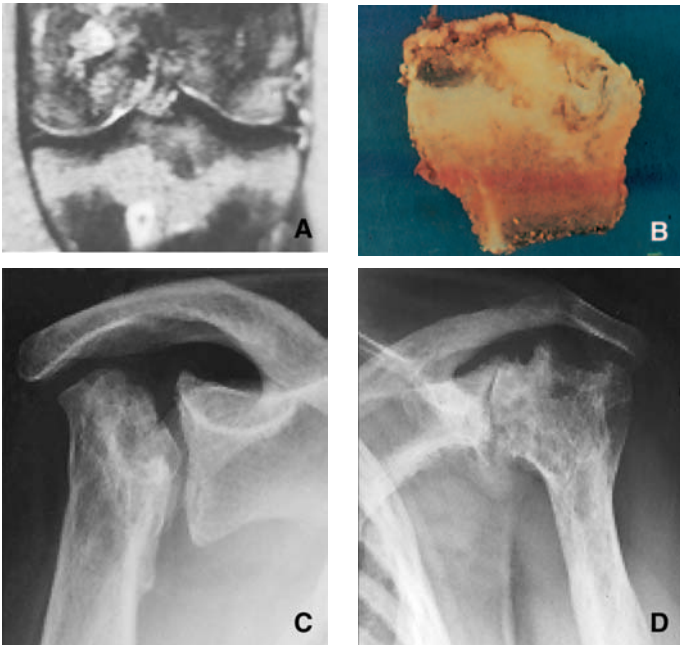


Figure 1. Ostéonécrose multifocale drépanocyttaire. On note : l'atteinte du genou (IRM) (A) ; l'atteinte de la hanche (pièce anatomique obtenue après prothèse de hanche) (B) ; les atteintes des deux épaules avec d'un côté une destruction de la tête humérale mais une conservation de la glène et, de l'autre côté, une nécrose ancienne au stade arthrosique (C, D).

Outre ces étiologies bien répertoriées, un grand nombre d'étiologies sont répertoriées : maladie des caissons, maladie de Gaucher, nécrose radique, lupus, maladie du collagène, grossesse, hémopathies, chimiothérapie, transplantation, pancréatite, etc.

Physiopathologie

L'ensemble des mécanismes physiopathologiques aboutissant à la nécrose peut se regrouper en deux processus plus ou moins associés (ischémie osseuse par anomalie de vascularisation et diminution de l'activité ostéogénique de la moelle osseuse).

Ischémie osseuse par anomalie de vascularisation

Des anomalies de vascularisation intraosseuse ont pu être observées au cours des ostéonécroses. Au cours de la drépanocytose, la falciformation des globules rouges entraîne un agglomérat d'hématies obstruant les capillaires, mais aussi les vaisseaux sinusoides. Dans les dyslipémies et dans la stéatose hépatique, Jones [15] estime que l'obturation des vaisseaux intraosseux se fait par coagulation intravasculaire à partir de microembolies graisseuses provenant de foies stéatosiques (alcool, corticoïdes). De la même manière, chez les plongeurs, lors de la décompression, l'azote pourrait se dissoudre et libérer des bulles qui pourraient bloquer les capillaires et les sinusoides. Dans le même ordre d'idée, les anomalies de la coagulation sanguine, acquises ou héréditaires, ont été fréquemment rapportées en association avec les ostéonécroses de la tête fémorale et pourraient être considérées comme des équivalents de « vascularites intraosseuses ». D'autres hypothèses [16] privilégient les thromboses des vaisseaux intraosseux par un mécanisme mécanique de compression à partir de l'expansion des adipocytes médullaires (obésité intraosseuse dans un volume clos et rigide comme la tête du fémur). Cette expansion des adipocytes serait susceptible de comprimer les sinusoides médullaires et de réduire à la fois l'apport artériel et le drainage veineux avec, comme conséquence, une nécrose dans la tête du fémur.

Diminution de l'activité ostéogénique de la moelle osseuse

Une diminution de l'activité ostéoblastique a été observée à distance de l'ostéonécrose et dans l'extrémité supérieure du

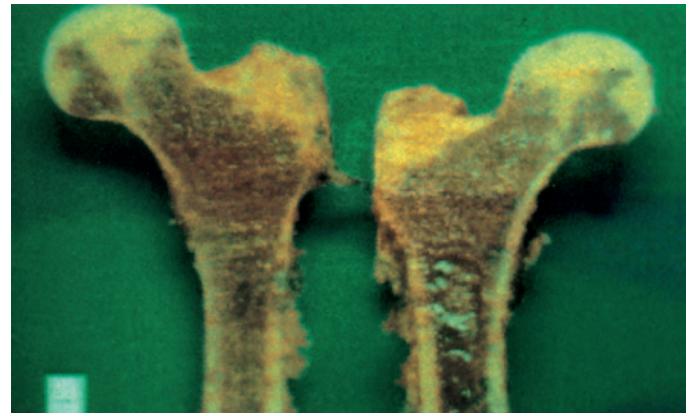


Figure 2. Involution adipocytaire dans la tête fémorale. On remarque que la région intertrochantérienne et le col ont encore une moelle rouge, alors que la tête fémorale a essentiellement une moelle jaune ayant suivi une involution adipocytaire.

fémur chez les patients présentant des ostéonécroses de hanche. [17, 18] Cette observation est similaire aux anomalies observées sur les pièces histologiques des pièces fémorales de maladie de Gaucher et doit être rapprochée des connaissances actuelles sur l'alcool et les corticoïdes qui favorisent la différenciation des cellules souches mésenchymateuses en adipocytes (Fig. 2). Cette diminution de l'activité ostéoblastique a la même signification que l'augmentation de la lipogenèse [19, 20]. Elle est en relation avec la capacité d'une même cellule souche à s'orienter soit vers une lignée adipocytaire, soit vers une lignée ostéoblastique en fonction de l'âge du patient ou de l'environnement et/ou de la pathologie associée. Enfin, dans le même ordre d'idée, des ostéonécroses de hanche ont été observées au cours d'anémie aplasique avec conservation grasseuse de la moelle métaphysaire proximale du fémur (Fig. 3). Chez l'animal, il a été montré que l'alcool et/ou les corticoïdes sont susceptibles d'augmenter le contenu lipidique de la moelle osseuse, d'entraîner une hypertrophie des adipocytes médullaires et, par là même, d'augmenter la pression intramédullaire avec, comme conséquence, une diminution du débit sanguin osseux. Le mécanisme par lequel les corticoïdes ou d'autres étiologies aboutissent aux nécroses épiphysaires n'est sans doute pas unique :

- anomalies de la paroi des vaisseaux capillaires dans l'os ;
- accumulation de graisse dans les cellules réticulaires et les adipocytes de la moelle osseuse ;
- diminution du nombre d'ostéoblastes.

Ces observations vont dans le même sens que les observations effectuées par imagerie par résonance magnétique (IRM) sur les extrémités supérieures des fémurs avec ostéonécrose, observations montrant que les fémurs supérieurs des patients présentant une ostéonécrose étaient plus riches en moelle grasseuse que ceux des témoins sans ostéonécrose.

Conséquences thérapeutiques de la physiopathologie

Une meilleure connaissance des mécanismes physiopathologiques de l'ostéonécrose, et en particulier les relations qui existent entre l'augmentation de la lipogenèse et la diminution de l'activité ostéoblastique, le fait que la corticothérapie soit capable d'augmenter la lipogenèse de manière importante et rapide et enfin l'existence de troubles minimes de la coagulation ne sont pas sans conséquence sur les possibilités et les répercussions thérapeutiques dans l'avenir. Ainsi les traitements chirurgicaux des localisations à la tête fémorale peuvent modifier le rapport entre adipogenèse et activité ostéoblastique, soit par l'intermédiaire de facteurs de croissance, soit par les greffes de moelle osseuse [21] ; mais on peut aussi envisager dans l'avenir des thérapeutiques médicales préventives, les statines par exemple étant capables de réduire l'adipogenèse médullaire induite par des corticoïdes et d'empêcher ainsi le développement de l'ostéonécrose chez l'animal. Les études expérimentales

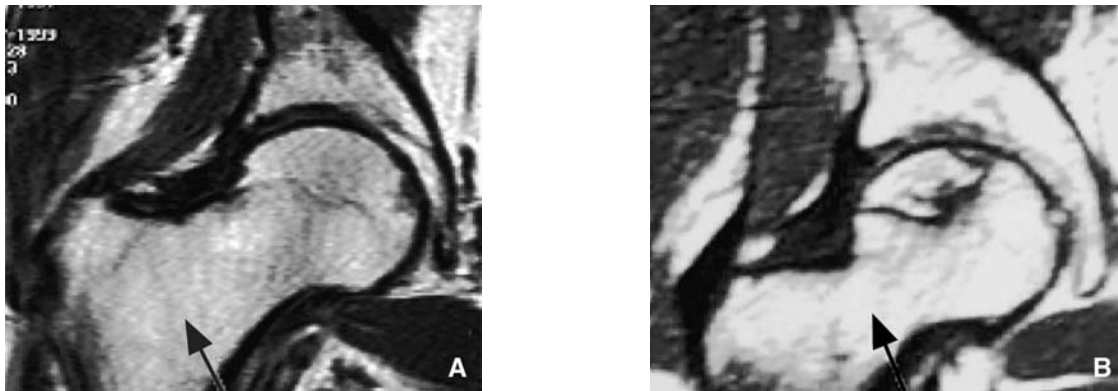


Figure 3. Différence entre l'extrémité supérieure d'un fémur d'une hanche normale, et l'extrémité supérieure d'un fémur d'une hanche avec une ostéonécrose sur l'examen en résonance magnétique nucléaire : pour la hanche normale existent encore des zones d'hyposignal dans l'extrémité supérieure du fémur en rapport avec de la moelle rouge, comme sur la Figure 2. Involition adipocytaire de la moelle osseuse (IRM T1).

A. Hanche normale avec hyposignal de la moelle (flèche).

B. Ostéonécrose avec hypersignal de la moelle (flèche).

sont confortées par l'expérience clinique de Prichett [22] qui a fait l'observation que l'incidence des ostéonécroses diminuait chez les patients recevant de fortes doses de corticoïdes lorsque était associée à la corticothérapie la prise de statine. De la même manière, les biphosphonates pourraient être utiles pour renforcer la solidité osseuse ou pour diminuer l'activité ostéoclastique qui se produit au cours de l'ostéonécrose. [23]

■ Ostéonécrose de la tête fémorale

Clinique

L'évolution naturelle de l'ostéonécrose de la tête fémorale reste encore assez mal connue actuellement. [24] La phase initiale de l'ostéonécrose est la plus mal connue. En particulier, la période qui s'écoule entre le début de l'ostéonécrose, l'apparition d'une anomalie de signal en IRM et les premiers symptômes reste mal connue dans certaines étiologies. La date exacte de survenue de l'ostéonécrose n'est habituellement pas connue en raison du caractère indolore des phases initiales. Les seules situations où l'ostéonécrose peut être douloureuse au tout début sont – excepté les ostéonécroses post-traumatiques – les ostéonécroses cortisoniques et les nécroses par dysbarisme. Il a été décrit, au cours des bolus de corticoïdes, l'existence de douleurs articulaires qui se sont révélées être secondairement des ostéonécroses plusieurs mois après. De même, les ostéonécroses de la maladie des caissons surviennent habituellement sur des sites sièges des douleurs articulaires initiales. Ces éléments cliniques, associés à la surveillance des populations à risque au cours des fractures du col du fémur, ont montré que l'anomalie de signal observée en IRM n'est habituellement décelée que 2 à 6 mois après le début théorique de l'ostéonécrose. En principe, le délai maximum observé entre le début théorique de l'ostéonécrose et l'anomalie de signal en IRM est inférieur à 6 mois.

Au début, la maladie est insidieuse, progressive et le plus souvent indolore ou peu douloureuse. Le début clinique brutal, tel qu'il est rapporté classiquement, correspond déjà souvent à l'enfoncement du séquestre et donc à un stade relativement tardif de l'évolution. C'est une maladie de l'adulte d'âge moyen touchant le plus souvent l'homme entre 25 et 45 ans. Elle est au moins deux fois plus fréquente dans le sexe masculin que dans le sexe féminin. Le patient ressent une douleur brutale à la marche, dans l'aine ou dans la fesse. La caractéristique est habituellement la brutalité du début qui permet au patient de situer ce début à une heure, voire une minute près.

L'examen clinique au début ne retrouve en général qu'un signe : c'est la douleur à la rotation interne provoquée de la

hanche. L'examen radiologique est le plus souvent normal à ce stade et c'est la demande d'une scintigraphie osseuse ou d'un examen par résonance magnétique chez un patient présentant une symptomatologie de hanche avec radiographie normale qui permet d'aboutir au diagnostic.

Une fois l'ostéonécrose constituée, sa disparition spontanée est exceptionnelle mais possible, seuls quelques cas [25] ont été décrits dans la littérature (moins de dix cas).

Le volume de l'ostéonécrose est habituellement immuable. Il n'augmente pas avec le temps. Les quelques augmentations de volume qui ont pu être observées sont sans doute en rapport avec des effondrements de l'ostéonécrose et une mobilisation du séquestre sur l'os sous-jacent qui peut, par un phénomène mécanique, pouvoir faire croire à une augmentation de volume de l'ostéonécrose. En revanche, une diminution spontanée du volume de l'ostéonécrose mesurée en IRM est habituellement observée dans la première année qui suit l'ostéonécrose. Cette diminution de volume reste néanmoins tout à fait limitée.

La probabilité de développer des ostéonécroses successives dans le temps est dépendante de l'étiologie. L'ostéonécrose fémorale est bilatérale dans 70 % des cas. Néanmoins si, au moment du diagnostic, l'IRM montre une ostéonécrose fémorale unilatérale, celle-ci le reste ultérieurement s'il s'agit d'une ostéonécrose liée à la corticothérapie ou à l'éthylisme, alors même que ces facteurs de risque persistent. Ce n'est pas le cas si l'ostéonécrose est en rapport avec la drépanocytose ou si les ostéonécroses successives peuvent apparaître au cours du temps, soit ostéonécrose unilatérale initialement, se bilatéralisant secondairement, soit apparition d'ostéonécrose dans d'autres sites.

Sur un même site, par exemple la tête fémorale, habituellement, l'ostéonécrose est unique. Ce n'est néanmoins pas une règle absolue puisque chez les patients porteurs d'ostéonécrose drépanocytaire, l'analyse histologique de la tête fémorale montre souvent des ostéonécroses d'âges différents.

L'apparition d'une dissection sous-chondrale précède habituellement la perte de la sphéricité de la tête fémorale. Passé ce stade, l'ensemble des auteurs s'accordent sur une évolution inéluctable vers un enfoncement du séquestre, une progression de l'enfoncement de la nécrose osseuse dans la tête fémorale (sans doute augmentation des contraintes liées à l'effondrement du séquestre). L'évolution se fait vers l'arthrose et la destruction articulaire. [26]

Place des examens complémentaires dans la nécrose de hanche

Parmi les quatre examens complémentaires suivants, la radiographie conventionnelle, la scintigraphie, le scanner et l'IRM, la radiologie conventionnelle est toujours en retard sur les autres méthodes d'imagerie.

Radiographie

Si le signe radiologique le plus précoce est une densification au sein de la tête fémorale, la radiographie standard a surtout un intérêt pour rechercher une dissection sous-chondrale. En effet, c'est l'examen le plus fiable pour rechercher la classique « coquille d'œuf » ou la perte de la sphéricité de la tête fémorale. Celle-ci doit être recherchée essentiellement sur le cliché de profil qui a l'avantage de mettre la hanche en décoaptation et donc de faire apparaître la coquille d'œuf. Quant à la perte de la sphéricité, elle se voit aussi plus précocement sur le cliché de profil du fait du siège antérosupérieur. Le profil le plus fiable pour mettre en évidence la perte de la sphéricité reste le profil de Ducroquet.

Scintigraphie

La scintigraphie osseuse [27] avait une place importante dans le diagnostic précoce des nécroses en raison de l'extrême précocité de l'hyperfixation scintigraphique et de l'aspect particulièrement évocateur que peut prendre l'image dans certains cas. Cet examen manque cependant de sensibilité et ne permet pas d'éliminer les diagnostics différentiels d'algodystrophie, de fracture de contrainte par insuffisance osseuse ou une tumeur de la tête fémorale. À ce titre, l'IRM apporte une spécificité nettement plus importante. Même si son intérêt a diminué du fait de l'apport diagnostique de l'IRM, la scintigraphie reste encore compétitive avec l'utilisation de nouveaux traceurs ostéotropes (méthylène bisphosphonate marqué au technétium 99) et un appareillage plus performant (gamma caméra à collimateur convergent), en particulier pour le diagnostic des ostéonécroses multifocales.

Scanner

Le scanner est habituellement en retard sur la scintigraphie osseuse et sur l'IRM en ce qui concerne le diagnostic ; néanmoins, les appareils de deuxième génération possédant en particulier un programme haute résolution et un filtre osseux ont l'avantage de mettre en évidence en coupes transversales la dissection sous-chondrale à un stade plus précoce que la radiographie et de manière plus évidente que l'IRM. Compte tenu de l'importance de la dissection sous-chondrale dans le pronostic thérapeutique, cet examen a donc un intérêt avant certaines indications de traitement conservateur.

Imagerie par résonance magnétique

L'examen par résonance magnétique [28] est habituellement effectué sur les deux hanches, la maladie étant fréquemment bilatérale. L'étude implique donc l'utilisation d'une antenne corps entier et d'un champ d'exploration habituellement large (40 à 50 cm). L'épaisseur des coupes varie de 3 à 5 mm, certains auteurs ayant même proposé d'effectuer simplement des coupes de 1 à 2 cm d'épaisseur dans un dessein de dépistage des ostéonécroses. Les coupes sont effectuées habituellement en séquences d'écho de spin pondérées en T1 et T2. Les séquences T2 peuvent être remplacées ou complétées par des séquences de type T2 avec effacement du signal de la graisse, le but étant de dépister plus facilement la présence de liquide ou d'œdème. Les séquences en T1 peuvent être effectuées avec injection intraveineuse de gadolinium. Sur les images obtenues, l'analyse cherche à préciser les éléments suivants.

Liseré de démarcation

C'est le signe spécifique de l'ostéonécrose : il correspond à l'interface réactive qui entoure l'os nécrosé. Sur les séquences en T1, il apparaît sous la forme d'une bande en hyposignal continu, allant « d'une corticale à l'autre corticale » ; ce liseré est sinueux et, dans l'ensemble, concave vers le haut (Fig. 4). Son signal varie dans le temps sur les séquences T2 et T1 après injection intraveineuse de gadolinium. Au début de la maladie, le liseré de démarcation est un signal dit vasculaire pur, c'est-à-dire en hyposignal en T1 et en hypersignal sur les séquences T2 ou T1 après injection intraveineuse de gadolinium. Secondairement, ce liseré va présenter sur les séquences en T2 l'aspect

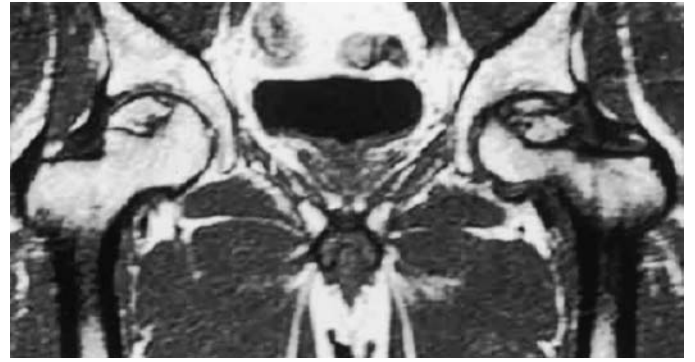


Figure 4. Ostéonécrose bilatérale de hanche. On remarque que sur la hanche droite la zone de nécrose reste avec un signal inchangé par rapport au reste de la tête fémorale dans sa plus grande partie. En revanche, la zone de nécrose est entourée d'une ligne bordante qui va d'un côté à l'autre de la tête fémorale et qui signe la limite de l'ostéonécrose. Sur la même figure, à gauche, le signal de l'ostéonécrose s'est modifié avec perte de l'hypersignal et apparition d'un hyposignal dans la nécrose.

dit de la double ligne de Mitchell, c'est-à-dire une bande périphérique en hyposignal sur laquelle s'adosse en dedans une bande en hypersignal. Cet aspect serait en rapport, soit avec un début de calcification de la zone de démarcation (calcification observée sur les radiographies), soit avec un aspect de fibrose située sur le front de revascularisation. À un stade plus tardif, le liseré de démarcation est calcifié sur les radiographies, ce qui se traduit par un hyposignal sur toutes les séquences en IRM (T1, T2, les séquences avec effacement du signal de la graisse). Ce signe de démarcation est le signe le plus précoce de l'ostéonécrose de la hanche. Il ne permet néanmoins pas de dater exactement l'ostéonécrose compte tenu du fait que le délai entre l'installation de l'ostéonécrose et l'apparition de ce signal en IRM serait compris entre quelques semaines et 4 à 5 mois.

Zone nécrotique

C'est la zone comprise entre le liseré de démarcation et la lame osseuse sous-chondrale. Son siège est le plus souvent antérosupérieur. Le signal dans la zone nécrotique varie au cours du temps. Les modifications du signal dans le temps peuvent permettre de dater éventuellement l'ancienneté de l'ostéonécrose et d'estimer les modifications histologiques qui peuvent survenir au sein de cette ostéonécrose (Fig. 4). Dans le séquestre lui-même, l'aspect hétérogène en résonance magnétique est retrouvé histologiquement : dans certains territoires, les cellules graisseuses sont momifiées avec une paroi intacte ; ces zones ont un signal normal en imagerie par résonance magnétique nucléaire, ce qui peut s'expliquer par le fait que les triglycérides sont encore intacts et non dégradés à l'intérieur de la cellule. En revanche, dans les zones où la paroi des adipocytes est détruite, il existe un hyposignal : cet hyposignal s'explique par le fait qu'une fois la paroi des adipocytes détruite, les triglycérides sont libérés ; en présence de sels de sodium provenant du liquide articulaire (transsudat), les triglycérides commencent alors leur saponification (dégradation) et donnent un signal faible en résonance magnétique. De la même manière, dans la zone sous-chondrale où existent des fractures trabéculaires et des phénomènes de résorption, la paroi des adipocytes est détruite histologiquement et correspond aussi à un hyposignal en résonance magnétique. Ainsi, une « zone histologiquement morte » peut donner des signaux différents en IRM, le séquestre pouvant garder le même signal que l'os normal pendant plusieurs mois. Les données précédentes appellent cependant un certain nombre de remarques sur la valeur de l'examen au stade précoce et sur les stades des classifications de nécrose eux-mêmes (Tableau 1) : la nécrose ischémique apparaît théoriquement après l'anoxie cellulaire ; les cellules graisseuses survivent entre 2 et 5 jours à cette anoxie. Même après ce délai, il n'est pas certain que l'IRM soit capable de faire le diagnostic à un

Tableau 1.

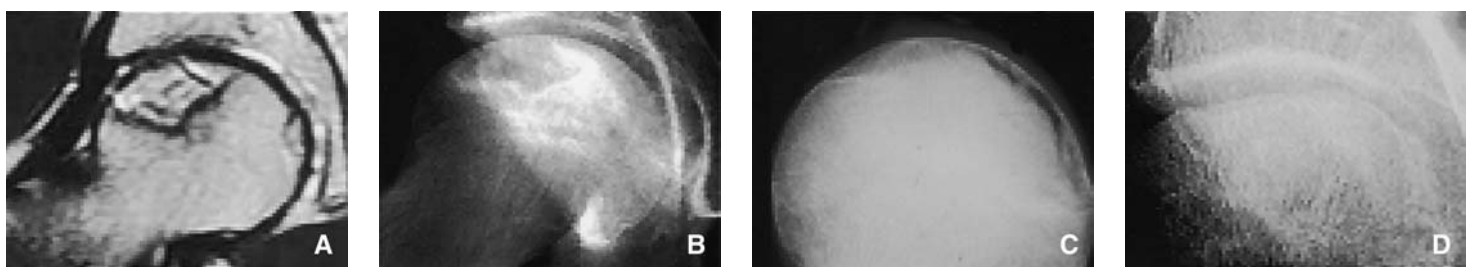
Classification de l'Association Research Circulation Osseous (ARCO).

Stades	Caractéristiques
0	Résultat de biopsie compatible avec une ostéonécrose, tous les autres examens complémentaires étant normaux
I	Scintigraphie positive ou aspect en IRM d'ostéonécrose ou les deux examens positifs
Ia	Atteinte < 15 % de la tête fémorale
Ib	Atteinte entre 15 et 30 % de la tête fémorale
Ic	Atteinte > 30 % de la tête fémorale
II	Présence d'anomalies radiologiques (condensation ou aspect kystique, ou aspect déminéralisé, mais absence de perte de sphéricité de la tête fémorale sur les radiographies et/ou le scanner). Pas de modification sur le cotyle. Diagnostic d'ostéonécrose confirmé par l'IRM
IIa	Atteinte < 15 % de la tête fémorale
IIb	Nécrose entre 15 et 30 % de la tête fémorale
IIc	Atteinte > 30 % de la tête fémorale
III	Perte de la sphéricité
IIIa	Dissection sous-chondrale < 15 % de la circonférence de la tête fémorale ou enfoncement < 2 mm
IIIb	Dissection sous-chondrale touchant 15 à 30 % de la circonférence de la tête fémorale ou enfoncement compris entre 2 et 4 mm
IIIc	Dissection sous-chondrale > 30 % de la circonférence de la tête fémorale ou enfoncement de plus de 4 mm de la tête fémorale
IV	Arthrose avec pincement de l'interligne articulaire

IRM : imagerie par résonance magnétique.

stade aussi précoce, car les adipocytes restent « momifiés » sans avoir libéré leurs triglycérides. L'existence d'un hyposignal en IRM n'est pas due à la mort cellulaire elle-même, mais à la libération des triglycérides et à leur dégradation. Or, ce phénomène ne peut se produire vraisemblablement dans la zone sous-chondrale que s'il existe une fracture trabéculaire et un phénomène de résorption. On peut donc se demander si, au stade précoce, un hyposignal IRM dans la zone sous-chondrale ne correspond pas déjà à une dissection sous-chondrale qui ne serait visible qu'histologiquement et n'apparaîtrait pas encore radiologiquement. Cette dissection sous-chondrale qui constitue la frontière radiologique entre les stades II et III dans la classification de Arlet et Ficat pourrait donc être déjà histologiquement présente plus tôt (Fig. 5). Quatre types de signaux différents peuvent être observés dans l'ostéonécrose :

- un signal de type gras pur, c'est-à-dire un hypersignal en T1 et un hypersignal atténué en T2 ;
- un signal de type hémorragique correspondant à un hypersignal en T1 et en T2 sans atténuation en T2 par rapport au T1 ;
- un signal de type liquidien, c'est-à-dire un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2 ;

**Figure 5.** Classification habituelle des ostéonécroses de hanche en quatre stades.

A. Stade I : radiographie normale mais présence d'anomalie de signal sur la tête fémorale en imagerie par résonance magnétique (IRM).

B. Stade II : apparition de zone de condensation dans la tête fémorale. Celle-ci reste néanmoins sphérique.

C. Stade III : il existe une dissection sous-chondrale qui précède la perte de sphéricité.

D. Stade IV : la tête a perdu sa sphéricité, l'évolution se fait ensuite vers l'arthrose. Cette classification schématisée est celle qui a été utilisée par Ficat avant l'ère de l'IRM. Actuellement, elle correspond schématiquement à la classification utilisée par Steinberg qui a repris la classification de Ficat en y ajoutant l'IRM. Une classification plus complexe des ostéonécroses a été décrite par l'Association Research Circulation Osseous (ARCO) comme on peut le retrouver sur le Tableau 1. Cette dernière classification de l'ARCO rajoute un élément qui est le volume, en particulier de l'ostéonécrose.

- enfin un signal de type fibreux, hyposignal présent en T1 et en T2.

Au début de la maladie, le signal de la graisse de la zone nécrotique est strictement identique au signal de la graisse jaune normale retrouvée ailleurs dans l'extrémité supérieure du fémur ou autour du fémur, et cela sur toutes les séquences. Cela est dû au fait que, malgré la mort des cellules graisseuses, les parois n'ont pas éclaté et que la graisse « momifiée » garde un signal purement graisseux. Un tel signal persistant après 1 an d'évolution spontanée serait un facteur de pronostic favorable pour Musso et Mitchell. [29]

Des remaniements apparaissent secondairement dans la zone nécrotique ; ils sont liés à des phénomènes de revascularisation à partir de la zone réactive vasculaire avec possibilité d'hémorragie à partir des néovaisseaux. Il peut aussi se produire un signal dit fibreux, correspondant à une absence de différenciation de la régénération vers les lignées osseuses, mais plutôt vers les lignées fibreuses, ou signal dit fibreux en raison de calcifications qui donnent le même signal en IRM. La présence d'un signal liquidien dans la zone d'ostéonécrose est souvent secondaire à une fracture ostéochondrale qui permet au liquide articulaire de pénétrer dans la zone nécrosée et donne un phénomène de kyste.

Contour de la tête

L'IRM permet par ailleurs d'apprécier le contour de la tête fémorale et en particulier l'os sous-chondral. La recherche d'un tassement du contour de la tête fémorale doit se faire sur les coupes frontales et sagittales. Si les tassements importants sont habituellement vus en IRM, il faut se rappeler que les petites solutions de continuité dans l'os sous-chondral et les petits tassements sont plus difficiles à voir en IRM que sur les coupes de scanner.

Épanchement dans l'articulation

Un épanchement dans l'articulation est un signe fréquent qui accompagne les ostéonécroses de la tête fémorale. L'épanchement articulaire ne se voit habituellement que dans les ostéonécroses symptomatiques. Cet épanchement articulaire se signale par un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2. Sur les séquences en T1 après injection intraveineuse de gadolinium, l'épanchement reste en hyposignal, ce qui contraste avec la synoviale inflammatoire dont le signal est nettement rehaussé par l'injection de gadolinium.

Œdème de la zone périnécrotique et du col fémoral

Il se traduit par un hyposignal en T1 et un hypersignal sur les séquences T2 et T1 après injection intraveineuse de gadolinium. Quand il est intense, cet œdème réactionnel peut masquer le liseré de démarcation, en particulier dans les petites ostéonécroses. Cet œdème réactionnel est habituellement concomitant de douleurs et ne se voit pas dans les ostéonécroses non symptomatiques.

Appréciation du volume ^[30] et de la situation d'une ostéonécrose

Elle est importante, car ces deux données ont un intérêt pronostique sur la rapidité de l'évolution. Les ostéonécroses volumineuses évoluent plus rapidement vers la perte de sphéricité et le collapsus. Plusieurs techniques ont été proposées pour mesurer le volume de l'ostéonécrose. Certaines mesures ne s'intéressent qu'à l'angle de l'ostéonécrose déterminée à partir du centre de la tête fémorale et de la partie la plus large de la zone nécrotique. D'autres mesures prennent en considération non seulement le volume de l'ostéonécrose, mais aussi la situation de l'ostéonécrose par rapport à la zone portante du cotyle. Ces techniques, qui étaient utiles à l'époque des radiographies ou des premières IRM, sont actuellement remplacées de plus en plus par des techniques de mesures de volume de la zone nécrotique à partir de coupes jointives de l'ensemble de la tête fémorale. ^[30] La segmentation et la mesure doivent se faire de façon manuelle, semi-automatique, voire parfois automatique, à partir de logiciels de reconstruction. Le volume de l'ostéonécrose est alors rapporté au volume théorique de la tête fémorale qui est soit considérée comme une sphère, soit considérée comme un segment de sphère, la tête s'arrêtant à ce moment-là au col fémoral.

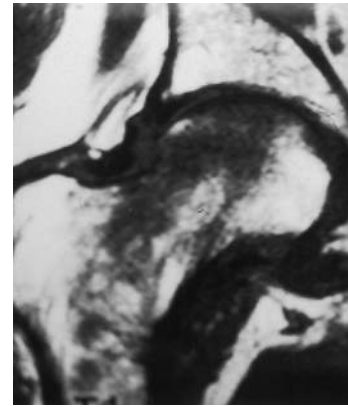


Figure 6. Le diagnostic différentiel essentiel de l'ostéonécrose de la tête fémorale est l'algodystrophie. La différence diagnostique se fait essentiellement par l'absence de lignes bordantes ou liseré de démarcation allant d'un côté à l'autre de la tête fémorale. Dans l'algodystrophie, comme dans cet exemple, il existe bien un hyposignal mais qui n'est pas limité par une ligne bordante et qui va de plus dans le reste de la tête fémorale et dans le col fémoral.

“ Mise au point

L'ensemble des études considère actuellement que le volume est un facteur péjoratif. L'ostéonécrose évolue d'autant plus vite que la taille de l'ostéonécrose a de l'importance. Les études les plus récentes ^[31] montrent que même les ostéonécroses de petite taille ont un pronostic réservé, la perte de sphéricité pouvant survenir, avec une fréquence non négligeable, jusqu'à 10 ans après le diagnostic initial.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic de l'IRM est suffisamment spécifique pour que le diagnostic d'ostéonécrose soit pratiquement certain à la fin de l'examen. Seuls trois diagnostics peuvent prêter à confusion :

- les ostéonécroses atypiques non segmentaires qui représentent environ 5 à 6 % des ostéonécroses. Ces ostéonécroses se caractérisent par l'absence d'un liseré de démarcation périnécrotique qui est le signe le plus spécifique, par l'existence d'un petit croissant osseux sous-chondral avasculaire en hyposignal sur les séquences T1 et T2 et même après injection de gadolinium et par un œdème plus ou moins étendu ;
- l'algodystrophie de hanche survient habituellement dans un contexte particulier (Fig. 6). Elle se caractérise par un hyposignal anormal de la tête fémorale, mais aussi du col, mal limité, souvent accompagné d'un épanchement articulaire modéré et surtout par l'absence du liseré de démarcation périnécrotique. Le diagnostic peut nécessiter une ou deux IRM successives, la confirmation de l'algodystrophie se faisant grâce à la guérison et à la normalisation des images en IRM au cours du temps ;
- les fractures de contrainte peuvent se voir après des traumatismes importants ou mineurs. Le diagnostic est difficile car il existe une bande d'hyposignal linéaire ou arciforme qui peut prêter à confusion avec le liseré de démarcation sinueux des ostéonécroses. Néanmoins, ce signal n'est pas continu et ne va pas d'une corticale à l'autre, comme dans l'ostéonécrose, et il est le plus souvent situé très près de l'os de la zone sous-chondrale (moins de 5 mm).

Traitements conservateurs de la nécrose de hanche

Place du traitement médical et de la mise en décharge

La mise en décharge de la hanche malade, de un à plusieurs mois en utilisant des cannes ou des béquilles, a été proposée comme méthode thérapeutique pour éviter le passage au stade III. Bien qu'il y ait peu de publications décrivant les résultats de cette démarche thérapeutique, il semble que la progression soit inévitable à partir du moment où l'ostéonécrose est symptomatique. Dans une étude rétrospective, Musso ^[29] a suivi 50 hanches n'ayant eu qu'un traitement conservateur, en utilisant le score de hanche de Merle d'Aubigné en 18 points qui était de 13,9 au début du suivi et qui est tombé à 13,3 16 mois plus tard. Dans le même temps, plus de la moitié des hanches s'étaient dégradées d'un stade sur le plan radiologique (classification de Ficat). Dans une étude de la littérature effectuée sur 819 hanches nécrosées non opérées, Mont et Hungerford ^[5] ne trouvent que 22 % des hanches avec un résultat clinique satisfaisant après un suivi de 34 mois. Au total, il semble que la mise en décharge partielle ou totale avec cannes, béquilles ou même alitement, semble inefficace dans le traitement de la nécrose de hanche.

Curieusement, bien que l'ostéonécrose porte le terme de « avasculaire », peu d'études ont rapporté l'utilisation de vasodilatateurs dans le traitement de cette maladie. Quelques auteurs ^[29] ont néanmoins rapporté l'utilisation de vasodilatateurs comme traitement de la crise douloureuse de l'ostéonécrose, en particulier dans la pathologie drépanocytaire et en Afrique noire. Les vasodilatateurs utilisés ont été l'hydergine, la vincamine, le naftidrofuryl. Selon Laroche, cité par Mazières, ^[32] 10 mg de nifédipine, inhibiteur calcique qui relâche le tonus vasculaire, donnés per os en dose unique à des ostéonécroses, diminuent significativement la douleur pendant les 30 à 60 minutes qui suivent la prise de ce médicament. Les agents hypolipémiants sont un traitement potentiel de l'ostéonécrose. Wang et son équipe ^[19, 20] ont démontré que chez des lapins traités par glucocorticoïdes, ainsi que chez des poulets ayant développé des ostéonécroses dues aux corticoïdes, ces agents hypolipémiants pouvaient être responsables d'une amélioration des lésions anatomopathologiques, voire d'une disparition de l'ostéonécrose lorsque les animaux sont traités par des hypolipémiants. Un seul essai semble avoir été entrepris chez l'homme pour l'instant. ^[22]

Rôle du forage dans le traitement de l'ostéonécrose de la tête fémorale

Le forage a été largement utilisé dans le traitement des nécroses de hanche, mais reste actuellement une thérapeutique

dont l'efficacité est controversée. Introduit par Ficat et Arlet [33, 34] dans le traitement des nécroses de hanche, cette méthode consistait au départ à prendre la pression intramédullaire dans l'extrémité supérieure du fémur, et à prélever une biopsie de la tête fémorale par une tréphine d'un diamètre de 8 à 10 mm. De 1962, en France, jusque dans les années 1980, et de 1973 à 1986 pour ce qui concerne les États-Unis et l'Europe, le forage de hanche est resté la méthode élective du traitement de l'ostéonécrose au stade de début.

Le caractère rationnel du forage repose sur plusieurs éléments : l'os se comporte comme une résistance à la circulation et, en particulier, toute élévation de la pression intraosseuse augmente la résistance à la vascularisation et diminue donc l'apport vasculaire de la tête fémorale. Par ailleurs, l'orifice de forage effectué est un canal permettant l'apparition d'une néovascularisation, phénomène qui a pu être démontré par la pratique d'IRM à la suite d'ostéonécroses ayant été forées. Enfin, il apporte un effet antalgique immédiat.

En 1995, Mont et al. [5] ont rapporté les résultats d'une recherche de la littérature sur les effets du forage de hanche. À partir de 42 articles regroupant 2 025 hanches comprenant 1 206 hanches traitées par forage et 819 hanches par abstention chirurgicale, ils ont évalué l'efficacité de la technique. À partir de leur analyse, le forage semble apporter une amélioration clinique dans 63,5 % des hanches alors qu'en l'absence de forage, seulement 22,7 % des hanches semblent avoir une amélioration spontanée après le diagnostic. Le forage ne peut cependant être effectué qu'aux stades I et II de la maladie, l'ensemble des auteurs admettant qu'au stade III le geste garde une efficacité limitée, tant dans l'immédiat que sur le long terme.

Gestes chirurgicaux dérivés de la technique de forage

Si les travaux les plus récents plaident en faveur d'une efficacité du forage par rapport à l'évolution spontanée de la maladie, l'efficacité du forage isolé reste tout de même limitée puisqu'un certain nombre de hanches vont évoluer malgré le geste chirurgical. Pour améliorer l'efficacité du forage, plusieurs auteurs ont proposé d'associer au geste de forage une greffe osseuse pour apporter de nouvelles cellules dans la nécrose : soit des greffes osseuses prélevées dans la région intertrochantérienne et poussées dans le trajet du forage, soit un greffon vascularisé type péroné rapporté dans la tête fémorale à la fois des cellules osseuses et une néovascularisation.

Ces gestes paraissent justifiés sur le plan de la physiopathologie car, récemment, il a été montré que dans l'extrémité supérieure de la tête du fémur des patients ayant une nécrose, le nombre de cellules et le nombre de progéniteurs osseux étaient inférieurs à la normale, [17, 18] ce qui rend justifiée l'adjonction dans la nécrose soit de greffes osseuses, soit de moelle, soit de facteurs de croissance. [35]

Greffe osseuse à partir de l'extrémité supérieure de la métaphyse fémorale

La technique a été proposée par Steinberg. [36] Elle consiste, lors de l'abord chirurgical de la région intertrochantérienne, à prélever une greffe osseuse dans la métaphyse fémorale de la région intertrochantérienne. Le tissu osseux enlevé de la nécrose à l'aide de la tréphine est adressé en anatomopathologie. Par le même canal de forage, la greffe osseuse de la région métaphysaire trochantérienne est poussée dans la nécrose. Deux petits canaux de décompression peuvent être effectués de part et d'autre de la greffe osseuse pour garder à la technique son rôle de décompression. Les suites opératoires sont les mêmes que dans le forage classique. Une stimulation électromagnétique de la greffe a été proposée par champs électriques pour accélérer la consolidation de la greffe.

Autogreffe de moelle osseuse

Des études expérimentales [37-40] et des études cliniques ont montré que s'il existait un potentiel de revascularisation de l'os mort par l'os vivant, le potentiel ostéogénique réparateur est faible dans les nécroses de hanche : le nombre de progéniteurs osseux

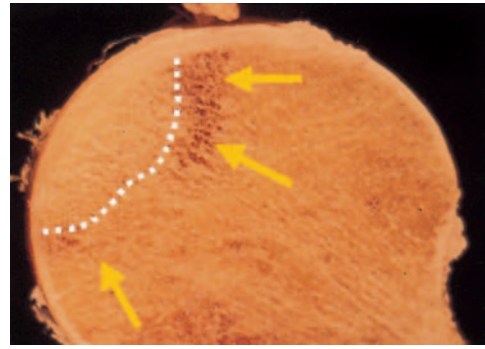


Figure 7. Aspect de l'ostéonécrose au début : à ce stade, il n'existe pas de perte de sphéricité de la tête fémorale. La zone d'ostéonécrose est simplement un territoire avasculaire entouré par le pointillé blanc. À la jonction entre la zone avasculaire et le reste de la tête fémorale se trouve une zone de revascularisation (flèche jaune) qui est en partie à l'origine de la ligne pendante du liseré de démarcation visible sur l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

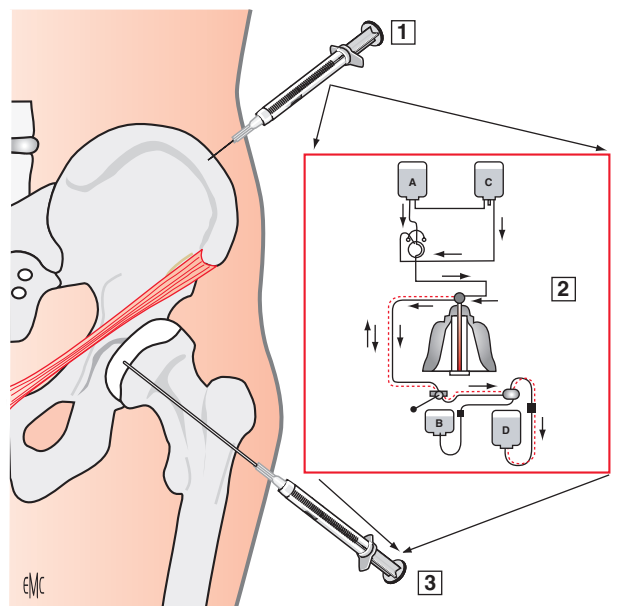


Figure 8. Principe du traitement des ostéonécroses de hanche par forage et greffe de moelle osseuse. La moelle osseuse est prélevée sur les crêtes iliaques antérieures (1) puis elle est concentrée par centrifugation, le but étant d'obtenir un tri cellulaire en conservant les cellules mononucléées et en éliminant les polynucléaires et les globules rouges (2). Enfin, après forage à l'aide d'une tréphine de faible diamètre (4 mm), la greffe de moelle est introduite dans l'ostéonécrose de la tête fémorale (3).

situés dans la tête fémorale saine et dans la région trochantérienne est inférieur à celui des sujets normaux. [17] Il est donc logique d'associer à ce forage un apport cellulaire. [21, 41-43]

La transplantation de moelle osseuse rouge permet d'améliorer la réhabilitation de l'ostéonécrose grâce aux précurseurs ostéogéniques. En effet, aux stades précoces, la tête fémorale a gardé sa sphéricité. La zone de nécrose est par définition acellulaire, du moins en ce qui concerne les cellules osseuses et la moelle osseuse, mais, avant le stade III, la trame osseuse est intacte et garde en particulier sa résistance mécanique alors que le nombre de cellules présentes dans l'extrémité supérieure du fémur est anormalement faible (Fig. 7). D'où l'idée d'adjoindre au forage classique un apport cellulaire autologue prélevé sur la crête iliaque homolatérale par ponction de moelle (Fig. 8). Ce principe a été utilisé en thérapeutique pour traiter les nécroses de hanche de stade I et II. Des études récentes ont montré que la technique de l'autogreffe de moelle osseuse permettait de réduire le volume de l'ostéonécrose. [43] Par ailleurs, une étude à long terme [21] a montré que la technique était capable d'empêcher l'évolution de l'ostéonécrose lorsque le traitement était appliqué suffisamment précocement.

Adjonction de facteurs de croissance type BMP2 utilisés dans le canal de forage ou dans la nécrose pour augmenter le phénomène d'ostéo-induction au sein de la nécrose osseuse

Cette technique prometteuse reste pour l'instant au stade d'expérimentation clinique et n'est accessible qu'à un nombre limité d'investigateurs. La découverte des *bone morphogenetic proteins* (BMP) dérive des expériences qui avaient montré en 1965 la capacité de la matrice osseuse déminéralisée à induire la formation osseuse en sites extraosseux (Urist). L'activité ostéo-inductrice de la matrice osseuse extracellulaire a été par la suite attribuée à une protéine appelée *bone morphogenetic protein*. Cette BMP a été purifiée à partir d'extraits osseux. En fait, la capacité d'ostéo-induction de la matrice osseuse déminéralisée n'est pas le fait d'une seule protéine mais de plusieurs. Ces protéines ostéo-inductrices ont été progressivement purifiées, clonées puis séquencées. L'utilisation des BMP dans les nécroses de hanche s'est effectuée à partir de l'implantation dans le canal de forage. Des études ont montré que de la même manière que pour les autogreffes, une diminution du volume de l'ostéonécrose pouvait être obtenue à l'aide des BMP. L'utilisation des BMP dans l'ostéonécrose s'orientait actuellement soit vers une utilisation de la BMP directement dans le canal de forage, soit vers un abord direct de l'ostéonécrose en relevant le séquestre et en implantant la BMP sous le séquestre comme cela était réalisé antérieurement à l'aide du ciment acrylique.

Technique du greffon vascularisé

La technique des greffons vasculaires la plus utilisée est habituellement celle du péroné vascularisé placé dans le canal de forage de la nécrose. [44, 45] Si la technique comporte toujours dans son principe le prélèvement du péroné et habituellement une anastomose vasculaire, de nombreuses variantes sont proposées parmi les auteurs utilisant cette technique. Si la plupart des auteurs utilisent l'artère circonflexe antérieure pour l'anastomose, d'autres auteurs préfèrent se brancher sur une autre artère pour éviter de compromettre la vascularisation de la tête fémorale en prenant l'une des circonflexes. Beaucoup d'auteurs n'abordent pas l'articulation et ne réalisent pas d'arthrotomie, se contentant de placer le greffon vascularisé à l'intérieur de la nécrose. En revanche, d'autres auteurs effectuent systématiquement une arthrotomie afin de vérifier l'intégrité du cartilage de la tête fémorale. Pour d'autres, l'arthrotomie est utilisée pour aborder directement le séquestre, enlever la zone nécrosée, la remplacer par du tissu spongieux et l'appuyer ensuite sur le péroné vascularisé. Le stade idéal de l'indication du greffon vascularisé est aussi un stade précoce de stade I ou II. Les résultats sont nettement moins satisfaisants après le passage au stade III.

Ostéotomies intertrochantériennes de flexion, de déflexion et de rotation

L'ostéotomie intertrochantérienne a pour but de décompresser la tête fémorale, d'augmenter la revascularisation de la tête fémorale par hyperhémie entraînée par le trait d'ostéotomie et, si possible, de soustraire la zone nécrosée à la zone d'appui du cotyle. [46, 47] Pour aboutir à ce résultat, selon l'étendue et la localisation de la nécrose, plusieurs types d'ostéotomie (Fig. 9) ont été proposés : la valgisation, faisant sortir la zone portante du cotyle, la varisation, déplaçant la zone de nécrose de l'appui du toit vers la région de l'arrière-fond, l'ostéotomie de flexion, qui amène en avant la zone d'appui de la nécrose, et l'ostéotomie de déflexion, qui la déplace de la zone d'appui maximal du toit du cotyle vers la zone postérieure où les contraintes sont en principe moins importantes. Le stade ultime de ce type d'ostéotomie a été proposé par Sugioka [48] qui fait effectuer à la tête fémorale une rotation de 90°. Ce type d'intervention ne peut être habituellement proposé que si la hanche est de mobilité normale en préopératoire et que si la nécrose a une étendue suffisamment limitée pour que l'ostéotomie ait des chances de l'extraire de la zone portante.



Figure 9. Ostéonécrose de la tête fémorale d'origine drépanocytaire avec d'un côté (à droite) une séquelle d'une ostéonécrose de l'enfance ayant entraîné une anomalie de croissance. À gauche, il existe une ostéonécrose survenue à l'âge adulte. Les deux hanches ont été traitées par ostéotomies avec un excellent résultat sur une période de 20 ans.

Évolution de l'ostéonécrose après traitement

Évolution anatomopathologique de la nécrose de hanche idiopathique

La nature et la succession dans le temps des réactions secondaires cellulaires et tissulaires sont caractérisées par la formation d'os nouveau vivant à la surface des trabécules mortes. La reconstruction osseuse peut aller jusqu'à combler les lacunes du tissu spongieux, créant des plages de véritable tissu cortical. [37-40]

L'étendue et l'importance de cette réaction varient selon l'étendue du territoire nécrosé et la zone considérée.

Évolution à la jonction os vivant, os mort

La réparation de l'os spongieux nécrosé se fait par deux processus distincts et apparemment indépendants :

- la prolifération cellulaire et l'envahissement de la tête fémorale par le tissu de réparation ;
- la différenciation des cellules mésenchymateuses en ostéoblastes qui forment le tissu osseux jeune à la surface des travées mortes.

Plus tard apparaissent les ostéoclastes qui proviennent soit de cellules mésenchymateuses primitives, soit de monocytes sanguins.

Au début, la prolifération est intense et les ostéoblastes forment rapidement une quantité importante d'os nouveau. Cependant, ce processus s'arrête rapidement, après une extension de quelques millimètres. La formation d'ostéoblastes s'arrête ou ralentit considérablement de sorte que le front de réparation est constitué de tissu fibreux et d'un amas de capillaires et de cellules mésenchymateuses.

Évolution au contact de la plaque sous-chondrale

La réparation de l'os compact de la plaque sous-cartilagineuse diffère nettement de celle de l'os spongieux [31] : la résorption osseuse y est bien plus importante que la formation d'os jeune destiné à le remplacer d'où une véritable perte de substance sous-cartilagineuse. Le processus de réparation ne s'arrête pas à la plaque sous-chondrale : il poursuit sa course dans le cartilage articulaire en l'ossifiant parfois. Cette invasion par du tissu de réparation et les réactions locales qu'elle suscite sont la base des altérations arthrosiques qui vont survenir. La mort des cellules n'est pas la cause directe des altérations que va subir la tête fémorale considérée comme un organe. Une tête morte peut fonctionner pendant des années sans altération structurale apparente. C'est l'action des cellules vivantes, support du processus de réparation, qui va provoquer le changement des

propriétés mécaniques de la substance osseuse, les effondrements et les déformations de l'organe que représente la tête fémorale. Le point de départ de la fracture, c'est la zone de moindre résistance créée, sur le versant externe de la tête, par la résorption de l'os sous-chondral et du cartilage qu'il supporte, résorption due au processus de réparation. Dans l'ostéonécrose idiopathique, la fracture se prolonge sous le cartilage dans l'os nécrosé du fait des contraintes produites à la jonction entre le tissu spongieux et la plaque osseuse dense sous-chondrale. Elle aboutit à la dissection sous-chondrale connue sous le nom « coquille d'œuf » visible sur les radiographies.

Évolution du cartilage articulaire

Pendant longtemps, le cartilage articulaire reste vivant et fonctionne normalement malgré la nécrose et son processus de réparation. Les cellules cartilagineuses reçoivent du liquide synovial les éléments suffisants à assurer leur survie. À un stade plus avancé, les cellules cartilagineuses qui survivent semblent même synthétiser le collagène plus rapidement que des cellules cartilagineuses normales d'adulte. Les analyses histochimiques montrent au début une concentration normale du collagène et des glycosaminoglycans [37-39]; beaucoup plus tard, avec le développement de l'arthrose, apparaît une perte relative puis absolue des protéoglycans.

Évolution arthrosique

L'arthrose de la hanche est le résultat de l'hyperpression sur les secteurs sains de la tête fémorale, de l'incongruence de la tête fémorale déformée avec le cotyle ; l'invasion du cartilage par les capillaires de réparation et, plus tard, un pannus dû à la prolifération de la synoviale achèvent la destruction de ce cartilage.

■ Ostéonécrose idiopathique dite primitive du condyle interne

Aspect clinique

Circonstance diagnostique

Elle survient chez l'adulte âgé de plus de 60 ans. [49, 50] Elle est plus fréquente chez la femme. Son début est souvent brusque : soit le malade souffre pour la première fois de son genou, parfois à la suite d'un petit traumatisme, soit il se produit, sur un fond douloureux au genou, une aggravation soudaine des douleurs.

Radiographie

À un stade précoce, la radiographie est normale. Ensuite, la radiographie montre une hyperclarté ovalaire au-dessus du bord inférieur respecté du condyle interne ou une densification limitée dans cette zone. C'est une image de présomption. Le stade suivant est celui de l'affaissement du condyle interne (Fig. 10) dont le bord inférieur s'aplatit puis devient concave. L'interligne est habituellement encore intact. Ensuite survient un pincement de l'interligne fémorotibial interne et éventuellement une ostéophytose et une densification du plateau tibial interne.

Scintigraphie

La scintigraphie montre une lésion d'hyperfixation sur le condyle interne. Si son importance diagnostique a diminué depuis l'apparition de l'IRM, elle garde tout de même un intérêt au stade précoce de la maladie par son prix de revient peu élevé et sa commodité pour le dépistage. Cependant, ici aussi, elle manque de spécificité et ne permet pas d'éliminer le diagnostic d'algodystrophie ou d'arthrose. Elle oblige donc le plus souvent, même lorsqu'elle est positive, à recourir à l'imagerie par résonance magnétique en l'absence de lésions radiologiquement évidentes.

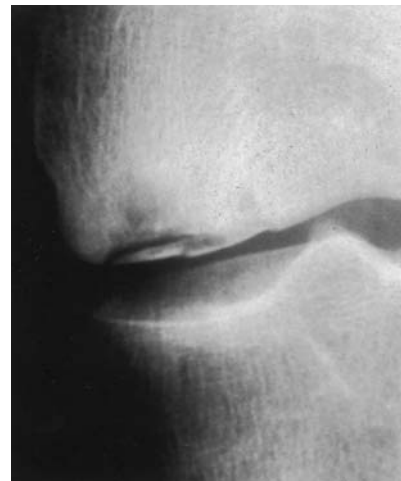


Figure 10. Ostéonécrose idiopathique du condyle interne, l'aspect radiologique évoque celui d'une ostéonécrose habituelle avec, en particulier, une fracture de la plaque ostéochondrale.



Figure 11. Ostéonécrose idiopathique du condyle interne : l'aspect en imagerie par résonance magnétique (IRM) retrouve une zone d'hyposignal anormale, mais cette zone d'hyposignal n'est pas entourée par une ligne bordante comme cela est habituel dans les ostéonécroses de la tête fémorale, ou dans les ostéonécroses secondaires du genou (cf. Fig. 12).

Imagerie par résonance magnétique

L'examen par résonance magnétique (IRM) montre en T1 une lésion de bas signal convexe vers le haut (triangulaire) délimitant un secteur polaire ; à l'intérieur de ce liseré, le signal de la graisse reste intact au tout début de la maladie puis, progressivement, se transforme en un hyposignal hétérogène. L'intérêt de l'imagerie par résonance magnétique est de pouvoir délimiter la taille de la lésion avec une meilleure précision que la radiographie ou la tomographie. Aucune ligne bordante de démarcation en double signal n'est retrouvée dans les nécroses primitives du condyle interne, ce qui fait discuter la nature « nécrotique » de la pathologie (Fig. 11).

Évolution et traitements

L'évolution spontanée de la nécrose du condyle interne rapportée par la littérature est variable, le pourcentage de genoux ayant fait une ostéonécrose et devenant arthrosiques dans un délai donné étant imprévisible. [51, 52] Pour les stades les plus précoces de la maladie, en l'absence de lésions radiologiques lorsque le diagnostic ne repose que sur la scintigraphie, des « guérisons » spontanées ont même été décrites. Après l'apparition des signes radiologiques, un délai de plusieurs années précède parfois la dégradation arthrosique. Cela explique

que le traitement médical, [53] lorsqu'il est efficace sur le plan symptomatique, est maintenu jusqu'à l'apparition d'une dégradation fonctionnelle, qui n'apparaît parfois qu'après 5 ou 10 ans. Cette attitude conservatrice médicale est d'autant plus logique qu'il n'existe pas de déformation en varus constitutionnel du genou. En revanche, si le sujet est jeune et qu'il existe une déformation constitutionnelle associée, le risque du traitement médical est de voir survenir une augmentation de la taille de la lésion. [54] Même en cas d'échec du traitement médical, des résultats satisfaisants peuvent être encore obtenus avec une ostéotomie [55] sur des lésions de taille relativement importante et sur des genoux arthrosiques, mais il n'en demeure pas moins qu'une augmentation de la taille de la lésion et une fragmentation de la nécrose peuvent imposer lors d'une ostéotomie une arthrotomie pour rechercher les corps étrangers libérés (ce qui complique la rééducation). L'arthroplastie unicompartmentale [55] n'est indiquée que chez les sujets les plus âgés et paraît plus appropriée que la prothèse totale en raison des lésions limitées de la maladie et de l'âge souvent élevé des opérés. La prothèse totale de genou doit rester d'exception dans cette pathologie.

■ Ostéonécroses secondaires du genou

Les ostéonécroses secondaires du genou n'ont pas le même aspect que les ostéonécroses primitives. Elles se différencient par l'atteinte multifocale du genou (atteinte du fémur et du tibia et habituellement des deux condyles et deux plateaux tibiaux). Elles se différencient aussi par le signal en IRM.

L'aspect en IRM de 22 nécroses primitives idiopathiques du condyle interne a été comparé à celui de 126 nécroses secondaires à une étiologie [56]: drépanocytose (50 genoux), corticothérapie (32 genoux), transplantation (20 genoux), allogreffe de moelle (16 genoux), lupus (huit genoux). Dans l'ostéonécrose primitive idiopathique, le condyle interne était atteint isolément et de manière unilatérale dans 19 genoux (86 %) ; l'atteinte était bilatérale chez un seul patient ; elle était associée à une atteinte tibiale une fois et à une nécrose du condyle externe dans un cas. L'IRM montrait, dans ces nécroses primitives, une image sous-chondrale d'hyposignal en T1 et en T2 entourée d'un œdème médullaire en hypersignal en T2. Aucune ligne bordante de démarcation en double signal n'a été retrouvée dans les ostéonécroses primitives idiopathiques. Enfin, une anomalie de signal dans le ménisque homolatéral a été retrouvée associée à la nécrose du condyle interne dans 15 cas (68 %). Dans les ostéonécroses secondaires, l'atteinte était fréquemment bilatérale (55 patients), concernait les deux condyles d'un même genou dans 80 % des cas et associait à l'atteinte des deux condyles une atteinte soit des plateaux tibiaux, soit de la métaphyse fémorale ou tibiale dans 85 % des cas. À l'inverse de ce qui est observé dans l'ostéonécrose primitive idiopathique du condyle interne, dans les ostéonécroses secondaires, le signal de démarcation sous la forme d'une ligne bordante en halo a été retrouvé sur les localisations épiphysaires ou métaphysaires de ces ostéonécroses secondaires. Cette ligne de démarcation réalisant une bande d'hyposignal en T1 bordée dans sa concavité par une bande d'hypersignal en T2 est similaire à celle observée dans les ostéonécroses de hanche (Fig. 12).

Cette différence observée dans l'aspect en IRM conduit à discuter deux mécanismes physiopathologiques différents dans les ostéonécroses du genou : compte tenu du signal IRM, les ostéonécroses secondaires sont très vraisemblablement de vraies ostéonécroses. Il est plus probable que l'ostéonécrose dite primitive ne soit pas réellement une ostéonécrose, mais plutôt un processus pathologique du genou correspondant à une fracture de fatigue laissant pénétrer du liquide ostéoarticulaire dans la zone sous-chondrale et entraînant secondairement des anomalies de signal et une détérioration osseuse aboutissant à l'arthrose.

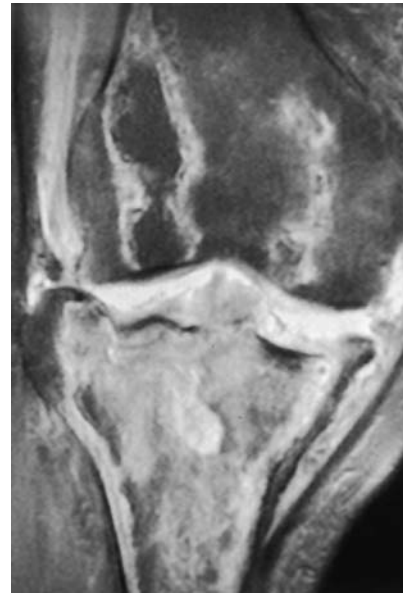


Figure 12. Ostéonécrose secondaire du genou liée à la corticothérapie. On remarquera que les zones d'ostéonécroses sont entourées par une ligne bordante exactement comme dans les ostéonécroses de la tête fémorale, par opposition aux ostéonécroses idiopathiques du condyle interne.

■ Ostéonécrose de la tête humérale

L'ostéonécrose de la tête humérale est la seconde localisation en fréquence des ostéonécroses non traumatiques. Dans certaines étiologies, comme la drépanocytose, sa fréquence est à peu près égale à celle de la tête fémorale. [57]

La classification en stades utilise habituellement une classification proche de celle de Arlet et Ficat pour les hanches et adaptée, pour la circonstance, à l'étude des épaules (Fig. 13). Le stade I a été défini comme une ostéonécrose de la tête humérale visible sur l'IRM et non diagnostiquée sur les radiographies. Le stade II correspondait à une ostéonécrose visible radiologiquement. Au stade III, l'ostéonécrose de la tête humérale faisait apparaître sur les radiographies une dissection sous-chondrale sans perte de la sphéricité (Fig. 14). Au stade IV, il y avait une perte de sphéricité de la tête humérale, mais sans arthrose visible. Le stade V était caractérisé par l'existence d'un remaniement arthrosique sur la tête et la glène.

Les ostéonécroses sont habituellement bilatérales. L'étiologie la plus fréquente est la drépanocytose suivie de la prise de corticoïdes. Les autres étiologies étaient beaucoup plus rares : abus d'alcool, maladie de Gaucher, pic d'hyperlipidémie etc. Ces ostéonécroses de la tête humérale sont rarement isolées et sont le plus souvent associées à d'autres ostéonécroses, en particulier de la hanche et du genou. Elles surviennent donc dans un contexte d'ostéonécrose multifocale.

L'évolution montre qu'il y a habituellement une période moyenne de 3 ans entre le diagnostic IRM et l'apparition des douleurs. Un délai moyen de 6 ans a été nécessaire pour que toutes les ostéonécroses diagnostiquées, à un stade non symptomatique, deviennent symptomatiques. Les facteurs ayant une influence sur la vitesse d'évolution des stades radiologiques sont les suivants : l'étiologie, la taille des ostéonécroses, l'existence et la vitesse des ostéonécroses des autres localisations (hanche et genou). La perte de sphéricité de la tête humérale se fait en moyenne 4 à 5 ans après le diagnostic et l'évolution arthrosique de l'articulation survient vers la 7-8^e année.

La plupart des patients suivis sur une longue période ont besoin, à un moment donné, d'une intervention chirurgicale. Ces interventions chirurgicales sont des forages avec des greffes de moelle osseuse, des cimentoplasties, de simples ablations de séquestres ou des prothèses d'épaule (humérales simples ou totales). Les indications de prothèses d'épaule sont réservées aux patients présentant des arthroses glénohumérales. L'ablation du séquestre peut être effectuée sur de petites ostéonécroses qui ont perdu leur sphéricité et qui sont douloureuses. La cimentoplastie peut être effectuée sur des ostéonécroses qui ont perdu leur sphéricité mais qui n'ont pas d'arthrose glénohumérale. Enfin, les forages avec greffes de moelle osseuse sont effectués au stade précoce de la pathologie (stade I ou II). L'étude montre que si

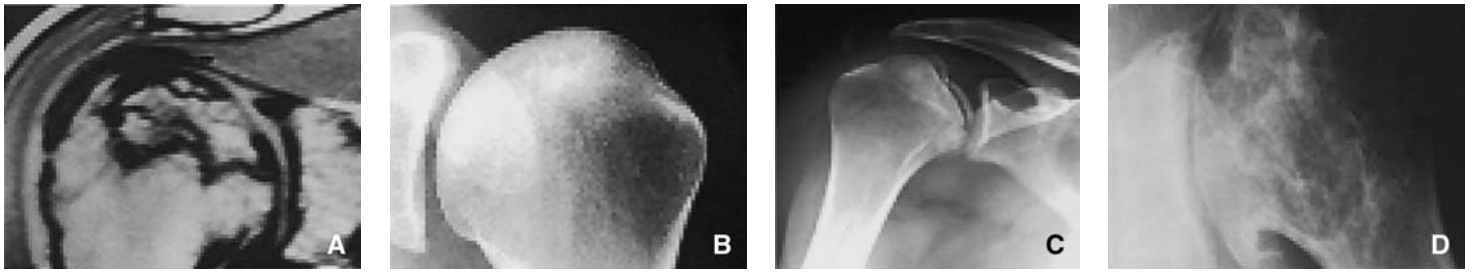


Figure 13. Classification des ostéonécroses de la tête humérale : la même classification que celle effectuée pour la tête fémorale est habituellement utilisée.
A. Stade I : radiographie normale mais présence d'anomalie de signal sur la tête humérale en imagerie par résonance magnétique (IRM).
B. Stade II : apparition de zone de condensation dans la tête humérale. Celle-ci reste néanmoins sphérique.
C. Stade III : il existe une dissection sous-chondrale qui précède la perte de sphéricité.
D. Stade IV : la tête a perdu sa sphéricité, l'évolution se fait ensuite vers l'arthrose.

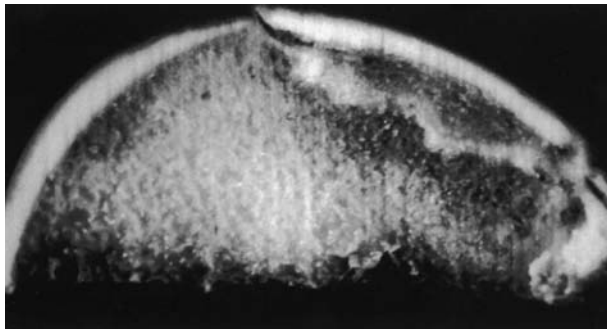


Figure 14. Aspect radiologique d'une pièce anatomique de nécrose d'épaule montrant la conservation du cartilage au-dessus du séquestre et la zone de condensation radiologique sous le séquestre liée à la calcification de l'interface entre l'os vivant et l'os mort.

L'évolution de l'ostéonécrose de la tête humérale est péjorative à long terme, la nécessité de passer à une prothèse d'épaule reste relativement rare. D'autres alternatives thérapeutiques permettent d'éviter ou de retarder la chirurgie de la prothèse d'épaule chez ces patients souvent très jeunes.

■ Ostéonécrose de l'astragale

Si l'ostéonécrose post-traumatique de l'astragale a été décrite à de nombreuses reprises, tant dans son traitement que dans ses caractéristiques radiologiques, l'ostéonécrose non traumatique de l'astragale reste peu connue et peu décrite. L'ostéonécrose de l'astragale reste une localisation rare de la maladie nécrotique, mais non exceptionnelle. [50, 58] Il est vraisemblable que cette fréquence est sous-estimée, compte tenu du fait que la plupart des patients présentent d'autres ostéonécroses du membre inférieur (hanches et genoux) qui sont sans doute plus rapidement symptomatiques et plus invalidantes que l'atteinte de la cheville. Sur le plan anatomique, la localisation préférentielle à la partie postéroexterne du dôme de l'astragale est en relation vraisemblablement avec la vascularisation de l'astragale. [59]

Le diagnostic de l'ostéonécrose se fait habituellement dans deux circonstances différentes :

- soit lorsqu'un patient est symptomatique à la cheville et que des examens complémentaires effectués pour cette raison découvrent le diagnostic ;
- soit chez un patient porteur d'ostéonécroses multifocales en relation avec une corticothérapie, ou une maladie drépanocytaire.

La classification des lésions radiologiques se fait selon la classification proposée par Ficat et Arlet au niveau de la hanche, le stade III correspondant à une dissection sous-chondrale du dôme de l'astragale ou un effondrement de la surface articulaire de l'astragale (Fig. 15). L'imagerie par résonance magnétique nucléaire permet d'étudier les signaux de l'ostéonécrose.

Sur le plan clinique, l'examen peut retrouver un œdème de la cheville, la disparition du creux des gouttières rétromalléolaires et un point douloureux sur le corps de l'astragale lorsque la

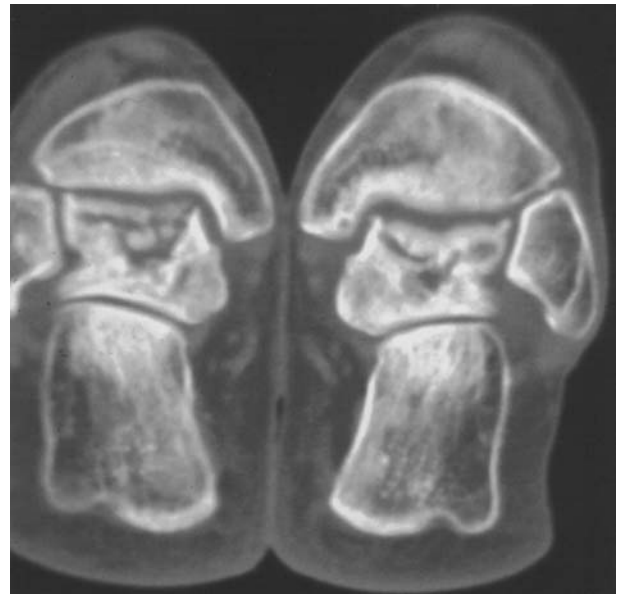


Figure 15. Ostéonécrose bilatérale de l'astragale au scanner avec importante lésion et effondrement de la zone d'ostéonécrose.

cheville est placée en flexion plantaire. La limitation de la mobilité commence par une perte de la dorsiflexion du pied et s'accompagne secondairement d'une perte de la flexion plantaire à un stade plus tardif. L'enraidissement se fait sans attitude vicieuse autour de la position neutre, la cheville gardant très longtemps une dizaine de degrés de mobilité en flexion dorsale et en flexion plantaire, même lorsque le stade radiologique est avancé avec l'arthrose débutante.

L'aspect en imagerie par résonance magnétique nucléaire montre que l'atteinte préférentielle, et la plus fréquente, est la partie postérolatérale de l'astragale. Seules les ostéonécroses de volume important atteignent la partie interne du corps de l'astragale. Exceptionnellement, l'ostéonécrose peut atteindre le col et la tête de l'astragale. L'image de l'ostéonécrose de l'astragale observée sur l'IRM est une zone d'hyposignal sur les séquences pondérées en T1 (Fig. 16). La zone d'hyposignal siège en regard de la zone nécrosée sur la radiographie, mais elle est habituellement plus importante sur l'IRM que sur la radiographie, ceci pouvant s'expliquer par la difficulté de lecture de la radiographie sur un os dense et de morphologie complexe. La zone d'hyposignal peut être homogène ou hétérogène comme elle est observée à la hanche avec des zones d'hypersignal au sein de la zone en hyposignal. Une bande fine d'hyposignal en T1 et en T2 allant d'un bord à l'autre de l'os sous-chondral est retrouvée constamment sur les IRM. Habituellement, cette image en bandes fines, caractéristique de l'ostéonécrose de la hanche, n'est retrouvée que sur certaines coupes. Il est rare qu'on puisse la suivre comme à la hanche sur les coupes d'IRM d'un bord à l'autre de la zone cartilagineuse ou de l'os sous-chondral, ceci peut-être simplement en raison de la morphologie de l'astragale et du contour de la zone d'ostéonécrose.



Figure 16. Ostéonécrose de l'astragale. L'aspect en imagerie par résonance magnétique (IRM) montre une zone entourée par une ligne bordante. La localisation habituelle d'une ostéonécrose de l'astragale est le corps dans sa zone postérolatérale.

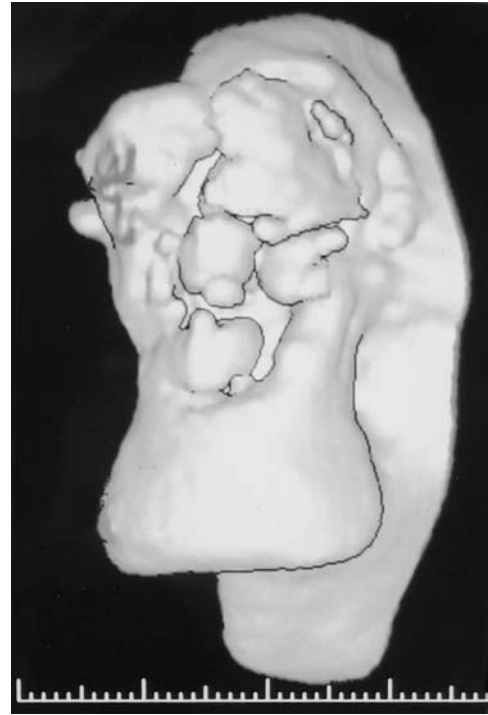


Figure 17. Nécrose du capitellum.

Lorsqu'elle est visible, elle prend un aspect serpentin et irrégulier comme à la hanche, dans sa forme classique représentée par une double ligne avec une bande d'hyposignal proximal et une zone d'hyposignal distal. Un aspect d'œdème s'étendant au-delà de l'ostéonécrose de l'astragale n'a été retrouvé que dans un cas. Il apparaît donc moins fréquent que l'œdème accompagnant les ostéonécroses de la tête fémorale.

Une progression clinique et radiologique est régulièrement observée. La période non symptomatique est en moyenne de 3 ans après le diagnostic. Elle est plus longue que pour les hanches mais plus courte que celle observée aux épaules et aux genoux parmi les patients ayant une ostéonécrose multifocale.

L'ostéonécrose non traumatique de l'astragale apparaît mieux supportée par les patients que l'ostéonécrose traumatique de l'astragale. Ceci peut s'expliquer vraisemblablement par l'étiologie responsable de l'ostéonécrose et son caractère souvent multifocal qui fait que les patients ont une demande d'activité beaucoup moins importante que les patients présentant une ostéonécrose post-traumatique qui est habituellement unifocale et chez un patient ne présentant aucun autre handicap médical. Les options thérapeutiques de l'ostéonécrose de l'astragale restent limitées : forage avec greffe de moelle osseuse, arthrodèse tibioalcanéenne, antalgiques et anti-inflammatoires, prothèse de cheville.

■ Ostéonécrose non traumatique du coude de l'adulte

L'ostéonécrose du coude de l'enfant a été rapportée plusieurs fois dans la littérature orthopédique. En particulier, l'ostéonécrose du capitellum a été décrite chez l'enfant pour la première fois en 1929 par Panner.^[60] Depuis, de nombreuses publications ont été effectuées, mentionnant les ostéonécroses du coude chez l'enfant et l'adolescent, que celles-ci soient secondaires à un traumatisme ou qu'elles surviennent en l'absence de traumatisme. À l'inverse, l'ostéonécrose du coude chez l'adulte n'a été qu'exceptionnellement rapportée.^[61] L'ostéonécrose du coude non traumatique de l'adulte est une pathologie rare. Son diagnostic est actuellement facilité par l'utilisation du scanner ou de l'IRM sur les coudes douloureux chez les patients traités par corticothérapie ou qui sont porteurs d'autres localisations d'ostéonécrose. La pathologie ne semble pas survenir isolément dans la mesure où les rares publications ne rapportent les



Figure 18. Nécrose de la trochlée.

ostéonécroses du coude que chez des patients ayant pris des corticoïdes et ayant des ostéonécroses présentes dans d'autres articulations.^[61]

Les circonstances diagnostiques de l'ostéonécrose du coude sont effectuées en raison de l'apparition de douleurs du coude dans l'année qui a suivi la prise de corticoïdes. Le diagnostic radiologique est difficile. Une hyperfixation scintigraphique chez un patient présentant des ostéonécroses multifocales permet de le soupçonner.

La confirmation diagnostique est obtenue à l'aide de scanner ou d'IRM, ces deux derniers examens mettant nettement mieux en évidence l'ostéonécrose du coude que les radiographies demandées préalablement.

Les localisations sur le coude sont habituellement bilatérales, la localisation la plus fréquente étant le capitellum (Fig. 17), l'épicondyle, la trochlée (Fig. 18) et la tête radiale. Les manifestations cliniques en dehors de la douleur ont été une limitation de la mobilité, en particulier en extension. La douleur du coude peut être suffisamment invalidante chez les patients avec en particulier des douleurs nocturnes pour amener à des interventions chirurgicales.

Sur le plan physiopathologique, on peut rapprocher la fréquence des atteintes du capitellum sur le coude de l'adulte avec cette localisation qui survient aussi chez l'enfant. Cela est peut-être lié à la vascularisation intra- et extraosseuse du coude : le capitellum est vascularisé uniquement à partir d'artères

postérieures alors que les autres structures anatomiques du coude sont vascularisées à la fois par des artères antérieures et postérieures. Enfin, la partie centrale de la trochlée est une zone relativement peu vascularisée, ce qui peut expliquer aussi les localisations trochléennes des ostéonécroses de l'adulte.

■ Ostéonécroses vertébrales

Il faut distinguer deux types d'ostéonécrose vertébrale : les véritables ostéonécroses vertébrales qui ne se voient très vraisemblablement que dans la drépanocytose et qui correspondent à une vraie ostéonécrose par thrombose et ischémie et les autres ostéonécroses vertébrales qui correspondent plus vraisemblablement à des fractures ostéoporotiques, un peu comme les ostéonécroses du condyle interne.

Atteinte du rachis dans la drépanocytose

Si l'atteinte vertébrale est connue depuis longtemps dans la drépanocytose (vertèbre en H ou en poisson), la fréquence et le retentissement à long terme des nécroses vertébrales dans la drépanocytose restent méconnus. Une étude, [62] effectuée parmi 50 patients drépanocytaires adultes âgés entre 30 et 40 ans et présentant des nécroses de hanche, a précisé la fréquence et le retentissement de la localisation rachidienne.

Cent pour cent des patients ont une atteinte rachidienne survenue dans 80 % des cas pendant l'enfance. Appréciée sur les radiographies, la nécrose atteint 5 % des vertèbres cervicales, 60 % des vertèbres dorsales et 75 % des vertèbres lombaires. Cela représente 564 localisations vertébrales dépistées par les radiographies chez ces patients. L'interprétation de l'IRM reste difficile et délicate chez ces patients en raison de la présence d'îlots hématopoïétiques modifiant le signal du corps vertébral. L'IRM augmente la fréquence des nécroses dépistées mais permet surtout d'étudier le disque adjacent aux corps vertébraux porteurs d'une nécrose.

Les séquelles morphologiques de ces nécroses sont des anomalies de croissance du corps vertébral avec des irrégularités des plateaux vertébraux localisées ou touchant l'ensemble du plateau vertébral. Les cyphoses sont possibles, les scolioses exceptionnelles (deux cas). Le signal en IRM du disque intervertébral n'est pas modifié dans les mois qui suivent la nécrose. En revanche, à long terme, une modification du signal du disque en IRM, un pincement discal, une discopathie dégénérative et un retentissement clinique sont régulièrement observés chez ces patients. Les sciatiques sont exceptionnelles, le nucléus restant enclavé dans la partie centrale du corps vertébral.

Compte tenu de la structure avasculaire du disque intervertébral et de la fréquence de la discopathie dégénérative dans cette population jeune (moyenne 35 ans), la théorie d'une pathologie discale secondaire à une hypoxie liée à une ischémie sous-chondrale du plateau vertébral adjacent du fait de la nécrose est vraisemblable. Cela permet d'évoquer la nécrose vertébrale comme cause de discopathie dégénérative.

Autres ostéonécroses vertébrales

Leur expression radiologique est très particulière : il s'agit d'une image claire, gazeuse, horizontale, plus ou moins équatoriale, de vide intrasomatique, correspondant à une fracture pathologique du corps vertébral qui ne se répare pas. L'absence (ou le retard) de la réparation s'explique probablement par l'ischémie des deux surfaces osseuses en présence. Ces fractures surviennent le plus souvent dans l'ostéoporose commune, mais peuvent aussi être observées aussi dans la maladie de Kahler, la spondylarthrite ankylosante après un traumatisme.

■ Nécrose des petits os du carpe

La nécrose des petits os du carpe touche surtout le semi-lunaire (maladie de Kienböck), après un traumatisme ou des traumatismes répétés (vibrations) et le scaphoïde, après une fracture passée souvent inaperçue. Elles se compliquent tôt ou

tard d'arthrose radiocarpienne. [63, 64] Ces nécroses du carpe sont habituellement symptomatiques et douloureuses. La grande variété des traitements chirurgicaux proposés est une preuve de leur relative inefficacité. Il n'est pas rare qu'elles puissent amener, lorsque la symptomatologie fonctionnelle est trop importante et l'arthrose évoluée, à un traitement par arthrodèse du carpe.



■ Références

- [1] Aaron R, Lennox D, Stulberg B. The natural history of osteonecrosis of the femoral head. In: Urbaniak JP, Jones JP, editors. *Osteonecrosis*. Rosemont: American Academy of orthopaedic Surgeons; 1997.
- [2] De Bastiani G, Bosello O, Magnan B, Micciolo R, Ferrari F. Metabolic and nutritional factors in the pathogenesis of idiopathic osteonecrosis of the head of the femur (preliminary results of a long-term follow-up investigation). *Ital J Orthop Traumatol* 1984;**10**:85-93.
- [3] Paolaggi JB, Le Parc JM, Durigon M, Barres D, Paolaggi F, Arfi S, et al. Ostéonécroses cortisoniques : acquisitions tirées de l'observation chez l'homme et confrontation avec les résultats de l'expérimentation animale. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1980;**47**:719-29.
- [4] Le Parc JM, Paolaggi JB, Lefevre D, Auquier L. Ostéonécroses des « détransplantés rénaux » repris en hémodialyse. Comparaison avec une population d'hémodialisés n'ayant pas subi de tentative de transplantation. *Ann Med Interne (Paris)* 1983;**134**:314-9.
- [5] Mont MA, Hungerford DJ. Non traumatic avascular necrosis of the femoral head; current conception review. *J Bone Joint Surg Am* 1995;**77**:459-69 (f).
- [6] Hernigou P, Beaujean F. Nécroses multiples par corticothérapie (une analyse de 1000 articulations parmi 125 patients). *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1999;**66**:721.
- [7] Galacteros F. Drépanocytose. *Rev Prat* 1992;**42**:1912-4.
- [8] Catonné Y. Traitement des nécroses épiphysaires drépanocytaires. *Nouv Rev Fr Hematol* 1986;**28**:209.
- [9] 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. *J Bone Joint Surg Am* 1991;**73**:81-92.
- [10] Hernigou P, Bachir D, Galacteros F. The natural history of symptomatic osteonecrosis in adults with sickle cell disease. *J Bone Joint Surg Am* 2003;**85**:500-4.
- [11] Hernigou P, Bachir D, Galacteros F. Ostéonécroses multiples dans la drépanocytose : une analyse de 1200 articulations chez 200 patients. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 2000;**67**:776-7.
- [12] Hernigou P, Tagaris G, Bachir D, Galacteros F. Multiple bone necroses in sickle cell disease: an analysis of 1200 joints in 200 adult patients. *J Bone Joint Surg [Br]* 2001;**83**(supplII):250.
- [13] Hungerford DS, Zizic TM. Alcohol associated ischemic necrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res* 1978;**130**:144-53.
- [14] Lèquesne M, Le Cloarec M, de Seze S. Le terrain biologique de la nécrose primitive de la tête fémorale, hyperuricémie, hyperlipidémie. In: 10th Congress of International League against Rheumatism (Rome 1961). Turin: Minerva Medica; 1961. p. 443-6.
- [15] Jones Jr. JP, Sakovich L. Fat embolism of bone. A roentgenographic and histological investigation with use of intra-arterial Lipiodol in rabbits. *J Bone Joint Surg [Am]* 1966;**48**:149-64.
- [16] Bouteiller G. Physiopathologie de l'ostéonécrose : progressons-nous? *Rhumatologie* 2004;**56**:6-10.
- [17] Hernigou P, Beaujean F, Lambotte JC. Decrease of mesenchymal stem cell pool in the upper femoral extremity of patients with osteonecrosis related to corticosteroid therapy. *J Bone Joint Surg [Br]* 1999;**81**:349-55.
- [18] Hernigou P, Beaujean F. Abnormalities in bone marrow of the iliac crest in patients with osteonecrosis. *J Bone Joint Surg [Am]* 1997;**79**:1047-53.
- [19] Wang GJ, Sweet DE, Reger SI, Thompson RC. Fat-cell changes as a mechanism of avascular necrosis of the femoral head in cortisone-treated rabbits. *J Bone Joint Surg [Am]* 1977;**59**:729-35.
- [20] Wang GJ, Lennox DW, Reger SI, Stamp WG, Hubbard SL. Cortisone induced intrafemoral head pressure changes and its response to drilling decompression method. *Clin Orthop Relat Res* 1981;**159**:274-8.
- [21] Hernigou P, Beaujean F. Treatment of osteonecrosis with autologous bone marrow grafting. *Clin Orthop Relat Res* 2002;**405**:14-23.

- [22] Pritchett JW. Statin therapy decreases the risk of osteonecrosis in patients receiving steroids. *Clin Orthop Relat Res* 2001;**386**:173-8.
- [23] Kim HK, Randall TS, Bian H, Jenkins J, Garces A, Bauss F. Ibandronate for prevention of femoral head deformity after ischemic necrosis of the capital femoral epiphysis in immature pigs. *J Bone Joint Surg [Am]* 2005;**87**:550-7.
- [24] Lafforgue P. Évolution naturelle de l'ostéonécrose de la tête fémorale; son pronostic spontané. *Rhumatologie* 2004;**56**:17-21.
- [25] Cheng E, Thong Trangan I, Laorr A, Saleh K. Spontaneous resolution of osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg [Am]* 2004;**86**:2594-9.
- [26] Hernigou P, Bachir D, Galacteros F. Sickle cell necrosis with collapse. *J Bone Joint Surg [Br]* 1993;**75**:875-80.
- [27] Gaucher A, Colomb JN, Naoun A, Poureil J, Robert J, Faure G, et al. Radionuclide imaging in hip abnormalities. *Clin Nucl Med* 1980;**5**:214-26.
- [28] Railhac JJ, Despeyroux-Ewers ML, Sans N, Chiron P, Mazieres B. La révolution IRM pour le diagnostic et le pronostic de l'ostéonécrose de la tête fémorale. *Rhumatologie* 2004;**56**:11-6.
- [29] Musso ES, Mitchell SN, Schink-Aslani M, Basset CA. Results of conservative treatment of osteonecrosis of the femoral head. A retrospective review. *Clin Orthop Relat Res* 1986;**207**:209-15.
- [30] Hernigou P, Lambotte JC. Volumetric analysis of osteonecrosis of the femur: anatomical correlation using MRI. *J Bone Joint Surg [Br]* 2001;**83**:672-5.
- [31] Hernigou P, Pognard A, Nogier A, Manicom O. Fate of very small asymptomatic stage I osteonecrotic lesions of the hip. *J Bone Joint Surg [Am]* 2004;**86**:2589-93.
- [32] Mazieres B. Actualités de l'ostéonécrose de la tête fémorale. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1996;**63**:761-72.
- [33] Arlet J, Ficat P. Forage-biopsie de la tête fémorale dans l'ostéonécrose primitive. Observations histopathologiques portant sur huit forages. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1964;**31**:257.
- [34] Arlet J, Ficat P. Diagnostic de l'ostéonécrose fémoro-capitale primitive au stade I (stade pré-radiologique). *Rev Chir Orthop* 1968;**54**:637-48.
- [35] Hernigou P. Growth factors released from bone marrow are promising tools in orthopedic surgery. *Rev Rhum* 1998;**65**:79-84 [Engl Ed].
- [36] Steinberg ME, Brighton CT, Corces A, Hayken GD, Steinberg DR, Strafford B, et al. Osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res* 1989;**269**:199-208.
- [37] Glimcher MJ, Kenzora JE. Nicolas Andry award. The biology of osteonecrosis of the human femoral head and its clinical implications: I. Tissue biology. *Clin Orthop Relat Res* 1979;**138**:284-309.
- [38] Glimcher MJ, Kenzora JE. The biology of osteonecrosis of the human femoral head and its clinical implications: II. The pathological changes in the femoral head as an organ and in the hip joint. *Clin Orthop Relat Res* 1979;**139**:283-312.
- [39] Glimcher MJ, Kenzora JE. The biology of osteonecrosis of the human femoral head and its clinical implications. III. Discussion of the etiology and genesis of the pathological sequelae; comments on treatment. *Clin Orthop Relat Res* 1979;**140**:273-312.
- [40] Kenzora JE, Steele RE, Yosipovitch ZH, Boyd R, Glimcher MJ. Tissue biology following experimental infarction of femoral heads. Part I. Bone studies. *J Bone Joint Surg Am* 1969;**51**:1021.
- [41] Hernigou P. Traitement des nécroses de hanche (aux stades I et II) par autogreffe de moelle osseuse. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1995;**62**:694.
- [42] Hernigou P. Autologous bone marrow grafting of avascular necrosis before collapse. *Arthritis Res* 2001;**3**(suppl1):12.
- [43] Hernigou P, Manicom O, Pognard A, Nogier A, Filippini P, De Abreu L. Core decompression with marrow stem cells. *Oper Tech Orthop* 2004;**14**:68-74.
- [44] Gilbert A, Judet H, Judet T, Ayatti A. Microvascular transfer of the fibula for the necrosis of the femoral head. *Orthopaedics* 1986;**9**:855-90.
- [45] Urbaniak JR, Cougan PG, Gunneson EB, Nunley JA. Treatment of osteonecrosis of the femoral head with free vascularized fibular grafting. *J Bone Joint Surg Am* 1995;**77**:681-94.
- [46] Courpied JP. Ostéotomie de Sugioka. In: *Conférence d'enseignement de la SOFCOT*. Paris: Expansion Scientifique Française; 1990.
- [47] Langlais F, Fourastier C. Rotation osteotomies for osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res* 1997;**343**:110-35.
- [48] Sujioka Y, Hotokebuchi T, Tsukoui H. Transtrochanteric anterior rotational osteotomy for idiopathic and steroid induced osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res* 1992;**277**:111-20.
- [49] Ahlback S, Bauer GC, Bohne WH. Spontaneous osteonecrosis of the knee. *Arthritis Rheum* 1986;**11**:705-33.
- [50] Hernigou P, Pognard A, Nogier A, Manicom O. Les nécroses hors de la hanche. *Rhumatologie* 2004;**56**:26-8.
- [51] Glimet T, Fages A, Welfling J, Ryckewaert A, Seze de S. L'ostéonécrose primitive du genou chez le sujet âgé; à propos de 33 ans. *Sem Hop Paris* 1972;**58**:879-86.
- [52] Glimet T, Fontaine P. Devenir de la nécrose du condyle fémoral. In: de Seze S, Ryckewaert A, Kahn MF, Guerin C, editors. *L'actualité rhumatologique 1987 présentée au praticien*. Paris: Expansion Scientifique Française; 1987. p. 35-42.
- [53] Daumont A, Deplante JP, Bouvier M, Lejeune E. L'ostéonécrose des condyles fémoraux chez l'adulte : 30 cas personnels. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1976;**43**:27-35.
- [54] Hernigou P. Ostéonécrose idiopathique du condyle interne. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1993;**60**:203-11.
- [55] Hernigou P, Bove JC, Goutallier D. Ostéonécrose idiopathique du condyle fémoral interne : traitement par ostéotomie tibiale ou prothèse unicompartimentale. *Rev Chir Orthop* 1988;**74**:232-7.
- [56] Hernigou P, Bachir D, Galacteros F. Ostéonécrose du genou : différences observées en IRM entre les ostéonécroses primitives idiopathiques du condyle interne et les ostéonécroses secondaires. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 2001;**68**:981.
- [57] Hernigou P, Allain J, Bachir D, Galacteros F. La « dystrophie » de l'épaule, une complication de la nécrose drépanocytaire de l'enfant. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1998;**65**:30-6.
- [58] Mazieres B. Table ronde médicale sur l'ostéonécrose. *Rhumatologie* 2004;**56**:4-26.
- [59] Hernigou P. Les ostéonécroses non traumatiques de l'astragale. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 2002;**69**:1038.
- [60] Panner HJ. A particular affection of the capitulum humeri. *Acta Radiol* 1929;**10**:234-42.
- [61] Chan BK, Bell SN. Bilateral avascular necrosis of the humeral trochleae after chemotherapy. *J Bone Joint Surg Br* 2000;**82**:670-2.
- [62] Hernigou P, Bouzidi R, Bachir D, Galacteros F. L'atteinte du rachis dans la drépanocytose. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1999;**66**:738.
- [63] Allen PR. Idiopathic avascular necrosis of the scaphoid. A report of two cases. *J Bone Joint Surg Br* 1983;**65**:333-5.
- [64] Beckenbaugh RD, Shives TC, Dobyns JH, Linscheid RL. Kienböck's disease; the natural history of Kienböck disease and consideration of lunare fractures. *Clin Orthop Relat Res* 1980;**149**:98-106.

P. Hernigou, Professeur des Universités, chirurgien orthopédiste (philippe.hernigou@hmn.aphp.fr).
Hôpital Henri Mondor, 54, avenue de Lattre-de-Tassigny, 94010 Créteil, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Hernigou P. Ostéonécroses non traumatiques des épiphyses de l'adulte. EMC (Elsevier SAS, Paris), Appareil locomoteur, 14-028-A-10, 2006.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations