

Item 57 : Arthrose

Date de création du document 2008-2009

Table des matières

1	Cartilage articulaire normal et arthrosique.....	1
1.1	Fonctionnement.....	1
1.2	Propriétés biomécaniques.....	1
1.2.1	Matrice.....	1
1.2.2	Chondrocyte.....	1
1.3	Cartilage préarthrosique (cartilage sénescant).....	1
1.4	Cartilage arthrosique.....	1
1.4.1	Qu'observe-t-on macroscopiquement et à l'échelon microscopique dans une articulation arthrosique ?.....	1
1.4.2	Qu'est-ce qui active le chondrocyte et altère son comportement ?.....	1
1.4.3	Qu'est-ce qui initie la maladie ?.....	1
2	Coxarthrose.....	2
2.1	Définition.....	1
2.2	Épidémiologie.....	1
2.3	Quand faut-il évoquer le diagnostic ?.....	1
2.3.1	Topographie.....	1
2.3.2	Horaire.....	1
2.3.3	Retentissement fonctionnel.....	1
2.3.4	Examen de la hanche.....	1
2.4	Comment faire le diagnostic ?.....	1
2.4.1	Radiographie.....	1
2.4.2	Biologie.....	1
2.4.3	Diagnostic différentiel.....	1
2.5	Pronostic.....	1
2.6	Formes cliniques.....	1
2.6.1	Coxarthroses secondaires à une anomalie d'architecture.....	1

2 . 6 . 2 Coxarthroses secondaires à une autre pathologie de hanche.....	1
2 . 6 . 3 Coxarthrose rapidement destructrice.....	1
2 . 7 Traitement.....	1
2 . 7 . 1 Traitement médical.....	1
2 . 7 . 2 Traitement chirurgical.....	1
3 Gonarthrose.....	3
3 . 1 Définition.....	1
3 . 2 Arthrose fémoropatellaire.....	1
3 . 2 . 1 Épidémiologie.....	1
3 . 2 . 2 Quand faut-il évoquer le diagnostic ?.....	1
3 . 2 . 3 Comment faire le diagnostic ?.....	1
3 . 2 . 4 Pronostic.....	1
3 . 2 . 5 Traitement.....	1
3 . 3 Arthrose fémorotibiale.....	1
3 . 3 . 1 Épidémiologie.....	1
3 . 3 . 2 Quand faut-il évoquer le diagnostic ?.....	1
3 . 3 . 3 Comment faire le diagnostic ?.....	1
3 . 3 . 4 Pronostic.....	1
3 . 3 . 5 Formes cliniques.....	1
3 . 3 . 6 Principaux éléments biomécaniques.....	1
3 . 3 . 7 Traitement.....	1
4 Arthrose digitale.....	4
4 . 1 Définition.....	1
4 . 2 Épidémiologie.....	1
4 . 2 . 1 Arthrose des interphalangiennes de la main.....	1
4 . 2 . 2 Arthrose trapézométacarpienne, ou rhizarthrose.....	1
4 . 3 Quand faut-il évoquer le diagnostic ?.....	1
4 . 4 Comment faire le diagnostic ?.....	1

4 . 5 Pronostic.....	1
4 . 6 Formes cliniques.....	1
4 . 7 Traitement.....	1
4 . 7 . 1 Traitement médical.....	1
4 . 7 . 2 Chirurgie de l'arthrose des doigts.....	1
4 . 7 . 3 Chirurgie de la rhizarthrose.....	1
4 . 8 Surveillance.....	1
5 Autres localisations arthrosiques.....	5
5 . 1 Arthrose de l'épaule, ou omarthrose.....	1
5 . 2 Arthrose de la cheville.....	1

OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer les principales localisations de l'arthrose.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

SPECIFIQUE :

- Connaître la définition, l'épidémiologie et les principales étiologies de l'arthrose.
- Connaître les principales hypothèses physiopathologiques de l'arthrose.
- Connaître la symptomatologie des principales localisations de l'arthrose (genou, hanche, mains, pieds épaules). Reconnaître une douleur mécanique ainsi qu'une poussée congestive d'arthrose.
- Connaître les signes radiologiques en radiographie standard de l'arthrose et leurs valeurs diagnostiques. Connaître les indications et non-indications des autres examens d'imagerie (arthroscanner, IRM, scintigraphie, arthroscopie).
- Connaître le profil évolutif, les différentes formes cliniques et radiologiques de des principales localisations de l'arthrose.
- Connaître les principes thérapeutiques de l'arthrose et connaître les éléments du suivi d'un patient arthrosique.

I CARTILAGE ARTICULAIRE NORMAL ET ARTHROSIQUE

I.1 FONCTIONNEMENT

Interposé entre deux surfaces osseuses, le cartilage articulaire va permettre le glissement de ces surfaces grâce à un coefficient de friction extrêmement faible. Il doit donc pouvoir résister à des forces de compression et de tension extrêmement importantes aux membres inférieurs. Une partie de ces forces est transmise et absorbée au niveau de l'os sous-chondral.

I.2 PROPRIÉTÉS BIOMÉCANIQUES

En réalité, l'organisation même de la matrice du cartilage permet de comprendre ses facultés biomécaniques.

I.2.1 Matrice

La matrice est composée d'un réseau de fibres de collagène fibrillaire de type II rigide qui forme une armature solide. À l'intérieur de ce réseau de collagène sont « emprisonnées » des molécules formées de chaînes de sucres (glycosaminoglycanes ou GAG) qui sont attachées sur une protéine centrale, l'agrécanne. Les agrécannes se regroupent en macroagrégats, les protéoglycanes, en se liant sur un autre glycosaminoglycane, l'acide hyaluronique. En raison de leur pouvoir hydrophile, les protéoglycanes retiennent les molécules d'eau et mettent sous tension les fibres de collagène. Ainsi le principal composant du cartilage est l'eau (70 % du poids humide). Sous l'effet de forces appliquées sur l'articulation, il se produit une sorte de mouvement de va-et-vient des molécules d'eau qui ont fait comparer ces protéoglycanes à d'énormes éponges.

Le maintien de l'ensemble de cette structure est assuré par de nombreuses protéines dites adhésives (COMP, fibromoduline, fibronectine) qui ont pour fonction de lier les macromolécules entre elles et de se lier aux protéines du chondrocyte. Il apparaît d'emblée que la structure très cohésive du cartilage lui permet d'assurer ses fonctions mécaniques.

L'organisation des fibres de collagène de type II dans le cartilage ne se fait pas au hasard. Dans la couche la plus superficielle, elles sont parallèles et permettent de résister aux forces de tension. Cette couche superficielle riche en différentes protéines sert également de barrière aux macromolécules. Dans les couches les plus profondes, les fibrilles de collagène sont plus denses, plus épaisses et sont disposées autour des chondrocytes de façon plus anarchique. Elles prennent une disposition perpendiculaire à la surface du cartilage dans la profondeur de celui-ci.

I.2.2. Chondrocyte

Le renouvellement de la matrice dans un cartilage normal est extrêmement lent : demi-vie de mille jours pour les protéoglycanes et renouvellement quasi nul pour le collagène de type II.

Le chondrocyte est l'unique type cellulaire du cartilage articulaire. Chez l'adulte et en conditions physiologiques, c'est une cellule au repos. Le cartilage n'étant pas vascularisé, le chondrocyte fonctionne en autarcie et en anaérobie et se nourrit par imbibition à partir du liquide synovial. Il possède cependant l'ensemble du répertoire génétique lui permettant de synthétiser les différents produits de la matrice et des enzymes inactives.

Le chondrocyte exprime de nombreux récepteurs à sa surface, en particulier des intégrines qui se comportent comme des mécanorécepteurs. Ces intégrines agrafent, en quelque sorte, les différentes molécules présentes dans l'environnement direct du chondrocyte. Un changement (chimique ou physique), susceptible de désorganiser l'environnement cellulaire (équivalent d'une « déformation de la matrice »), va agir comme un signal pour le chondrocyte qui réagira en activant sa machinerie interne. Ainsi, le métabolisme du chondrocyte dépend de l'intensité et du rythme des pressions cycliques auquel il est soumis et qui déterminent son comportement métabolique.

Au total, dans un cartilage mature adulte, tout est parfaitement autorégulé : la survie des chondrocytes, l'équilibre synthèse/destruction de la matrice, l'architecture de la matrice, le nombre et la fonction des récepteurs membranaires.

I.3 CARTILAGE PRÉARTHROSIQUE (CARTILAGE SÉNESCENT)

Au cours du vieillissement :

- il existe une synthèse de moins bonne qualité des protéines non collagéniques, notamment des protéoglycanes, ce qui tend à diminuer le contenu hydrique ;
- le nombre de chondrocytes décroît lentement et ils répondent moins bien aux stimuli.

Ces anomalies se traduisent par des fissurations macroscopiques du cartilage qui surviennent au cours du vieillissement. Néanmoins, les modifications biochimiques du cartilage sénescence sont différentes de celles du cartilage arthrosique. On ne comprend que partiellement les relations qui lient le vieillissement et l'arthrose.

I.4 CARTILAGE ARTHROSIQUE

L'arthrose est caractérisée par une dégradation du cartilage associée à des remaniements de l'os sous-chondral, une production d'ostéophytes et des épisodes limités d'inflammation synoviale. C'est donc une maladie de l'articulation et pas seulement une maladie du cartilage (figures 5.1 et 5.2).

I.4.1 Qu'observe-t-on macroscopiquement et à l'échelon microscopique dans une articulation arthrosique ?

Tout dépend, bien sûr, du stade de la maladie. Il semble que l'on puisse la diviser en trois stades qui se succèdent, sachant que sur une surface cartilagineuse, les lésions ne sont pas forcément toutes au même stade évolutif. Cette distinction est donc forcément caricaturale.

a. Stade initial

Au stade initial, le cartilage est oedématié. Cette réponse à l'agression initiale du tissu peut être assimilée à une tentative de réparation du cartilage, sous l'effet de facteur de croissance chondrocytaire, qui va échouer pour des raisons encore mal comprises. Il y a surproduction de protéoglycanes qui entraînent une hyperhydratation néfaste, aboutissant au ramollissement du cartilage. Il est possible que la dissociation précoce des fibres collagènes liée à ce phénomène soit un point clef dans la physiopathologie de la maladie.

Très rapidement, s'installe une synthèse défailante avec des protéoglycanes de taille inférieure et synthèse d'un néocollagène (de type I), dont les propriétés biomécaniques sont moins bonnes.

Cette activité anabolique va également se traduire par la production d'ostéophytes sous l'influence de facteurs de croissance tels que le Transforming Growth Factor β . L'os sous-chondral riche en facteurs de croissance pourrait jouer un rôle dans la tentative de réparation des lésions cartilagineuses.

b. Stade intermédiaire

Le stade 2 est caractérisé par l'apparition de fissures superficielles. Le premier phénomène est une hyperactivité catabolique du chondrocyte (destruction autocrine) et, par intermittence, de la membrane synoviale qui largue des enzymes et des cytokines délétères dans le liquide synovial (destruction paracrine). La destruction de la matrice est le fait d'enzymes protéolytiques (métalloprotéases et agrécanases) et glycolytiques produites sous l'effet de cytokines pro-inflammatoires. L'hyperactivité enzymatique déborde les capacités d'inhibition des inhibiteurs enzymatiques.

Le second phénomène est une sidération des capacités anaboliques du chondrocyte. Certaines cytokines (IL-1 et TNF, par exemple) commandent l'inhibition de la synthèse des composants naturels du chondrocyte.

Le troisième phénomène est un défaut comportemental de la cellule. Le chondrocyte peut se différencier en un fibrochondrocyte synthétisant des composants normalement absents ou présents en faible quantité : néocollagène de type I, versicane, fibronectine et autres protéines non collagéniques. Par ailleurs, il existe un réenclenchement du cycle de maturation cellulaire qui amène à une prolifération du chondrocyte puis à son hypertrophie et enfin à sa mort par apoptose.

Finalement, défaut de réponse anabolique, déséquilibre entre enzymes et leurs inhibiteurs, mort cellulaire par nécrose ou par apoptose du chondrocyte s'additionnent

et contribuent à la dégradation de la matrice extracellulaire. Cette matrice, par ailleurs de mauvaise qualité, résiste moins bien aux pressions cycliques, ce qui autoentretient la maladie.

c. Stade final

À un stade avancé, la destruction gagne les couches profondes mettant à nu l'os sous-chondral.

Il persiste des chondrocytes hypertrophiques, ou en voie d'apoptose, ainsi qu'un tissu fibrocartilagineux.

Beaucoup d'inconnues persistent quant au rythme de la destruction et à ses variations spatio-temporelles. L'activation de la membrane synoviale, par les débris du cartilage et/ou les microcristaux libérés dans la cavité synoviale, pourrait contribuer à la chondrolyse. De même, les altérations de l'os sous-chondral contribuent également à pérenniser la maladie.

I.4.1 Qu'est-ce qui active le chondrocyte et altère son comportement ?

L'activation du chondrocyte est extrêmement complexe ; elle résulte de différents médiateurs : cytokines, phospholipides membranaires, monoxyde d'azote (NO), dérivés oxygénés. Une fois activé, le chondrocyte va lui-même produire en excès ces médiateurs pro-inflammatoires. Cependant, on ignore pourquoi certaines arthroses sont peu évolutives et pourquoi certaines sont, au contraire, très rapidement destructrices.

I.4.1 Qu'est-ce qui initie la maladie ?

a. Facteurs mécaniques

L'arthrose est sans doute initiée sous l'influence de plusieurs facteurs de risques combinés à une susceptibilité propre du cartilage à développer une arthrose. On comprend, dès lors, qu'un facteur mécanique de surcharge par exemple n'entraîne une arthrose que tardivement dans la vie à un stade où le cartilage devenu sénescé est susceptible de développer des lésions arthrosiques.

Une surcharge mécanique sur une articulation normale ou une charge mécanique normale sur une articulation anormale sont des facteurs d'arthrose. L'expérimentation démontre que des pressions trop élevées sur des fragments de cartilage entraînent un défaut d'anabolisme.

En réalité, le stimulus mécanique « anormal » peut être transmis au chondrocyte, puis être traduit en un signal qui l'engage à modifier son comportement par l'intermédiaire des mécanorécepteurs membranaires, véritables « radars » qui détectent et informent la cellule de toute forme de changement péricellulaire. D'autres hypothèses se sont fait jour. La fragilisation du réseau des fibres de collagène sous l'effet de la surcharge pourrait démasquer les sites d'attaque enzymatique. Cette fragilité pourrait être en partie génétique, affectant certains collagènes du cartilage (types II, IX ou XI). Mais il est possible que les altérations initiales touchent aussi l'os

sous-chondral avec la survenue de l'équivalent microscopique de fracture de fatigue du réseau des fibres de collagène.

b. Phénomènes biochimiques « intracartilagineux »

Ainsi une maladie mécanique va entraîner une maladie biochimique « intracartilagineuse », comme décrit précédemment.

Fig. 5.1. Mécanismes pathogéniques de l'arthrose.

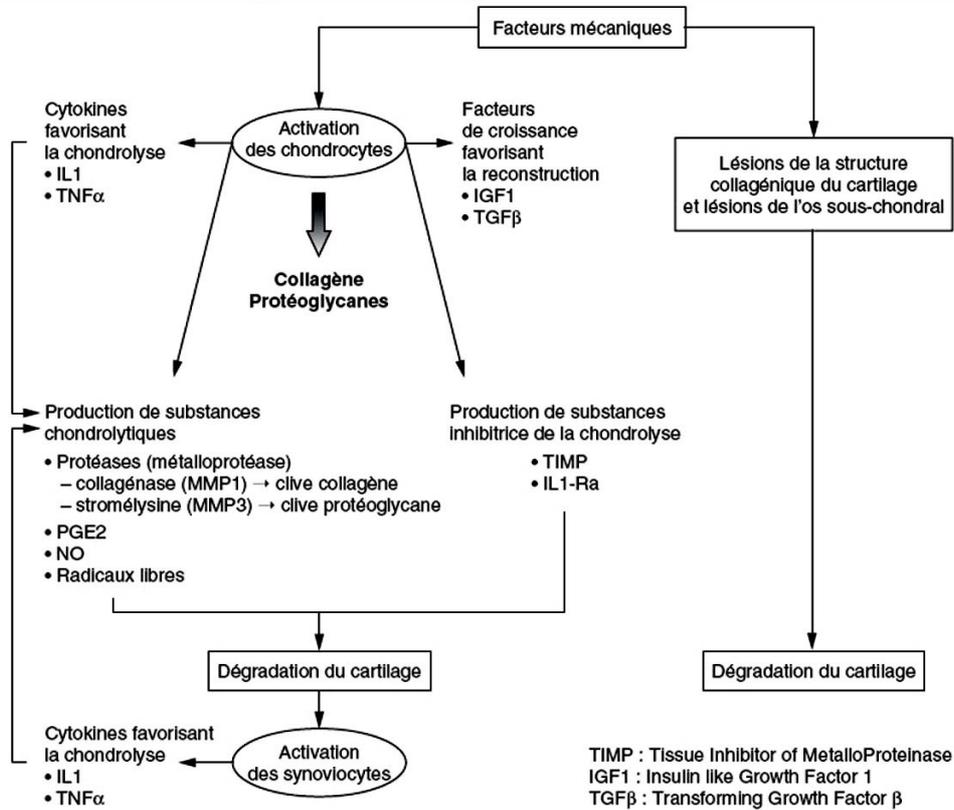
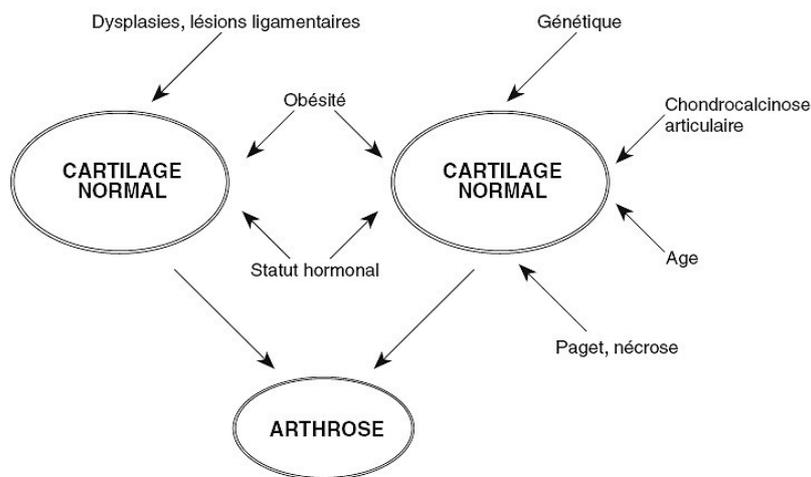


Fig. 5.2. Facteurs de risque de l'arthrose.



II COXARTHROSE

II.1 DÉFINITION

La coxarthrose est l'arthrose de l'articulation coxofémorale.

II.2 ÉPIDÉMIOLOGIE

La coxarthrose est favorisée dans plus de 50 % par une anomalie, notamment par un vice architectural de la hanche qu'il faudra systématiquement rechercher. Les autres formes sont dites primitives.

La prévalence est de l'ordre de 5 % après cinquante-cinq ans.

II.3 QUAND FAUT-IL ÉVOQUER LE DIAGNOSTIC ?

La douleur est le motif le plus fréquent de consultation.

II.3.1 Topographie

La plus spécifique est le pli de l'aîne.

La douleur peut irradier à la face antérieure de la cuisse ou en antéro-interne. Les douleurs externes en regard du grand trochanter, postérieures irradiant à la face postérieure de la cuisse sont moins évocatrices.

Enfin, la douleur peut être dite « projetée » en regard du genou.

II.3.2 Horaire

C'est une douleur mécanique, augmentée à l'effort, calmée par le repos et ne réveillant pas le malade la nuit (sauf aux changements de position, dans les stades très évolués). La douleur peut s'accompagner d'une sensation de raideur matinale, avec un dérouillage de moins de quinze minutes.

De temps en temps, survient une douleur plus importante, qui pourrait correspondre à une poussée congestive de la maladie.

II.3.3 Retentissement fonctionnel

La douleur retentit sur les activités quotidiennes et la marche. Il faut évaluer le périmètre de marche. La gêne est particulièrement importante lors des mouvements de rotation de hanche : difficulté à mettre des chaussettes, à enfiler un collant. Elle peut retentir sur la vie sexuelle.

Les indices algofonctionnels (par exemple, Lequesne et Womac) permettent de quantifier son degré (tableau 5.I).

Douleur	Douleur nocturne selon mouvements ou posture ou même immobile	1 2
	Lors du « dérouillage » matinal pendant quelques minutes ou durant plus d'un quart d'heure	1 2
	Lors de la station debout ou du piétinement pendant une demi-heure	1
	Lors de la marche au-dehors seulement après quelque distance ou dès les premiers pas et allant croissant	1 2
	Gêne lors de la station assise prolongée	1
	Marche maximale	Plus de 1 km mais limitée
Environ 1 km (environ 15 minutes)		2
500 à 900 mètres (environ 8 à 15 minutes)		3
300 à 500 mètres		4
100 à 300 mètres		5
Moins de 100 mètres		6
** avec une canne ou canne-béquille		+1
*** avec 2 cannes ou cannes-béquilles		+2
Difficultés pour :		Enfiler chaussette ou collant par devant
	Ramasser un objet à terre	0 à 2
	Monter et descendre un étage	0 à 2
	Sortir d'une voiture	0 à 2
	Retentissement sur l'activité sexuelle	0 à 2

Le domaine chirurgical commence vers 10 à 12 points.

Tableau 5.I. Indice fonctionnel des coxopathies de Lequesne.

II.3.4 Examen de la hanche

Il doit se faire d'abord en position debout, puis à la marche et, enfin, en position couchée.

- en position debout : on recherche une boiterie de hanche, une attitude vicieuse, en flessum de hanche ou en rotation externe ;

- en position couchée : il existe une douleur et/ou une limitation douloureuse lors de la mobilisation de la hanche. Au début, les mouvements sont peu limités et la limitation porte sur la rotation interne et l'extension. Noter l'importance de l'amyotrophie du muscle quadriceps.

Au total, au terme de l'examen, on doit pouvoir affirmer la responsabilité de la hanche dans le syndrome douloureux.

II.4 COMMENT FAIRE LE DIAGNOSTIC ?

II.4.1 Radiographie

L'examen radiographique (figures 5.3 et 5.4) comprend un cliché de bassin debout de face avec les membres inférieurs en rotation interne à 20° et un faux profil de Lequesne de chaque hanche – indispensable, il évalue l'interligne articulaire en avant et en arrière ; l'interligne articulaire normal croît d'arrière en avant.

Les signes cardinaux de l'arthrose sont les suivants (figure 5.5) :

- le pincement de l'interligne articulaire apprécié de façon comparative. Sur la face, il est le plus souvent supéro-externe, plus rarement supérieur global ou supéro-interne. L'interligne sur le cliché de face peut être normal dans les formes débutantes. Le faux profil met en évidence un pincement antérieur le plus souvent, rarement postérieur ;
 - l'ostéophytose marginale : avant-toit, péricéphalique, périfovéale, céphalique postéro-inférieure, « en hamac » sous le col fémoral ;
 - l'ostéosclérose condensante de l'os sous-chondral dans les zones d'hyperpression, le pôle supérieur de la tête et/ou le toit du cotyle. Elle est parfois associée à des géodes au sein de l'ostéocondensation en regard du pincement de l'interligne articulaire.
- Dans les formes plus évoluées, on observe des déformations importantes de la tête fémorale.

On peut coter l'importance de l'atteinte radiologique par la classification de Kellgren et Lawrence (qui tient compte du pincement et des ostéophytes) ou la seule mesure du pincement de l'interligne.

Fait important, il existe une dissociation anatomoclinique : l'importance de l'atteinte radiologique n'est pas corrélée avec la douleur et/ou le retentissement fonctionnel.

La radiographie permet de détecter des formes dites secondaires de la coxarthrose, liées à un vice architectural. La coxométrie évalue les angles de couverture du cotyle et l'obliquité du col fémoral sur le cliché de face. On définit quatre angles fondamentaux (figure 5.3) :

- angle VCE, couverture externe du cotyle, normalement supérieur à 25° ;
- angle HTE, obliquité du toit du cotyle, normalement inférieur à 10° ;
- angle céphalo-cervico-diaphysaire, normalement inférieur à 135°.

Sur le faux profil de Lequesne, on définit :

- angle VCA, couverture antérieure de la tête fémorale, normalement supérieur à 25°.

Fig. 5.3. Coxométrie. A : Hanche de face. B : Faux profil de Lequesne.

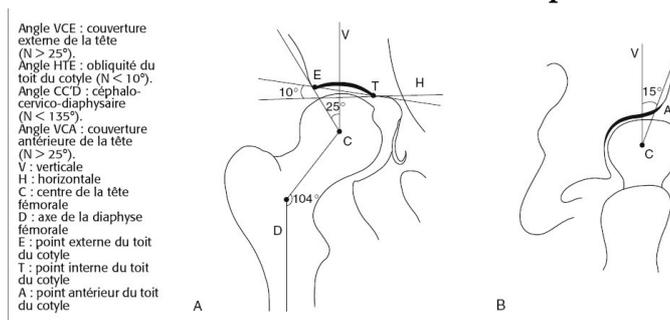
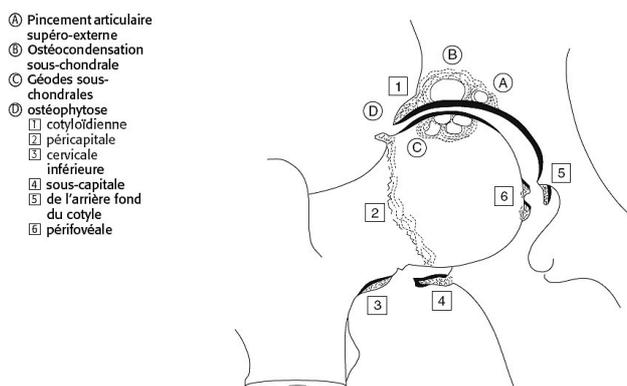


Fig. 5.4. Coxarthrose.



Fig. 5.5. Coxarthrose polaire supérieure.



II.4.2 Biologie

Il n'y a pas de syndrome inflammatoire. La VS et la CRP sont toujours normales. L'examen du liquide synovial est inutile dans une coxarthrose « classique ». En cas de doute diagnostique, l'analyse du liquide artulaire confirme son caractère « mécanique » (cf. chapitre 38).

II.4.3 Diagnostic différentiel

Le diagnostic de coxarthrose est, en règle générale, facile : clinique évocatrice et image typique de coxarthrose. Parfois, le diagnostic est peu aisé : il faut discuter surtout une cruralgie (mais tonalité volontiers neurogène de la douleur, diminution ou abolition d'un réflexe rotulien, hypoesthésie de la face antérieure de cuisse), une ostéonécrose aseptique de la tête fémorale, une tendinopathie du moyen fessier (douleur externe, en regard du grand trochanter).

II.5 PRONOSTIC

Il existe des grandes variations interindividuelles dans la rapidité de l'aggravation : le pincement moyen à la hanche est de 0,2 à 0,3 mm par an. Certaines formes de coxarthrose n'évoluent pas (moins de 10 %) ou peu (surtout les formes supérointernes). À l'inverse, il existe des épisodes de chondrolyse semi-rapide, voire de chondrolyse rapide, pouvant ponctuer l'évolution d'une coxarthrose standard.

II.6 FORMES CLINIQUES

II.6.1 Coxarthroses secondaires à une anomalie d'architecture

L'objectif majeur, notamment chez un sujet jeune, est de ne pas passer à côté d'un vice architectural de la hanche.

a. Dysplasie supéro-externe (figure 5.6)

Les coxarthroses sont souvent secondaires à une dysplasie supéro-externe (maladie luxante de la hanche).

Cette dysplasie résulte :

- d'une anomalie de l'extrémité supérieure du fémur avec un col trop vertical (coxa valga) mise en évidence par le calcul de l'angle cervicodiaphysaire supérieur à 140° , mais aussi anormalement antéversé (coxa antetorsa). À un stade de plus, la perte du cintre cervico-obturateur définit la maladie subluxante ;
- d'une dysplasie du toit du cotyle (+++). La coxométrie montre une insuffisance de couverture du toit du cotyle qui ne contient plus la tête en dehors et en avant, avec des angles VCE et VCA inférieurs à 20° , souvent associée à une obliquité excessive du toit avec un angle HTE supérieur à 12° .

Les deux anomalies sont souvent associées. La tête apparaît alors volontiers aplatie dans la localisation supéro-externe, avec souvent des trabéculations osseuses dites en « rideau de pluie ».

La dysplasie de hanche rend compte de 40 % des coxarthroses. C'est une maladie qui est souvent bilatérale et asymétrique.

b. Dysplasie interne, ou protrusion acétabulaire

La protrusion acétabulaire est responsable de 5 % des causes de coxarthrose, plus souvent chez la femme et elle est volontiers bilatérale. Le début est souvent plus tardif et l'évolution plus lente que pour une coxarthrose supéro-externe. Le diagnostic peut être évident si la protrusion est importante (coxa profunda), parfois il faut rechercher des signes plus mineurs à type de col trop horizontal (coxa vara) et d'un cotyle trop profond. Cette malformation est mise en évidence par les calculs de la coxométrie, l'angle VCE est supérieur à 35° , l'angle HTE est de 0 à 5° , et, surtout, par la position de ligne acétabulaire (arrière-fond) qui déborde en dedans la ligne ilio-ischiatique. Le pincement est maximum en interne et surtout postérieur sur le faux profil de Lequesne.

c. Coxa plana

Elle correspond à des séquelles d'ostéochondrite de l'enfance ou maladie de Legg, Perthes et Calvé. C'est une maladie fréquente chez le garçon entre cinq et dix ans. Elle est parfois bilatérale. Elle correspond à une fragmentation du noyau céphalique avec à l'âge adulte une déformation, dite en « béret basque », de la tête fémorale.

d. Coxa retorsa

Il s'agit d'une séquelle d'une épiphysiolyse de l'adolescent, volontiers bilatérale, qui survient entre dix et seize ans, souvent chez les garçons obèses. Le glissement de la tête fémorale, en bas et en arrière, peut être évident, ou seulement minime, et la présence d'une ostéophytose du col fémoral supérieur doit attirer l'attention.

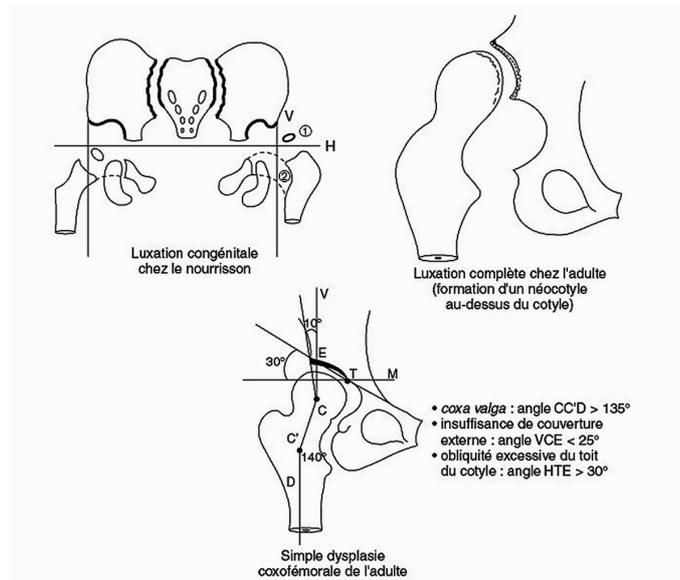


Fig. 5.6. Différentes formes de dysplasie de hanche.

II.6.1 Coxarthroses secondaires à une autre pathologie de hanche

- Fractures du cotyle ou du toit cotyloïdien.
- Ostéonécroses de la tête fémorale.
- Coxites évoluées de la spondylarthrite ou la polyarthrite.
- Inégalité des membres inférieurs lorsqu'elle dépasse 3 cm.

II.6.2 Coxarthrose rapidement destructrice

La coxarthrose rapidement destructrice (CDR) se définit par un pincement de plus de 50 % de l'interligne, ou de 2 mm en l'espace d'un an. Elle est caractérisée par une douleur de début brutal, très intense, à recrudescence nocturne. Elle se rencontre préférentiellement chez la femme de soixante-cinq ans, volontiers obèse, déclenchée par un traumatisme articulaire ou un surmenage physique. La coxarthrose rapidement destructrice évolue très rapidement vers un pincement global de l'interligne sans ostéophytose. Seule la répétition des clichés (à trois mois d'intervalle minimum) met en évidence la chondrolyse. L'évolution peut se faire vers l'ostéolyse de la tête fémorale. Le doute avec une coxite impose la ponction articulaire pour analyser le liquide synovial. Il existe des formes d'évolution très rapide, soit un pincement de l'interligne de plus de 2 mm en un an, soit semirapide de seulement 1 mm en un an, qui surviennent sur des coxarthroses installées. Ces formes ont une présentation cliniquement identique à des coxarthroses rapidement destructrices de novo et le diagnostic se fait sur l'évolutivité rapide du pincement de l'interligne articulaire.

II.7 TRAITEMENT

II.7.1 Traitement médical

Le traitement médical a toujours sa place, y compris dans les formes évoluées, car l'aggravation d'une coxarthrose n'est pas inéluctable. Le traitement médical comporte :

- des mesures de ménagement de l'articulation douloureuse : éviter les marches dans les périodes les plus douloureuses ; favoriser, par contre, la marche au quotidien en dehors des poussées très douloureuses et la pratique du vélo ; éviter les stations debout prolongées et le port de charges lourdes ; prendre une canne du côté opposé à la hanche malade ; corriger un excès de poids ; respecter un repos quotidien en position allongée, hanches en extension ;
- la rééducation douce de la hanche, au mieux en balnéothérapie, dont le but est de préserver la mobilité articulaire, la trophicité musculaire et d'éviter la constitution d'un flossum ;
- le traitement médicamenteux : les antalgiques simples prescrits à la demande et au long cours (paracétamol jusqu'à 4 g par jour) ; on peut, au cours de poussées plus douloureuses, prescrire un Anti Inflammatoire Non Stéroïdien ;
- les antiarthrosiques à action lente ont démontré un effet antalgique modeste au long cours (par cures de trois mois répétées deux fois par an) ; leur effet préventif sur la destruction du cartilage reste à démontrer ;
- les injections d'acide hyaluronique sont en cours d'évaluation.

Les effets du traitement médicamenteux doivent être mesurés à l'aide de critères reproductibles : périmètre de marche, douleur à la marche mesurée sur une Echelle Visuelle Analogique, indices algofonctionnels de Lequesne ou de Womac, indice de qualité de vie.

II.7.1 Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical a deux objectifs :

- ne pas laisser passer l'heure d'une intervention de chirurgie préventive dans les coxopathies luxantes symptomatiques du sujet jeune ;
- à l'inverse, ne pas porter abusivement une indication de prothèse de hanche lors d'une coxopathie évoluée primitive mais peu symptomatique.

a. Traitement chirurgical conservateur

Il s'agit d'une chirurgie préventive qui doit être systématiquement proposée et discutée : elle vise à corriger précocement la malformation subluxante. Cette chirurgie précoce de correction résulte d'une discussion médicochirurgicale tenant compte du type de la malformation, de l'ancienneté de la douleur et de l'aspect radiographique concernant l'importance de l'arthrose. Il s'agit d'une chirurgie très délicate, qui doit être effectuée par un chirurgien entraîné à ces techniques (en cas de coxa valga, on propose une ostéotomie fémorale supérieure de varisation ; en cas d'insuffisance de couverture de la tête, on propose soit une butée cotyloïdienne, soit une ostéotomie du bassin de type Chiari). Enfin, elle est suivie d'une rééducation et d'un arrêt de travail prolongés, qui doivent être pris en compte chez des sujets en général en pleine activité

professionnelle.

b. Chirurgie de la prothèse totale de hanche

En aucun cas, l'atteinte radiologique isolée ne permet de porter l'indication de la mise en place d'une prothèse totale de hanche. Seul le retentissement clinique (douleur et handicap) justifie l'intervention. Le degré de l'atteinte radiologique ne permet pas non plus à lui seul de porter l'indication de la mise en place d'une prothèse.

L'indication de la mise en place d'une prothèse est simple chez les sujets de plus de soixante ans avec handicap important malgré le traitement médical. L'indication se discute, au cas par cas, pour le malade entre quarante et soixante ans avec un handicap majeur et pour une coxarthrose déjà très évoluée avec un vice architectural chez un sujet jeune. La durée de vie d'une prothèse est de l'ordre de quinze ans actuellement chez neuf patients sur dix et pose le problème, pour un sujet jeune, de la mise en place vraisemblable d'une seconde prothèse.

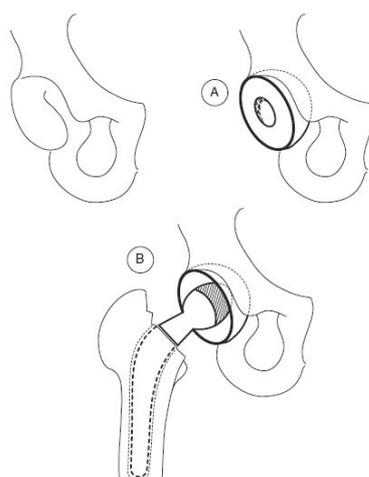
L'intervention est bien standardisée et consiste à la mise en place d'une pièce fémorale faite en alliage métallique et d'une cupule cotyloïdienne fixée dans la cavité cotyloïdienne par l'intermédiaire d'un ciment acrylique (figure 5.7).

La prothèse totale de hanche peut présenter trois types de complications :

- l'infection qui doit être systématiquement évoquée devant un tableau de descellement de la prothèse ;
- l'usure du cotyle ;
- le descellement « mécanique » favorisé par l'usure du polyéthylène (complication la plus fréquente) qui se traduit par un réveil douloureux ;
- l'usure et le descellement sont plus particulièrement observés chez les sujets jeunes et actifs.

Fig. 5.7. Prothèse totale de hanche.

(A) Pièce cotyloïdienne.
(B) Pièce fémorale
s'emboîtant dans la
pièce cotyloïdienne.



III GONARTHROSE

III.1 DÉFINITION

La gonarthrose est l'arthrose la plus fréquente des membres inférieurs.

Elle concerne différents compartiments :

- l'arthrose fémoropatellaire entre la rotule et le fémur (35 % des cas) ;
- l'arthrose entre le fémur et le tibia, dite « fémorotibiale » avec l'atteinte fémorotibiale interne plus fréquente que celle du compartiment fémorotibial externe (45 % à 50 % des cas).

Ces différentes localisations volontiers intriquées (15 % à 20 % des cas) réalisent des atteintes uni-, bi- ou tricompartmentales.

III.2 ARTHROSE FÉMOROPATELLAIRE

III.2.1 Épidémiologie

L'atteinte est le plus souvent observée chez une femme au-delà de quarante ans, elle est souvent bilatérale et symétrique, elle intéresse en règle le compartiment externe de l'articulation.

Cette arthrose est décelable radiographiquement chez plus de 10 % des femmes de plus de soixante-cinq ans, mais ces anomalies sont souvent asymptomatiques.

III.2.2 Quand faut-il évoquer le diagnostic ?

La douleur siège à la face antérieure du genou. Elle est volontiers déclenchée lors de la mise en extension du genou : la descente plutôt que la montée des escaliers, la station assise prolongée, l'agenouillement. À l'inverse, les douleurs sont modestes en terrain plat. Elle peut s'accompagner de signes d'accrochage douloureux, notamment à la marche, et d'épisodes d'épanchement, notamment au décours de poussées douloureuses.

À l'examen, on recherche des signes de souffrance dans le compartiment fémoropatellaire.

La douleur est réveillée :

- à l'extension contrariée de la jambe ;
- à la pression de la rotule sur le genou fléchi ;
- au toucher rotulien ;
- à la « manoeuvre du rabot » (douleur déclenchée au frottement de la rotule contre la trochlée) ;
- à la manoeuvre de Zohlen : douleur lorsque l'examineur s'oppose à l'ascension de la rotule lors de la contraction du quadriceps.

Cependant, ces signes cliniques sont d'interprétation souvent difficile. Fréquemment, la douleur du genou est plus diffuse et traduit l'atteinte associée d'un compartiment fémorotibial.

III.2.3 Comment faire le diagnostic ?

La radiographie spécifique de l'articulation fémoropatellaire comprend :

- incidences axiales à 30° ou 60° ;
- incidences de face et de profil des genoux en charge.

Les incidences axiales mettent en évidence un amincissement ou une disparition de l'interligne externe, associé à une ostéophytose rotulienne trochléenne externe. La rotule est souvent translaturée en dehors par usure du cartilage. Cette atteinte externe peut être favorisée par une dysplasie trochléopatellaire (angle trochléen normalement inférieur à 140° sur les incidences fémoropatellaires à 60° de flexion).

Il est beaucoup plus rare que l'arthrose fémoropatellaire affecte le compartiment interne.

III.2.4 Pronostic

L'évolution de l'arthrose fémoropatellaire est très souvent capricieuse. Les douleurs sont d'abord intermittentes, puis deviennent gênantes, notamment lors de la pratique de la marche et des activités sportives. Cette arthrose s'associe souvent à une amyotrophie du quadriceps et à un épanchement articulaire, avec parfois un kyste poplité.

III.2.5 Traitement

Le traitement est surtout médical.

Le point majeur du traitement consiste en une rééducation isométrique du muscle vaste interne de façon à réaxer la rotule. Le genou doit être ménagé avec interdiction de la pratique de sports tels que le ski, la bicyclette et les marches prolongées.

On peut pratiquer des infiltrations de corticoïdes. L'efficacité des infiltrations à l'acide hyaluronique n'a pas vraiment été évaluée dans cette localisation.

Ce n'est qu'en cas d'impotence sévère et rebelle qu'on envisage une intervention chirurgicale.

Différentes techniques chirurgicales ont été proposées :

- la transposition de la tubérosité tibiale et les réaxations de rotule n'ont pas montré leur capacité à ralentir l'évolutivité de la maladie ;
- la patellectomie peut être indiquée dans certaines arthroses fémoropatellaires très évoluées ;
- surtout, l'arthroplastie totale de la rotule, en cas d'arthrose fémoropatellaire isolée très symptomatique avec respect des compartiments fémorotibiaux, donne de bons résultats.

III.3 ARTHROSE FÉMOROTIBIALE

III.3.1 Épidémiologie

La gonarthrose fémorotibiale est très fréquente chez la femme (deux tiers des malades) après la ménopause. La moyenne d'âge est de soixante-cinq ans. L'incidence est de deux pour 1 000 adultes par an et la prévalence est de 1 % dans les deux sexes entre cinquante-cinq et soixante-cinq ans ; elle passe à 2 % chez l'homme et 6 % chez la femme au-delà de soixante-cinq ans.

III.3.2 Quand faut-il évoquer le diagnostic ?

La douleur est le principal motif de consultation.

a. Topographie

C'est une douleur souvent décrite de façon diffuse dans le genou. Elle est plus volontiers localisée au compartiment interne en cas d'atteinte fémorotibiale interne.

b. Horaire

Cette douleur est de rythme mécanique, survenant à la marche, à la montée et la descente des escaliers, soulagée par le repos, ne réveillant pas le malade sauf lors des changements de position. Il existe cependant des poussées dites congestives de la maladie, où la douleur s'intensifie avec une recrudescence nocturne des douleurs et présence d'un épanchement articulaire parfois abondant.

c. Retentissement fonctionnel

Il faut apprécier le retentissement fonctionnel, comme pour la hanche.

d. Examen

L'examen du genou se fait debout puis à la marche, puis couché.

L'examen debout s'intéresse aux déviations axiales des membres inférieurs pour mettre en évidence une déformation à type de genu varum ou de genu valgum, voire de genu recurvatum.

L'examen à la marche permet surtout de rechercher une majoration d'un trouble statique.

En décubitus dorsal, on étudie différentes mobilités du genou :

- la flexion du genou est longtemps conservée dans la gonarthrose. L'existence de craquements est audible et palpable traduisant une atteinte du cartilage articulaire. On recherche systématiquement un épanchement intra-articulaire par la recherche d'un choc rotulien. Même dans ce cas, le genou ne s'accompagne pas de signes inflammatoires locaux importants
- dans les arthroses évoluées, on peut mettre en évidence des déformations plus importantes du genou, avec un aspect globuleux et surtout un flessum
- on teste les stabilités antéro-postérieures (conservée) et latérales ; ces dernières sont un élément fondamental dans des indications ultérieures de la chirurgie.

Fig. 5.8. L'axe mécanique du genou passant par la tête fémorale et le pilon tibial (épines tibiales).

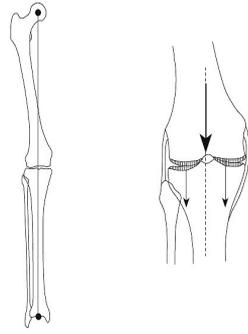


Fig. 5.9. Gonarthrose fémorotibiale interne : évolution radiographique avec apparition d'une déformation en varus.

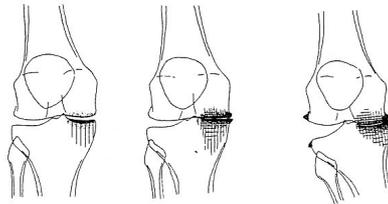


Fig. 5.10. Gonarthrose fémorotibiale interne.

III.3.1 Comment faire le diagnostic ?

a. Radiographie (figures 5.8 à 5.10)

Il faudra systématiquement demander :

- un examen de face en appui bipodal, rotation nulle, genoux en extension. Cette incidence peut être complétée par un appui en charge monopodal
- un profil des genoux ;
- un défilé fémoropatellaire à 30° de flexion ;
- enfin, un examen dit « en schuss » (de face, en charge, à 30° de flexion, cliché en postéro-anérieur), qui doit être systématique : il permet de voir le compartiment postérieur et, parfois, de révéler un pincement de l'interligne articulaire qui n'existe pas sur le cliché en extension.

b. Signes cardinaux de l'arthrose

- Le pincement de l'interligne localisé à un des deux compartiments fémorotibial.
- L'ostéophytose dite marginale externe, mais également interne, appréciée sur le cliché

de face.

- L'ostéophytose des épines tibiales visualisée sur le cliché « en schuss ».
- L'ostéophytose située en avant et en arrière du tibia, sur la face postérieure du condyle et au-dessus de la trochlée, analysée sur le profil.
- La présence d'une ostéosclérose sous-chondrale avec des géodes dans le même compartiment.

On étudie également des déviations axiales qui seront cotées si besoin par une goniométrie.

Un tel bilan permet d'apprécier le caractère uni-, bi-, voire tricompartmental de l'arthrose.

c. Biologie

La VS et la CRP sont normales.

Il n'y a pas de test de routine permettant d'évaluer la dégradation du cartilage.

d. Diagnostic différentiel

Le diagnostic est habituellement facile (cf. chapitre 38).

III.3.2 Pronostic

L'évolution de l'arthrose est très variable à l'échelon individuel. Il peut exister des périodes douloureuses alternant avec des périodes d'accalmie. Même à un stade évolué, la gêne fonctionnelle n'est habituellement pas majeure, et, la plupart des sujets conservent un périmètre de marche suffisant pour des activités seulement réduites.

Les épanchements synoviaux et la récurrence de synovite, l'obésité, l'association à une arthrose digitale, des antécédents traumatiques sont des facteurs prédictifs de l'évolutivité d'une arthrose.

III.3.3 Formes cliniques

En cas de formes rapidement destructrices, il faudra systématiquement penser à rechercher une chondrocalcinose articulaire associée.

Un épanchement qui se localise dans la bourse poplitée, réalise un kyste poplité. Ce kyste poplité peut se rompre dans le mollet avec une douleur brutale et un tableau de pseudo-phlébite.

L'association à la production importante de corps étrangers, réalise une ostéochondromatose secondaire.

Les gonarthroses fémorotibiales internes peuvent s'accompagner d'une authentique ostéonécrose du condyle interne.

Certaines gonarthroses sont secondaires à une arthrite, une chondrocalcinose, une ostéonécrose, une hyperostose, une maladie de Paget.

Les gonarthroses à un stade évolué s'accompagnent très fréquemment d'une méniscopathie dégénérative mais il ne faut pas incriminer une lésion méniscale comme cause unique d'une gonalgie mécanique chez un patient de plus de quarante-cinq ans.

III.3.4 Principaux éléments biomécaniques

L'axe mécanique du membre inférieur est, genou en extension, le segment de droite qui unit le centre de la tête fémorale au milieu de l'interligne tibio-astragalien. Cet axe passe normalement par le genou au milieu des deux épines tibiales, ceci explique une répartition harmonieuse des contraintes de pression entre les deux compartiments dans un genou normal.

Si l'axe mécanique du genou passe trop en dedans, il définit le genu varum, entraînant une surcharge de pression dans le compartiment fémorotibial interne. Si l'axe mécanique du genou passe trop en dehors, il définit un genu valgum entraînant une surcharge de pression dans le compartiment fémorotibial externe.

Dans ces troubles statiques du membre inférieur, l'augmentation des contraintes va entraîner une usure des cartilages dans un des deux compartiments, ce qui va aggraver la déformation.

Cependant, l'existence de troubles de torsion du membre inférieur peut rendre compte de gonarthroses unicompartimentales non expliquées par la seule déviation axiale.

III.3.5 Traitement

a. Traitement médical

Dans tous les cas, le traitement médical est de mise car l'aggravation n'est pas inéluctable et elle est linéaire.

Le traitement comporte plusieurs volets :

- des mesures de ménagement du genou : éviter les marches et les stations debout prolongées en période douloureuse ; en dehors des poussées, il faut favoriser la marche de façon quotidienne ; corriger un excès de poids (++) ; éviter le port de charges lourdes ; prendre éventuellement une canne ;
- la rééducation est une étape importante : elle consiste en une rééducation du quadriceps et à la lutte contre le flessum. Cette rééducation a montré un effet antalgique significatif ;
- le traitement médicamenteux comprend un traitement par antalgiques simples (paracétamol : jusqu'à 4 g par jour) ; la prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens est surtout recommandée dans les poussées plus douloureuses de la maladie, notamment en cas de poussée congestive ; les antiarthrosiques à action lente ont montré un effet antalgique retardé (deux à trois cures de trois mois par an) ;
- les infiltrations locales de corticoïdes sont recommandées au cours des poussées de la maladie, en cas d'épanchement intra-articulaire. L'effet bénéfique est souvent éphémère, rarement efficace au-delà de deux semaines ;
- les infiltrations à base d'acide hyaluronique ont montré un effet antalgique rémanent. Ces infiltrations peuvent trouver une indication lors des gonalgies mécaniques sans épanchement abondant ;
- la crénothérapie est mal évaluée et a souvent un effet à la fois psychologique et antalgique.

b. Traitement chirurgical

Deux objectifs :

- ne pas laisser passer l'heure d'une intervention chirurgicale préventive chez un sujet « jeune » (moins de soixante-dix/soixante-quinze ans) avec une déviation axiale ;
- ne pas poser abusivement une prothèse en cas d'arthrose peu symptomatique.

Traitement dit conservateur par ostéotomie de réaxation

(figure 5.11)

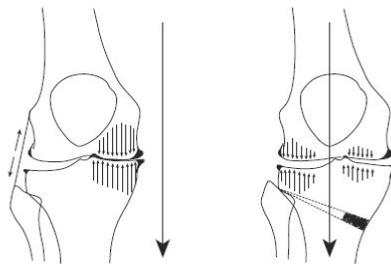
L'ostéotomie de valgisation en cas de gonarthrose sur genu varum ou l'ostéotomie de varisation en cas de gonarthrose sur genu valgum permettent de retarder en moyenne de douze ans la mise en place d'une prothèse totale au genou ; cependant, il s'agit d'interventions lourdes qui ne sont envisageables qu'avant soixante-cinq ans sur un genou stable sans laxité.

Prothèses du genou

Ce sont principalement des prothèses totales non contraintes dites à glissement avec plus ou moins conservation du système ligamentaire. Il existe des prothèses unicompartmentales.

L'indication est fonction de la topographie et de l'étendue des lésions. Si l'arthrose est globale, la prothèse totale du genou est le seul traitement chirurgical recevable en cas d'arthrose mal tolérée. Si l'arthrose est unicompartmentale, on privilégie la prothèse unicompartmentale chez un sujet âgé, sans défaut d'axe majeur, sans hyperlaxité. Enfin, si l'atteinte est unicompartmentale mais extrêmement sévère avec des destructions étendues, seul le recours à la prothèse totale est envisageable.

Fig. 5.11. Principe de l'ostéotomie de valgisation « tibiale ».



IV ARTHROSE DIGITALE

IV.1 DÉFINITION

L'arthrose digitale – base du pouce, interphalangienne distale et, moins souvent, proximale – est la localisation la plus fréquente de l'arthrose en général, elle est plus volontiers associée à l'arthrose des genoux, et elle s'intègre parfois dans une arthrose plus diffuse.

IV.2 ÉPIDÉMIOLOGIE

IV.2.1 Arthrose des interphalangiennes de la main

L'atteinte des interphalangiennes distales est la forme la plus fréquente. Elle touche surtout la femme, avec un terrain familial et héréditaire.

IV.2.2 Arthrose trapézométacarpienne, ou rhizarthrose

Localisation très fréquente de l'arthrose, elle est souvent bilatérale, favorisée par des microtraumatismes répétés ou par un vice de la statique du premier métacarpien.

IV.3 QUAND FAUT-IL ÉVOQUER LE DIAGNOSTIC ?

L'arthrose distale se traduit par le développement, à bas bruit, de tuméfactions nodulaires des interphalangiennes distales, parfois douloureuses, entraînant des déformations importantes (en flexum ou latéralement) : les nodules d'Heberden.

L'atteinte des interphalangiennes proximales, est moins fréquente, caractérisée par les nodosités de Bouchard.

La *rhizarthrose* se traduit par des douleurs de la racine du pouce et la partie externe du poignet. Localement la mobilisation de la trapézométacarpienne est douloureuse ; l'articulation est hypertrophiée, parfois le siège d'un petit épanchement.

IV.4 COMMENT FAIRE LE DIAGNOSTIC ?

Le diagnostic est clinique.

Les radiographies sont inutiles quand les déformations sont typiques. Elles montrent les signes habituels de l'arthrose avec un pincement de l'interligne, une ostéophytose latérale, parfois très exubérante et responsable des nodosités. Il peut exister des géodes sous-chondrales. Sur ces petites articulations, le pincement de l'interligne est souvent global (figure 5.12 et photo 1 dans le cahier couleur).

Fig. 5.12. Arthrose digitale.



Atteintes caractéristiques des interphalangiennes distales et proximales sans atteinte des métacarpophalangiennes. Il s'y associe une arthrose trapézométacarpienne, ou rhinarthrose.

IV.5 PRONOSTIC

L'atteinte est additive dans le temps. Elle est parfois invalidante par les douleurs et/ou la gêne fonctionnelle. Certains indices algofonctionnels permettent de quantifier le retentissement. L'évolution montre une régression et une diminution des douleurs dans le temps au prix de l'installation de nodules, parfois déformants, rarement très handicapants sur le plan fonctionnel.

IV.6 FORMES CLINIQUES

L'arthropathie érosive des doigts se traduit par des poussées congestives des interphalangiennes distales ou proximales caractérisées par des douleurs intenses, inflammatoires avec des réveils nocturnes, évoluant sur plusieurs semaines.

Ces formes correspondent radiologiquement à d'importantes érosions avec des géodes et un pincement total de l'interligne. Ces poussées érosives peuvent émailler l'évolution plus classique d'une arthropathie digitale.

IV.7 TRAITEMENT

Il n'y a pas de traitement véritablement consensuel de l'arthrose digitale.

IV.7.1 Traitement médical

Il fait appel à :

- des antalgiques (paracétamol : jusqu'à 4 g par jour) ;
- des anti-inflammatoires en topiques locaux et par voie orale ;
- au port d'orthèses pour essayer d'éviter les déformations notamment des interphalangiennes distales et de la rhizarthrose ; le port d'une orthèse la nuit au moment des poussées est proposé pour limiter la déformation du pouce et à visée antalgique ;

- au cours des poussées très douloureuses et résistant aux traitements habituels, on peut pratiquer des infiltrations cortisoniques.

IV.7.2 Chirurgie de l'arthrose des doigts

Elle doit être réservée à des cas exceptionnels compte tenu du caractère extensif et diffus de la maladie.

IV.7.3 Chirurgie de la rhizarthrose

L'histoire naturelle de la rhizarthrose qui évolue vers une gêne fonctionnelle souvent bien tolérée incite peu à recourir à la chirurgie. Néanmoins, l'indication chirurgicale peut se poser en fonction du retentissement de l'arthrose et de l'âge du patient. L'intervention première actuellement proposée est une trapèzectomie avec ou sans interposition ligamentaire. La prothèse trapézométacarpienne peut être également discutée, l'arthrodèse étant plutôt réservée à des cas particuliers d'arthrose post-traumatique.

IV. 8 Surveillance

La maladie évolue par poussées douloureuses responsables d'une gêne très importante. À terme, une gêne fonctionnelle parfois considérable peut s'installer en raison d'une déformation vicieuse du pouce. Elle peut entraîner une amyotrophie de l'éminence thénar.

V AUTRES LOCALISATIONS ARTHROSIQUES

Les localisations arthrosiques, en dehors de la main, du genou et de la hanche sont rares. Elles doivent systématiquement faire rechercher une cause associée (traumatique, microcristalline, etc.).

V.1 ARTHROSE DE L'ÉPAULE, OU OMARTHROSE

L'omarthrose touche essentiellement la scapulo-humérale (figure 5.13). Il faut distinguer l'omarthrose excentrée, secondaire à une rupture de coiffe, de l'omarthrose centrée.

L'omarthrose se traduit par une douleur de type mécanique, longtemps bien tolérée, évoluant vers un enraidissement. Les radiographies montrent un pincement de l'interligne souvent global avec une condensation de l'os sous-chondral et une ostéophytose parfois très importante surtout dans la partie inférieure de la glène, avec des ostéophytes en « battant de cloche ». Le traitement médical est symptomatique. Cependant, en cas d'omarthrose excentrée, douloureuse et résistante au traitement médical, peut se discuter la mise en place d'une prothèse inversée de type Grammont.

Quand l'omarthrose est bien « centrée » (c'est-à-dire la tête bien en face de la glène), la prothèse totale de l'épaule est une bonne indication avec une excellente efficacité antalgique. Toutefois, elle nécessite que soit vérifiée l'absence de rupture de la coiffe.

Fig. 5.13. Arthrose glénohumérale (ou omarthrose)



forme excentrée (avec rupture de coiffe) et ostéochondromatose secondaire (corps étrangers osseux intra-articulaires).

V.2 ARTHROSE DE LA CHEVILLE

L'arthrose de la cheville est presque toujours secondaire : post-traumatique, nécrose de l'astragale, chondrocalcinose.

Il faut *systématiquement* rechercher une hémochromatose génétique devant toute arthrose de cheville

Elle se traduit par des douleurs mécaniques de la cheville en orthostatisme et à la marche. Il existe souvent un déficit de l'extension, voire un équinisme, qui accroît les

douleurs.

Le traitement consiste essentiellement en des mesures orthopédiques. Il faut réserver l'arthrodèse à des cas extrêmement invalidants en raison de la raideur séquellaire à l'intervention. Les prothèses sont possibles.

VI ANNEXES

ABRÉVIATIONS

- AINS : Anti Inflammatoire Non Stéroïdien
- EVA : Echelle Visuelle Analogique
- TGF : Transforming Growth Facteur