

# L'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale

## Plan

- I- Définition /généralités
- II- Physiopathologie
- III- Epidémiologie
- IV -Diagnostic
  - A. Début
  - B. Nécrose
- V- Formes étiologiques
- VI- Diagnostic différentiel
- VII- Traitement

## I- Définition /généralités :

L'ostéonécrose correspond à l'infarctus 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, d'où la dénomination de nécrose avasculaire.

Elle se localise dans les régions épiphysaires et métaphysaires.

Décrite pour la première fois par Griffith<sup>1</sup> à la fin du XIX<sup>e</sup> siècle

Malgré la littérature accumulée en plus de 40 ans, le traitement de l'ON reste un challenge

Séquelles : coxarthrose secondaire.

## II- Physiopathologie :

On peut scinder l'évolution naturelle de l'ONA en 3 phases successives, chacune d'elles ayant une durée variable :

### 1- Phase initiale :

- Mal connue.

- Il s'agit d'une phase d'ischémie ± bien établie due à :

- × Théorie Osseuse : – Micro fractures – Diminution activité ostéoblastique
- × Théorie vasculaire : – Obstruction vasculaire
- × Autres : – Cytotoxicité – Facteurs génétiques Souvent mécanisme non univoque Association de plusieurs facteurs.

Cette phase est potentiellement réversible, habituellement latente et asymptomatique.

### 2- 2<sup>ème</sup> phase :

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

- Celle-ci est d'emblée constituée et définitive. Elle ne va pas diminuer.

- Un tissu conjonctivo-vasculaire va combler la zone de fragilité osseuse définitive.

### 3- 3<sup>ème</sup> phase :

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

- Une nécrose de taille réduite et/ou en zone non portante de la tête fémorale restera ou deviendra indolore avec un excellent pronostic.

- Si elle est étendue ou en surface portante (fréquent), une fracture sous-chondrale va survenir source de douleur, déformation de l'épiphyse, arthrose secondaire).

## III- Epidémiologie :

- ❖ C'est la localisation la plus fréquente et la plus sévère des nécroses épiphysaires.
- ❖ Fréquence : 1/1000 habitants.
- ❖ Prédominance masculine : 2♂/1♀.
- ❖ Age : 30-60 ans.
- ❖ 2-3% des coxopathies.
- ❖ Bilatérale dans 1/3 des cas.

## IV -Diagnostic

### A- Phase de début :

#### 1- Interrogatoire :

Le début insidieux, progressive et le plus souvent peu ou indolore.

Antcds de fracture du col, corticothérapie massive, accident de plongée.

La douleur apparait dans un délai de quelques mois à quelques années. Accentué par l'effort et calmé par le repos.

La douleur au niveau de la hanche et l'aîne. Son intensité est variable.

#### 2- Examen clinique :

L'examen est normal. Soit douleur aux amplitudes 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.

### B- Phase de nécrose confirmée :

#### 1- Interrogatoire :

La douleur est plus évidente.

Siège :hanche,aine, fesse, genou.

Accentuée par les mouvements, changement de position, toux, éternuement, soulagée au repos.

#### 2- Examen clinique :

La flexion de hanche reste longtemps conservée et peu douloureuse.

La raideur s'installe juste avant la constitution des signes d'arthrose.

### 3- Biologie :

Sans particularités.

En dehors de celles liées aux tares associées (dyslipidémie ; hémoglobinopathie).



### 4- Imagerie :

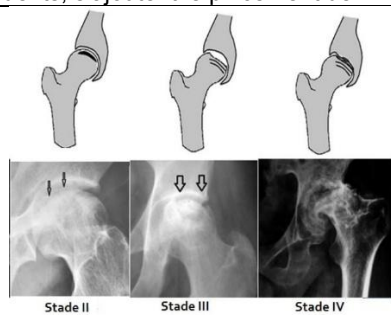
Le diagnostic est fait par l'imagerie.

#### ❖ Radiographie standard :

- Toujours en retard par rapport aux lésions.
- Radio du bassin : normales durant les premiers mois d'installation.
- Au stade douloureux, plusieurs cas de figure sont possibles et

La classification de **Ficat et Arlet** demeure la plus simple et une des plus utilisées

<b>Stade 1</b>	Radio strictement normale
<b>Stade 2</b>	- Association <b>d'images claires et condensées</b> 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.
<b>Stade 3</b>	- C'est le tournant évolutif majeur - Apparition d'une fracture sous-chondrale, sous forme d'une clarté linéaire en « coquille d'œuf » ou d'une <b>perte de la sphéricité</b> de la tête fémorale, si discrète soit-elle (méplat, petit dénivelé, ovalisation...) - L'évolution défavorable est la règle.
<b>Stade 4</b>	- C'est le stade ultime, de <b>coxarthrose secondaire</b> . - Aux signes précédents, s'ajoutent le pincement de l'interligne, ostéophytose, géodes.



#### ❖ Scintigraphie osseuse :

- Précoces dès les premières semaines.
- au début **Hypofixation** de la tête fémorale, sans aucune spécificité, puis **halo d'hyperfixation** avec hypofixation centrale (aspect en « **cocarde** ») par réaction hyperhémique reconstructrice de l'os sain.
- Rechercher d'autres localisations.

#### ❖ TDM :

- Modifications en retard par rapport à la scintigraphie et l'IRM.
- Sa seule indication actuelle est préopératoire.

#### ❖ IRM :

- Examen de choix (sensibilité et spécificité précoces++)
- Permet un diagnostic de certitude, un bilan lésionnel précis notamment le volume et la situation de la nécrose, éléments essentiels du pronostic.

## V- Formes étiologiques :

### 1- Drépanocytose :

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

### 2- Corticothérapie :

- Ce sont les fortes doses qui sont en cause, même pour des durées brèves  
- Les épiphyses fémorales sont concernées dans 85-90% des cas de façon bilatérale.

### 3- Maladie des caissons :

- L'ON est le fait d'une ischémie par embolies gazeuses.

### 4- Maladie de Gaucher :

- Anomalie héréditaire du métabolisme des glucocérosides par un déficit en  $\beta$ -glucosidase.

### 5- Radiothérapie :

- Due à la toxicité osseuse directe de la radiothérapie. Peut survenir 6 mois à quelques années après radiothérapie.

### 6- Contusions :

- Après un traumatisme direct sur le trochanter ou sur l'aîne ou après mouvement brusque et répétée.

### 7- Autres :

- Hyperlipidémies (triglycérides++)
- Alcoolisme.
- Hyperuricémie.
- Dysplasie de hanche.

**8- Idiopathique :** sans causes évidente 30% des ONATF.

## VI- Diagnostic différentiel :

### 1- Algodystrophie de hanche :

- Une douleur est plus volontiers nocturne.
- Le diagnostic est fait : par :
  - ✗ l'évolution clinique (guérison en quelques mois),
  - ✗ L'évolution radiologique (déméralisation).
  - ✗ L'IRM : absence de liseré.

### 2- Fracture de fatigue :

- Par insuffisance osseuse souvent chez des sujets âgés.
- IRM : le liseré est parallèle et court au contour de la tête fémorale mais ne lui est pas raccordé.

### 3- Autres :

- Coxarthrose.
- Maladie de Paget.
- Autres coxopathies.

## VII- Traitement :

- Selon le **stade** radiologique et le **pronostic**.  
Le **stade** radiologique est fixé par la radiographie standard.  
Le **pronostic** selon l'étendue de la nécrose sur les coupes IRM.

### Stratégie thérapeutique :

#### A- Stade 1 de Ficat : si symptomatique

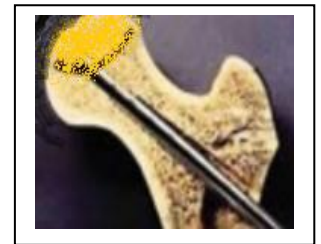
- **But** : retarder l'évolution vers l'enfoncement du séquestre.
- Mise en décharge avec béquillage ; repos.
- Antalgiques + AINS + Médicaments anti-arthrosiques

#### B- Stade 2 de pronostic intermédiaire :

- **Forage biopsique** de la tête afin de rétablir une néovascularisation de la tête fémorale et de diminuer la pression intra-articulaire

Puis insertion :

- ➡ De greffon tibial
- ➡ De spongieux dans la carotte de biopsie
- ➡ Injection de moelle osseuse prélevée sur les crêtes iliaques.
- ➡ De « bone morphogenic protein ».



#### D- Stade 3 :

- Traitement médical toujours indiqué.
- Forage biopsique et greffe → effet antalgique mais peu efficace.
- Reconstruction de la sphéricité de la tête et relèvement par du ciment.

#### C- Stade 4 ou 3 sévère :

- Traitement médical.
- PTH si symptômes rebelles.



### Bibliographie

Le livre de l'interne en rhumatologie.  
Cours de DEMS Dr S.Slimani.  
Cofer 5 édition.  
EMC ostéonécrose de la tête fémorale.  
MEDLINE RHUMATOLOGIE.