

Ostéonécrose aseptique
Dr I. BENCHARIF Service de rhumatologie CHU de Constantine

Définition

L'ostéonécrose correspond à la mort de l'ensemble des composants cellulaires de l'os : cellules hématopoïétiques, adipocytes et ostéoblastes.

C'est la conséquence d'une interruption de la vascularisation intra-osseuse.

Elle se localise dans les régions épiphysaires et métaphysaires.

□ Physiopathologie

3 phases successives :

1- Phase initiale: mal connue

une phase d'ischémie ± bien établie due à :

- 0 Une altération vasculaire directe (trauma sévère)
- 0 Des micro-embolies gazeuses (causes métaboliques, maladie des caissons)
- 0 Emboles d'agrégats d'hématies falciformes (drépanocytose)
- 0 Etouffement vasculaire consécutif à une hypertrophie des adipocytes de la moelle osseuse (corticoïdes, dyslipidémie)

Cette phase est potentiellement réversible, habituellement latente et asymptomatique.

2- 2ème phase:

A partir d'un seuil critique se produit la nécrose cellulaire (d'un secteur de l'épiphyse ou la métaphyse)

Une fois constituée, elle est définitive

Elle ne va pas diminuer ou s'étendre en tache d'huile

Un tissu conjonctivo-vasculaire crée une interface réactionnelle qui délimite une zone de fragilité osseuse définitive

3- 3ème phase :

L'évolution dépend du rapport entre cette zone de fragilité et les contraintes mécaniques appliquées :

0 Une nécrose de taille réduite et/ou en zone de faible contrainte (partie centrale de la tête fémorale...) restera ou deviendra indolore avec un excellent pronostic.

0 Si elle est étendue ou en surface portante (fréquent),

une fracture sous-chondrale va survenir (douleur, déformation de l'épiphyse, arthrose secondaire).

□ TDD : ONA de la tête fémorale

I- Epidémiologie :

La plus fréquente et la plus sévère des nécroses épiphysaires

Fréquence : 1/1000 habitants Prédominance

masculine : 2♂/1♀ Age : 40-60 ans

2ème position après les coxopathies dégénératives 2-3% des coxopathies

bilatérale dans 1/3 des cas

II- Phase de début :

1- Interrogatoire :

Au début la maladie est insidieuse, progressive et le plus souvent indolore ou peu douloureuse

La douleur apparaît dans un délai de quelques mois à quelques années

Le début peut être brutal, spontanément ou à l'occasion d'un faux pas, ou progressif, accentué par l'effort et calmé par le repos. L'intensité de la douleur est variable.

Le caractère pseudo-fracturaire de certaines poussées nocturnes, l'impulsivité à la toux et la boiterie intermittente +++

2- Examen clinique :

Soit l'examen est normal.

Soit douleur aux mouvements extrêmes, surtout la rotation interne passive de la hanche.

3- Imagerie :

A ce stade, les radiographies standards sont normales.

Le diagnostic peut être posé à la scintigraphie et/ou l'IRM.

III- Phase de nécrose confirmée :

1- Interrogatoire :

La douleur est le signe essentiel :

siège : aine, fesse, genou, parfois une allure pseudo-radiculaire accentuée par les mouvements, changement de position, toux, éternuement, soulagée par le repos et la mise en décharge du membre inférieur

2- Examen clinique :

La flexion reste longtemps conservée et peu douloureuse

3- Biologie :

Il n'existe aucune anomalie biologique en dehors de celles liées au terrain de survenue (dyslipidémie ; hémoglobinopathie)

4- Imagerie : le diagnostic est fait par l'imagerie

Radiographie standard :

0 Elle est toujours en retard par rapport aux autres méthodes

0 Radiographie du bassin (F+P) : reste normale pendant les premiers mois d'évolution

Au stade douloureux, plusieurs cas de figure sont possibles et **la classification de Ficat et Arlet** est la plus utilisée:

Classification de Ficat et arlet

Stade 1 : Radio strictement normale

Stade 2 : - Association d'images claires et condensées au sein de la tête fémorale

- Le contour de la tête fémorale et l'interligne articulaire sont encore respectés.

- L'évolution favorable est encore possible.

Stade 3 : - C'est le tournant évolutif majeur

- Apparition d'une fracture sous-chondrale, sous forme d'une clarté linéaire en « coquille d'oeuf » ou d'une perte de la sphéricité de la tête fémorale, si discrète soit-elle (méplat, petit dénivelé, ovalisation...)

- L'évolution est défavorable

Stade 4 : - C'est le stade ultime, de coxarthrose secondaire.

- Aux signes précédents, s'ajoutent le pincement de l'interligne, ostéophytose, géodes.

scintigraphie osseuse :

Montre des anomalies dès les premières semaines

- 0 Hyperfixation de la tête fémorale, sans aucune spécificité.
- 0 Parfois halo d'hyperfixation avec hypofixation centrale (aspect en « cocarde ») plus évocateur.
- 0 Bilan squelettique à la recherche d'autres localisations.

TDM :

Modifications en retard par rapport à la scintigraphie et l'IRM.

- 0 Sa seule indication actuelle est préopératoire.
- 0 En présence d'un apparent stade 1 ou 2 radiologique, elle permet d'avoir la certitude qu'il n'existe pas de fracture souschondrale (stade 3), qui modifierait l'indication chirurgicale.

IRM:

Examen de choix (**sensibilité et spécificité précoces++**)

- 0 Permet un diagnostic de certitude, un bilan lésionnel précis notamment le volume et la situation de la nécrose, éléments essentiels du pronostic.
- 0 Analyse de la hanche controlatérale.

IRM : résultats :

1- foyer de nécrose de signal normal

2- **liseré** : Signe essentiel

- Ligne en hyposignal en T1 et en T2, a une forme circinée, irrégulière, grossièrement concave vers le haut et dont les extrémités se raccordent sans faille au contour de la tête fémorale

3- épanchement articulaire : fréquent, se marque en hyposignal en T1 et surtout net en hypersignal en T2.

4- OEdème intraosseux inconstant

Évolution

- 0 Se fait vers l'**aggravation** progressive dans un délai **± long**
- 0 L'apparition d'une dissection sous-chondrale précède la perte de la sphéricité de la tête, puis l'aggravation est inéluctable avec enfoncement du séquestre et aggravation de la nécrose
- 0 survenue d'arthrose et de destruction articulaire.

Etiologies

1- Drépanocytose :

Diminution de la déformabilité des globules rouges liée à la polymérisation de l'hémoglobine S → obstruction dans certains territoires vasculaires → ischémie par interruption de la circulation intra-médullaire.

0 Complicque surtout les formes homozygotes SS.

0 **Chez l'enfant** : maximum vers 12 ans. Coxa plana par atteinte du noyau épiphysaire, troubles de la croissance (coxa vara, col court) par souffrance de la zone de prolifération du cartilage de croissance.

0 **Chez l'adulte** : semblable aux autres nécroses, mais l'arthrose se fait dans un délai plus court (environ 2 ans après l'effondrement).

0 **Aspects topographiques** : l'atteinte fémorale est la plus fréquente, bilatérale et le plus souvent symétrique

2- Corticothérapie :

0 La responsabilité des corticoïdes dans certaines nécroses épiphysaires a été bien établie

0 Ce sont les fortes doses (à partir de 0.5mg/kg/j de prednisone) qui sont en cause, même pour des durées brèves (2 semaines)

0 Mécanismes : complexes. Augmentation de la paroi des vaisseaux (capillaires) au niveau de l'os ; accumulation de la graisse dans les cellules réticulaires et les adipocytes de la moelle osseuse.

0 Particularités :

Les épiphyses fémorales sont concernées dans 85-90% des cas de façon bilatérale.

Autres localisations : condyles fémoraux, épiphyses humérales supérieures, astragale, épiphyses tibiale

3- Maladie des caissons :

une ischémie par embolies gazeuses.

0 Fréquence : 3-40%.

0 S'associent à des lésions d'infarctus métaphysaire et diaphysaire, ainsi que les épiphyses humérales.

0 Le délai d'apparition des lésions peut être très long (quelques mois à quelques années).

4- Maladie de Gaucher :

0 Anomalie héréditaire du métabolisme des glucocérosides par un déficit en β -glucosidase.

0 L'infiltration de volumineuses cellules réticulaires au niveau des capillaires de la moelle

osseuse caractérise l'aspect histologique osseux.

0 Les ON sont multiples, atteignant hanches et épaules++

5- Radiothérapie :

0 Surtout des cancers pelviens.

0 L'ON fait suite à une radiothérapie = aspect d'emblée densifiant des lésions.

0 Due à la toxicité osseuse directe de la radiothérapie. Peut survenir 6 mois à quelques années après radiothérapie dans la zone irradiée.

6- Contusions :

0 Après un traumatisme direct sur le trochanter ou sur l'aine ou après mouvement brusque de la coxo-fémorale en abduction et rotation forcée.

7- Autres :

- Hyperlipidémies (triglycérides++)
- Alcoolisme.
- Hyperuricémie.
- Dysplasie de hanche.
- Grossesse.
- LES.
- SAPL.
- Infection VIH.

8- Idiopathique :

30% des ONATF.

Diagnostic différentiel

En présence d'une hanche douloureuse, non inflammatoire, avec radiographies normales ou peu pathologiques, 2 diagnostics différentiels sont à évoquer

1- Algodystrophie de hanche :

2- Fracture de fatigue :

0 Par insuffisance osseuse.

0 Survient presque toujours chez des sujets âgés.

3- Autres :

- 0 Coxarthrose, CDR.
- 0 Maladie de Paget.
- 0 Autres coxopathies (voir hanche douloureuse)

Traitement

Se fait selon **le stade radiologique et le pronostic**

Le stade radiologique est fixé par **la radiographie standard**

1- **Stade 1 de Ficat** : si symptomatique

0 But : retarder l'évolution vers l'enfoncement du séquestre.

0 Mise en décharge avec béquillage ; repos.

0 Antalgiques + AINS.

0 Médicaments anti-arthrosiques

2- **Stade 2 de pronostic favorable** :

- Idem stade 1.

3- **Stade 2 de pronostic intermédiaire** :

- Forage biopsique de la tête puis insertion d'un greffon tibial ou spongieux dans la carotte de biopsie

4- **stade 3** : traitement médicale toujours indiquée

- **Greffon péronier** vascularisé avec évidement de la nécrose par voie articulaire et apport de spongieux → stabilisation des lésions et freiner la mobilité du séquestre.

Elle doit être suivie d'une mise en décharge de 3-6 mois.

C'est une intervention très difficile dont les indications sont limitées.

0 Reconstruction de la sphéricité de la tête en relevant le séquestre et en le maintenant grâce à du ciment acrylique pour retarder l'évolution arthrosique. Elle permet un appui immédiat.

0 Ostéotomie de varisation-flexion pour recentrer la partie nécrosée hors de la zone de pression.

5- **Stade 4 ou 3 sévère** :

0 Traitement médical.

0 PTH si symptômes rebelles, pendant 6-12 mois et indice de Lequesne >10.

