

Editorial

« L'articulation vit pour le mouvement et par le mouvement » (J. ARLET)

Tout est une question de dosage. L'activité physique et sportive a une action plutôt bénéfique sur les différentes structures de l'appareil locomoteur, notamment sur le cartilage. Les forces de glissement et les pressions intermittentes sont indispensables à sa survie et à la physiologie cellulaire. Le métabolisme chondrocytaire est régi par le fonctionnement articulaire. Une nouvelle science, la mécanobiologie est née, elle a fait le point lors de son troisième symposium à Bruxelles, en 2003, sur les mécanismes intimes du fonctionnement cellulaire. Au delà de certaines limites d'utilisation, le cartilage comme l'ensemble des structures articulaires peut se dégrader et évoluer vers un processus arthrosique.

Le sport peut être mis en cause dans le processus, mais cela n'est ni systématique, ni irréversible. L'arthrose là, comme dans d'autre domaine est multifactorielle et polymorphe.

Les différentes localisations arthrosiques observées dans la pratique sportive sont la conséquence de processus divers. Le caractère répétitif du geste au niveau du membre supérieur, les microtraumatismes répétés associés à des séquelles lésionnelles voir iatrogènes peuvent expliquer les arthroses de la hanche, du genou, de la cheville et du pied. Doivent être pris en compte également, les troubles dysplasiques, dysmorphiques ou les dysfonctions engendrées par la pratique sportive chez l'adolescent en cours de croissance.

La prise en charge de ces lésions chez les sportifs impose une parfaite connaissance des facteurs de risques intrinsèque et extrinsèque et la mise en place en fonction des ces différents facteurs d'un véritable traitement préventif adapté en fonction du sport, l'âge et du degré de handicap prévisible.

Dr. Philippe Most,
Royan

ARTHROSE ET SPORT

SOMMAIRE	Editorial : Ph. Most	1	Traitement des lésions cartilagineuses du sujet jeune : J. Bahuaud	9
	Arthrose et sport en questions : B. Mazières	1	Arthrose de l'articulation tibio-talienne et sport : F. Bonnel	10
	Physiopathologie du cartilage : J.-P. Pujol	3	Pied, sport et arthrose : C. Huertas	11
	Arthrose et sport, membre supérieur : M. Mansat et P. Mansat	5	Opinion : Ch. Mansat	12
	Coxarthrose et sport : Ch. Mansat, A. de Ladoucette	6	Brèves	2, 4 & 12
	Gonarthrose et sport : M. Boussaton, X. Cassard	8		

Arthrose et sport en questions

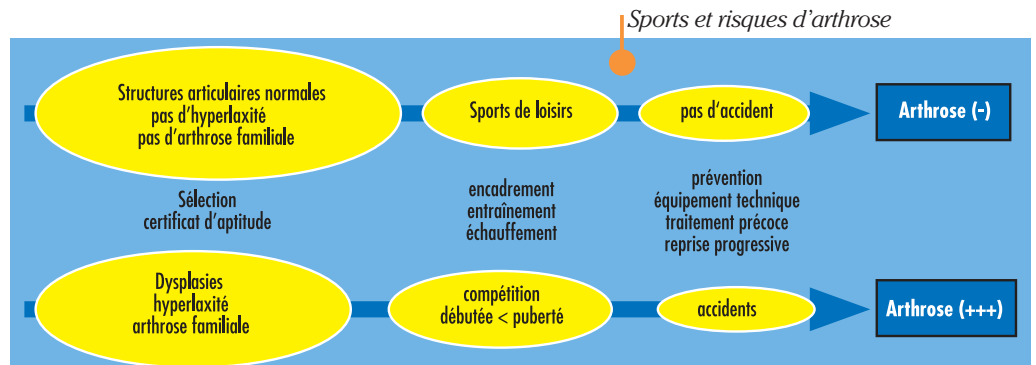
Cette dernière livraison de « l'observatoire du mouvement » traite d'un sujet apparemment simple : sport et arthrose. Rien de plus complexe pourtant. Qu'on en juge. Déjà ce thème soulève deux questions : le sport favorise-t-il l'arthrose ? mais aussi : l'arthrosique peut-il faire du sport ?

Et, aussitôt, une liste de questions vient à l'esprit, que je ne fais que citer pour mettre en éveil l'esprit du lecteur :

1. Le pour et le contre : la pratique sportive est bénéfique pour maintenir l'état de santé. Sans même parler des effets cardio-vasculaires et respiratoires bien connus, l'activité sportive renforce le tonus musculaire, améliore le jeu articulaire, favorise le flux synovial, augmente le seuil de la douleur et diminue la masse grasse. Mais il expose aux hyper sollicitations articulaires et aux traumatismes (contusions, chutes et leurs possibles conséquences : entorses, luxations, fractures articulaires) facteurs indéniables d'arthrose. Dès lors, la balance est-elle positive ou négative ?

2. Quel sport ? On ne peut guère comparer les dangers d'un sport individuel (vélo, natation, footing) avec ceux d'un sport collectif (football et rugby par exemple), de la marche, même sportive, et du tennis. Le pied dans l'un, l'épaule et le coude dans l'autre sont autrement sollicités. Ce n'est donc pas de « sport et arthrose » qu'il faut parler, mais de « sports et arthrose ». D'autant que le niveau du sport intervient à l'évidence : les sollicitations et les risques d'un sportif amateur sont sans commune mesure avec ceux d'un professionnel ou simplement d'un compétiteur.

3. Quelle arthrose ? Même remarque. De quelle arthrose parle-t-on ? C'est-à-dire quelle définition donne-t-on : radiologique (seule définition médicale



Pied, sport et arthrose

L'arthrose du pied est rare en dehors de la première articulation métatarso-phalangienne qui en est le siège de prédilection. L'arthrose primitive n'existe pratiquement pas, ce qui signifie qu'il faut rechercher l'étiologie des arthroses existantes dans la micro-traumatologie secondaire au surmenage mécanique lié parfois à un trouble statique de l'avant ou de l'arrière pied. Cette origine traumatique explique que l'on rencontrera prioritairement ce processus dégénératif chez les sportifs ou plus exactement auprès des anciens sportifs, notamment des footballeurs.

Topographie de l'arthrose et répartition des contraintes

Tous les auteurs ont noté la relation biomécanique entre la localisation arthrosique prédominante de l'arche interne et les lignes de force qui caractérisent les appuis préférentiels au cours de la marche et de la course. Ce sont bien les articulations de l'arche interne qui sont le plus exposées au surmenage et qui seront donc le plus souvent arthrosiques. Hallux valgus, formule digitale « égyptienne » et valgus calcanéen représentent des facteurs aggravants qui pénalisent un peu plus encore la localisation interne de l'arthrose.

Claustre répartit ainsi les localisations arthrosiques : 59% sur la première MTP, 14% sur Lisfranc et particulièrement sur la première cuneo-métatarsienne, 9% sur la partie interne de Chopart. Cela laisse un pourcentage bien faible pour les autres articulations du pied, y compris pour la talo-crurale et la sous-talienne qui ne connaissent l'arthrose qu'à la suite de traumatismes violents (fractures et entorses) plutôt que de micro-traumatismes répétés. C'est pourquoi nous n'aborderons pas ces arthroses dans cet article. L'étude canadienne sur les footballeurs de



Vincelette corroborée ensuite par celle de Bénézis à Montpellier a mis en évidence que les lésions arthrosiques de ces sportifs sont beaucoup plus fréquentes (60% des cas) que dans une population témoin avec 93% d'hallux rigidus versus 6% chez les témoins.

Les articulations lésées

L'hallux rigidus :

La première MTP est la plus exposée aux contraintes et aux chocs directs de la pointe du pied. Il est donc logique qu'elle soit la plus concernée par l'arthrose secondaire du sportif. Cet hallux rigidus évolue de la même façon mais plus précocement que chez le sédentaire en trois stades :

- **Stade I** dit « dolorosus » où les signes radiologiques sont négligeables. Seule la douleur à la marche lors de la sollicitation en dorsiflexion de l'articulation provoquera la consultation.
- **Stade II** dit « limitus » où les signes fonctionnels s'aggravent tandis qu'apparaissent les premiers remaniements arthrosiques – pincements articulaires et ostéophytes – qui limitent le mouvement en flexion de la MTP.
- **Stade III** dit « rigidus » où l'articulation constitue un bloc métatarso-phalango-sésamoïdien plus ou moins ossifié, parfois moins douloureux qu'au stade précédent, mais accompagné d'une ostéophytose dorsale exubérante, le « dorsal bunion » cher aux anglo-saxons qui parfois se complique d'une bursite sus-jacente.

Le Lisfranc :

C'est sa partie interne qui est particulièrement touchée lors de la frappe du ballon par le cou de pied. On y rencontrera fréquemment un discret pincement et quelques ostéophytes mais la douleur sera généralement bien supportée.

Le medio-tarse :

C'est l'articulation talo-naviculaire qui sera parfois le siège d'une arthrose bien tolérée chez le footballeur et le rugbyman. On parlera de « d'impigment-syndrom » ou syndrome antérieur qui correspond au syndrome postérieur de la queue du talus retrouvé chez la même population et généralement bien accepté. La morphologie du



naviculaire est certainement en cause pour ce syndrome antérieur car on s'est aperçu que lorsque cet os était « bossu » (os surnuméraire ou tubercule interne surdimensionné), les signes d'arthrose étaient précoces sous la dénomination d'arthrose du shoot.

Les traitements

Médical et orthétique :

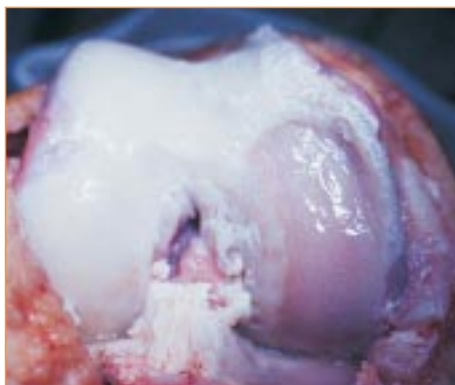
Le traitement médical ne différera pas des traitements habituels de l'arthrose : antalgiques, AINS, et chondroprotecteurs seront parfois complétés d'infiltrations locales. S'y adjoindra volontiers un traitement orthétique sous forme d'orthèses plantaires si le « dorsal bunion » le permet ou d'orthoplasties protectrices dans le cas contraire. Cette semelle devra prendre en compte un éventuel valgus calcanéen qui majorera les surcharges de l'arche interne. Le soutien de l'arche interne par un renfort de voûte est habituel. Le choix des chaussures est important : semelles rigides, voire compensées pour limiter le jeu de la charnière métatarso-phalangienne devant un hallux rigidus.

Chirurgical :

Il concerne dans 90% des cas l'hallux rigidus et se résume le plus souvent par une arthrodèse qui apporte l'indolence en acceptant une perte de mobilité qui était déjà largement compromise. Les prothèses qui furent largement utilisées à leur apparition ont été peu ou prou abandonnées, de même que les arthroplasties dont la plus originale était l'orthoplastie à charnière de Valenti. En dehors du premier rayon, la chirurgie ne doit être proposée qu'en ultime recours.

● C. Huertas,

Directeur de l'Institut de Formation en Podologie, Toulouse



la dégradation des composants matriciels par une variété d'enzymes, les métalloprotéases.

Les cytokines « cataboliques » : Les cytokines sont des petits peptides impliqués dans la communication intercellulaire, agissant de façon autocrine, paracrine, juxtacrine ou endocrine. Dans l'articulation, ces molécules sont produites par les cellules synoviales, les chondrocytes et l'os sous-chondral. Il y a déjà plusieurs années, nous avons démontré qu'un facteur monocyttaire, plus tard dénommé Interleukine-1 (IL-1), était capable d'induire l'expression de la collagénase 1 et d'inhiber la synthèse des principaux constituants spécifiques du cartilage, le collagène de type II et les agrécanes, chez des chondrocytes articulaires en culture. L'IL-1 est alors apparue comme une cytokine clef dans la physiopathologie de l'arthrose, bien qu'une autre cytokine, le « Tumor Necrosis Factor- α » (TNF- α) exerce le même effet que l'IL-1 et contribue également à la dégradation du cartilage.

Des inhibiteurs naturels des cytokines ont été caractérisés : (1) un antagoniste du récepteur de l'IL-1 (IL-1Ra) qui entre en compétition avec le récepteur et bloque les effets de la cytokine ; (2) des récepteurs solubles de l'IL-1 et du TNF- α qui fixent les cytokines et inhibent leur action.

Les métalloprotéases sont des enzymes produites par les cellules synoviales et les chondrocytes articulaires sous l'effet des cytokines « cataboliques ».

Dans le cartilage arthrosique, trois collagénases ont été identifiées : la collagénase-1 (MMP-1), la collagénase-2 (MMP-8) et la collagénase-3 (MMP-13). Les collagénases 1 et 2 prédominent dans la zone superficielle et la partie supérieure de la zone intermédiaire, tandis que la collagénase-3 est principalement localisée dans la partie inférieure de la zone intermédiaire et la zone profonde. La collagénase-3 (MMP-13) se distingue des autres par son large spectre d'activité et sa haute affinité pour le collagène de type II.

Le second groupe de MMPs impliquées dans la destruction du cartilage comprend les stromélysines et les gélatinases.

Les cytokines « anaboliques » (ou facteurs de croissance), comme l'IGF-1, les TGF- β s, les FGFs et le PDGF, sont des facteurs locaux qui peuvent être produits par les chondrocytes pour contrebalancer les effets des cytokines « cataboliques ». Parmi eux, l'IGF-1 et les TGF- β s ont été les plus étudiés.

Les taux d'IGF-1 dans les liquides synoviaux des malades arthrosiques sont plus élevés que dans les sujets normaux, ce qui suggère que l'IGF-1 participe à la maladie. In vitro,

L'IGF-1 peut stimuler la production d'agrécane par les chondrocytes articulaires et augmenter leur activité proliférative. Dans le cartilage arthrosique, on a constaté que les chondrocytes deviennent insensibles à l'IGF-1 dans les stades avancés du processus. Ceci pourrait être dû à l'interaction de l'IGF-1 avec des protéines fixant le facteur (IGF binding proteins, IGF-BPs), modulant ainsi sa biodisponibilité. En fait, l'IGFBP-3 est présente à des taux élevés dans le liquide synovial des patients arthrosiques.

Les chondrocytes synthétisent trois formes de TGF- β s (TGF- β 1, β 2, β 3) et leurs récepteurs (TGF- β RI, -RII et -RIII). Cependant, le TGF- β 1 est la forme prédominante dans le cartilage. Récemment, nous avons démontré que l'IL-1 et le TGF- β 1 fonctionnent en une rétro-action, l'IL-1 étant capable de stimuler la synthèse du TGF- β 1 par les chondrocytes, tandis que le TGF- β 1 peut réduire l'expression des récepteurs de l'IL-1. Cependant, des recherches ultérieures seront nécessaires pour déchiffrer le rôle exact joué par le TGF- β à différents stades du processus arthrosique.

Conclusions et perspectives

De grands progrès ont été réalisés dans la connaissance de la structure et la fonction du cartilage articulaire durant les vingt dernières années. De nouveaux composants macromoléculaires ont été découverts et leurs interactions complexes révélées. Une meilleure compréhension du réseau de cytokines/facteurs de croissance contrôlant l'homéostasie de la matrice cartilagineuse et son dysfonctionnement lors de lésion tissulaire ou lors du processus arthrosique a également été obtenue.

De nos jours, plusieurs approches sont développées pour prévenir et traiter l'érosion du cartilage, basées sur ces connaissances et sur de nouveaux moyens, comme la thérapie cellulaire ou génique. L'ingénierie du cartilage, grâce à une variété de polymères, est devenue un domaine très actif de la biotechnologie. Bien que la plupart de ces procédés soient actuellement limités à l'expérimentation animale et restent à valider, on peut espérer qu'ils permettront dans l'avenir de favoriser la réparation du cartilage.

● Pr. Jean-Pierre PUJOL
Laboratoire de Biochimie du Tissu
Conjonctif - Université de Caen

Brèves

F. Laude ' *Conflit antérieur de hanche, physiopathologie, imagerie et implication thérapeutique* '

Panorama en traumatologie du sport Masson 2002 page 75

- Le conflit antérieur est responsable du phénomène douloureux en rapport avec un conflit entre la partie antérieure de la tête et du col fémoral et la paroi antérieure du cotyle. La connaissance de ce conflit et de ses conséquences sur le cartilage du bord antérieur du cotyle et sur le bourrelet cotyloïdien, a bénéficié de l'imagerie moderne, surtout de l'IRM et de l'arthroscopie.

- L'auteur décrit deux mécanismes du conflit, l'effet came avec des lésions surtout cartilagineuses, l'effet tenaille avec des dégradations du bourrelet cotyloïdien.

- Le traitement proposé dans les formes invalidantes, se partage entre les gestes arthroscopiques ou la chirurgie de nettoyage articulaire céphalique et péri-cotyloïdienne, telle qu'elle a été proposée par 'Ganz', après luxation de la hanche.

En conclusion, Laude insiste sur la nécessité d'une prise en charge précoce avant le stade de l'arthrose dont la sanction est la prothèse à 40 ans, en tentant d'améliorer les conditions de fonctionnement de l'articulation.

Le lien n'est pas fait par l'auteur, entre la diminution de la rotation interne, l'absence d'antéversion et la rétroversion du cotyle.



Traitement des lésions cartilagineuses du sujet jeune

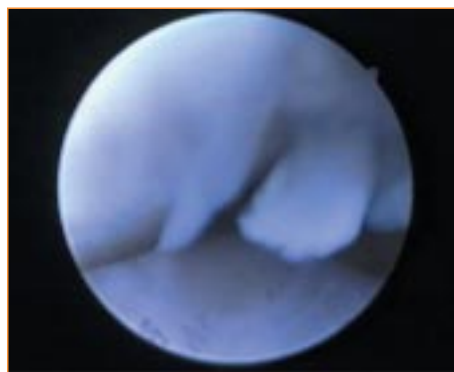
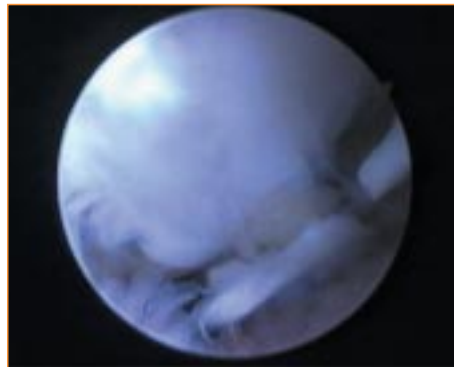
Quatre techniques semblent devoir être retenues en insistant sur deux points : les indications sont fluctuantes et aucune technique ne peut être proposée sans un axe biomécanique et une stabilité articulaire rétablis.

1) La reposition de lambeau récent cartilagineux ou ostéocartilagineux utilise de petits harpons résorbables et ne peut théoriquement s'appliquer qu'aux lésions cicatrisables donc assez profondes pour susciter l'intervention d'un métabolisme cellulaire suffisant et d'une vascularisation minimale.

2) Les greffes autologues ostéochondrales, imaginées dès 1952 par Wilson, perfectionnées par Bobic et Hangody en 1996 semblent se maintenir dans la proportion de 70 à 80 % avec un recul de 10 ans. Le concept est solide puisqu'il repose sur une vraie régénération par transfert d'unités fonctionnelles. La réalisation est assez difficile pour les lésions étendues qui nécessitent des prélèvements multiples non dénués de risques en particulier à l'articulation fémoro-patellaire. Le saignement est fréquent et les complications s'élèvent à 8% selon Hangody. Il semble préférable de s'adresser à des techniques purement endoscopiques utilisant quelques plots comme l'a préconisé Bobic avec son instrumentation ingénieuse.

3) La microfracture proposée par Pridie de façon assez empirique il y a longtemps, a été perfectionnée par Steadman et Rodrigo. La technique utilise une pointe dure à orientation variable permettant de créer des microperforations séparées de 3 mm dans l'os sous chondral de façon à faire migrer les cellules mésenchymateuses dans le défaut cartilagineux préparé et occupé par un caillot récepteur. La « glue primitive » ainsi créée va évoluer vers un fibrocartilage de bonne tenue voire d'un tissu « hyaline like » performant. Cette intervention endoscopique doit être suivie d'un protocole de rééducation extrêmement précis faisant appel à une mobilisation passive par arthromoteur pendant huit semaines avec décharge correspondante. Elle s'adresse à des lésions inférieures à 3 cm² et peut être très largement proposée dans un premier temps et dans le même temps opératoire que celui d'une ligamentoplastie en cas d'association croisé cartilage. Son principal avantage est de pouvoir traiter certaines lésions inaccessibles aux autres techniques comme les atteintes postérieures des plateaux tibiaux.

4) L'implantation de chondrocytes autologues cultivés est une technique d'exception. Ambitueuse, elle reste la seule technique performante permettant d'espérer une répara-



tion satisfaisante à long terme des lésions étendues chez les sujets jeunes et sportifs. Elle s'adresse à des lésions supérieures à 4 cm² et pour atteindre des scores très importants de l'ordre de 90 %, elle doit s'attaquer à des lésions condyliennes fémorales uniques. Mise au point par Peterson dès 1987 et publiée pour ses premiers résultats en 1994 par Brittberg, elle comporte trois temps successifs : un temps arthroscopique d'analyse et de biopsie, un temps de culture *ex vivo*, un temps arthrotomique pour l'implantation. Le principe biologique repose sur la culture des cellules cartilagineuses du patient utilisant le procédé de dédifférenciation - redifférenciation sur des milieux spécifiques pendant un mois au minimum. L'implantation se fait après ce délai. Elle consiste à injecter les cellules cultivées sous un lambeau de périoste prélevé au tibia. Le complexe biologique dynamique, périoste et culture, permet la production de cartilage hyalin. Le processus s'étale, dès sa prise en charge par l'organisme, sur deux ans ce qui réduit donc le champ des sportifs professionnels pressés. Son avantage considérable est

d'être la technique la mieux évaluée au monde, d'avoir maintenant un recul de plus de dix ans avec contrôle biopsique confirmant le maintien du cartilage régénéré avec validation d'une qualité histochimique et biomécanique de haute tenue. Mais elle est très coûteuse et nécessite des moyens très sophistiqués. Aujourd'hui, seule l'implantation sous essais cliniques et loi Huriet est autorisée en France, ce qui fixe ses limites. La législation est différente d'un pays à l'autre. D'autres concepts dérivés comme la culture de chondrocytes sur matrices biorésorbables, préfigurent les futures prothèses biologiques.

5) Et le futur ? Le Congrès de l'ICRS de Toronto en 2002 le préfigurait. L'arrivée de matrices résorbables et modelables (gel d'acide hyaluronique qui accélère la différenciation des progéniteurs médullaires en chondrocytes, gel d'agarose, polyesters, hydrogel de peptides autoassemblés, etc.) permettrait une intervention totalement endoscopique. L'utilisation des cellules souches mésenchymateuses est prometteuse, mettant en jeu par exemple des facteurs de croissance (BMP-7, IGF-1) sur des cellules cibles par transfection *ex vivo* ou plus intéressante *in vivo* avec une matrice. La thérapie génique est encore une possible voie. Reste à pouvoir intervenir sur la toxicité du milieu articulaire atteint qui induit et auto aggrave l'arthrose.

Ainsi, il convient d'être prudent en se demandant si le risque iatrogène n'est pas plus préjudiciable que l'évolution spontanée elle-même.

● Méd. Gén. J. Bahaud,
Service Orthopédie Traumatologie
HIA R Picqué, Bordeaux



L E S I T E

L'OBSERVATOIRE
DU MOUVEMENT



www.observatoire-du-mouvement.com



3) Lésions au niveau du compartiment externe ou latéral

L'effet des contraintes en valgus au niveau du coude va entraîner des forces en compression au niveau du compartiment radio-huméral d'autant plus qu'il existe une instabilité en valgus. L'apparition de lésions ostéochondrales au niveau du condyle latéral ou au niveau de la tête radiale, ainsi que la formation de corps étrangers vont se traduire par des douleurs latérales, au port de charge, ou lors des mouvements de pronosupination. La mise en compression de l'articulation radio-humérale va reproduire ou augmenter la symptomatologie douloureuse. Le traitement est essentiellement conservateur. La résection de la tête radiale peut se discuter dans les stades évolués, avec toutefois un risque de décompensation d'une instabilité en valgus et aggravation rapide des lésions arthrosiques huméro-ulnaires.

III. LE POIGNET DU SPORTIF

Les lésions dégénératives du poignet résultent de lésions articulaires ou ligamentaires non ou mal traitées. Ces lésions vont être responsables



d'une modification de la cinématique du carpe à l'origine d'une détérioration des interlignes articulaires.

1) Les fractures articulaires du radius

Ces fractures vont entraîner une arthrose radio-carpienne d'autant plus que la réduction de la fracture initiale a été imparfaite.

2) Les fractures du scaphoïde

Elles sont d'évolution plus insidieuse car pas toujours diagnostiquées en urgence. En l'absence de traitement adéquat elles vont évoluer

vers une pseudarthrose, puis une arthrose. Celle-ci débute habituellement au niveau de l'interligne radio-scaphoïdien, avant de s'étendre vers l'interligne médio-carpien. Elle se traduit par des douleurs latérales du poignet, une limitation de l'inclinaison radiale et une perte de force. Si le traitement de la pseudarthrose du scaphoïde permet d'éviter la survenue de lésions dégénératives, dès qu'il existe des lésions arthrosiques seuls des gestes palliatifs pourront être proposés au patient, à l'origine d'une perte de mobilité et de force.

3) Les instabilités scapho-lunaires

L'instabilité scapho-lunaire est liée à la rupture du ligament inter-osseux scapho-lunaire. Elle survient à la suite d'un traumatisme du poignet. De diagnostic difficile en urgence, elle évolue progressivement vers une instabilité du carpe avec bascule du semi-lunaire. Il faut savoir la diagnostiquer en urgence ou dans les semaines qui suivent par la localisation de la douleur au niveau de l'interligne scapho-lunaire, et la recherche d'une instabilité. Les radiographies standard du poignet peuvent être normales dans les instabilités dynamiques et des clichés en stress sont nécessaires pour mettre en évidence un diastasis scapho-lunaire anormal. L'arthroscanner ou l'arthroscopie permettent généralement de faire le diagnostic et d'évaluer les lésions articulaires. Le traitement va dépendre de l'ancienneté de la lésion et de la présence de lésions dégénératives. Si une réparation directe du ligament scapho-lunaire est possible jusqu'à près de 6 mois du traumatisme initial, au-delà des plasties ligamentaires sont nécessaires avec enraidissement fréquent du poignet. Dès qu'une arthrose apparaît des arthrodèses intra-carpiennes sont nécessaires limitant le plus souvent la mobilité et la force du poignet.

IV. LA MAIN DU SPORTIF

Les traumatismes des doigts sont fréquents dans la pratique sportive. Les lésions dégénératives sont le plus souvent liées à des entorses ou des luxations itératives ou à des fractures articulaires. Ces lésions siègent le plus fréquemment au niveau des interphalangiennes proximales des doigts longs, et au niveau de l'articulation trapèzo-métacarpienne et métacarpien-phalangienne du pouce. Ces lésions arthrosiques vont entraîner des douleurs, un enraidissement le plus souvent en flexion du doigt et parfois une déformation. Le traitement reste limité et palliatif se résumant à la réalisation d'arthrodèses ou d'arthroplasties.

● Pr. Michel Mansat
Dr. Pierre Mansat
Service de Chirurgie Orthopédique et Traumatologie - Centre Hospitalier Universitaire Toulouse – Purpan

Coxarthrose et sport

■ La coxarthrose est plus fréquente, et apparaît plus précocement chez le sportif que chez le non sportif. Ce n'est cependant pas une constante.

Le surmenage articulaire, les micro ou macrotraumatismes répétitifs ne suffisent pas à expliquer cette augmentation de fréquence par rapport aux sujets non sportifs. La coxarthrose comme les autres localisations arthrosiques sont multifactorielles avec intervention de facteurs intrinsèques et extrinsèques.

« L'arthrose est la résultante de phénomènes mécaniques et biologiques qui déstabilisent l'équilibre entre synthèse et dégradation du cartilage » (définition de l'OMS)

Elle traduit une rupture d'équilibre entre les contraintes mécaniques et les capacités de résistance du cartilage.

De nombreux auteurs se sont attachés à l'étude de la coxarthrose du sportif (M. Lequesne, N. Dang 1998 – F. Commandre 2003).

■ Des enquêtes épidémiologiques, ont mis en évidence la plus grande fréquence dans le sport de haut niveau, et tout particulièrement dans les sports de terrain (football, rugby, handball, basket-ball, tennis), dans les sports de piste surtout de longue distance, ainsi que dans la danse et les sports de combat.

■ Plusieurs aspects d'arthropathies chroniques de hanche ont été décrits :

● la hanche ostéophytique du sportif dont l'évolution au-delà de 10 ans reste imprévisible,



surtout chez les sujets qui poursuivent pendant de nombreuses années leur activité sportive (Y. Desmarais et M. Lequesne). Ces ostéophytes sont retrouvées dans 6 % des cas chez les non sportifs, dans 18 % des cas chez les professeurs d'éducation physique et dans 39 % des cas chez les sportifs pratiquant de façon intensive.

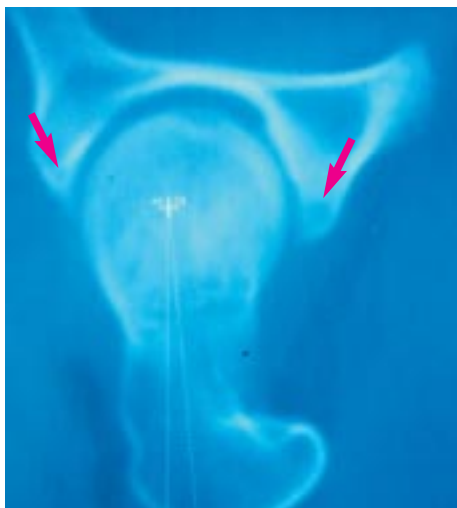


• **La coxarthrose sur dysplasie cotyloïdienne** est également fréquente en particulier chez les danseurs et danseuses. Dans la série de M. Revel 17,5 % à 45 ans avaient une coxarthrose et 80 % s'étaient développés sur une hanche dysplasiques ou limite.

Des analyses coxométriques précises semblent nécessaires dans certaines catégories de sport. La pratique sportive intensive révèle plus fréquemment et plus précocement une arthrose sur hanche dysplasique. Certaines dysplasies mineures n'auraient pas évolué vers une arthrose en l'absence de sport.

Ces coxarthroses sur hanche dysplasique ne doivent pas être confondues avec certains aspects observés chez le sportif donnant l'impression d'une tête trop grosse 'coxa-magna' pour le cotyle (fausse dysplasie cotyloïdienne).

• **Le troisième aspect**, le plus fréquent, de la hanche arthrosique observé chez le sportif, peut être qualifié de coxarthrose apparemment primitive du sportif. Ce groupe mérite d'être démembré. Ces arthroses sont précoces, souvent bila-



térales et plus enraidissantes que douloureuses. Sur le plan radiographique, elles sont plus constructrices que destructrices.

Un bilan radiographique plus complet est nécessaire, associé parfois à un arthroscanner, voire un IRM. Il est possible dans certains cas de mettre en évidence une **dysmorphie de la tête fémorale séquelle d'épiphysiolyse** (caput varum).

Murray et Duncan ont mis en évidence chez des adolescents (entre 17 et 18 ans) une plus grande fréquence de ces épiphysiolyses frustes chez le sujet sportif que chez le non sportif (28% <->9%). Le repère radiologique (ligne de Klein) permet de repérer cette anomalie.

La diminution de la rotation interne et externe de la hanche est notée à l'examen clinique.

Dans certains cas il semble exister un dysfonctionnement articulaire sans anomalie morphologique de la tête.

Dans une hanche normale, la répartition des secteurs de mobilité entre la rotation interne (norm. 35°) et la rotation externe (norm. 45°) dépend de la valeur de l'angle d'antéversion du fémur.

Une faible antéversion, voire une rétroversion fémorale souvent associée à une rétroversion cotyloïdienne, peut annuler le secteur de rotation interne. Il s'agit d'une conséquence de la morphogénèse fémorale, voire globale du membre inférieur.

L'absence de rotation interne lors du pas postérieur (course, saut) va perturber la cinétique de la hanche. Elle se traduit par un conflit antérieur (FLaude) entre le col fémoral ou la tête et le bord antérieur du cotyle et par une hyperpression postérieure.

Cette hyperpression postérieure peut évoluer vers une arthrose avec comme caractéristiques : ostéophytose postérieure, condensation du mur postérieur du cotyle puis ultérieurement apparition de pincement et de géode.



Cette arthrose correspond à l'aspect décrit par M. Lequesne et M. Samson sous l'appellation de coxarthrose atypique à effet postéro-interne.

Elle se caractérise par une dissociation radio-clinique importante, avec douleurs posturales, douleurs fulgurantes avec sensation de blocage.

Le faux profil de hanche ou le scanner permettent de l'objectiver.

Les auteurs notent dans trois quart des cas, une rétroversion du col fémoral, sans établir de relation de cause à effet.

Cette coxarthrose à effet postéro-interne est liée à un déficit de rotation interne par rétroversion du col fémoral et doit être reconnue précocement.

Elle débute en effet entre 40 et 50 ans. Une solution chirurgicale simple peut lui être proposée (ostéotomie fémorale pour augmenter le secteur de rotation interne).

Dans ce groupe des coxarthroses apparemment primitives, il faut connaître le rôle déclenchant possible d'une forte contusion, réalisant l'aspect d'une **coxarthrose post-contusive**. Ce diagnostic doit être posé avec beaucoup de prudence (critères d'imputabilité de M. Lequesne et Gassan).

Conduite à tenir

Le traitement de la coxarthrose chez le sportif, ne diffère pas de celui du sujet non sportif. La seule différence tient à l'âge des patients.

Il est important de dépister précocement les anomalies arthrosiques (dysplasies, dysmorphie, dysfonction) et éventuellement de proposer dans certains cas, mais avec prudence une chirurgie 'correctrice' (butée, nettoyage articulaire, ostéotomie).

L'arrêt de la pratique sportive ou le changement d'orientation, n'est pas un problème chez les sujets âgés. Il est toujours problématique chez les sujets jeunes.

La prise en charge médicale en associant, conseils d'hygiène articulaire, diminution de la surcharge pondérale, physio-kinésithérapies, antalgiques, anti-inflammatoire, anti-arthrosique symptomatique d'action lente, acide hyaluronique, permet une bonne tolérance pendant de nombreuses années.

La mise en place d'une P.T.H. reste in fine une excellente solution, avec une restauration de la fonction très proche de la normale. Les modèles sont nombreux, le choix doit surtout tenir compte du couple de frottement et de la préférence pour un modèle non cimenté.

■ **La question qui reste en suspens** : quelle activité sportive est possible avec une prothèse de hanche ? La prudence doit être conseillée.

● Drs Ch. Mansat et A. de Ladoucette, Clinique de l'Union, Toulouse

Gonarthrose et sport

L'apparition d'une gonarthrose secondaire à la pratique sportive est un sujet fréquent. Nous n'aborderons que l'arthrose fémoro tibiale (AFT), l'arthrose fémoro patellaire posant des problèmes totalement différents.

Définition de l'arthrose

Notre propos n'est pas de définir l'arthrose. En revanche, nous pensons qu'il faut distinguer les chondropathies fémoro-tibiales, les fractures chondrales et l'arthrose.

Les chondropathies fémoro tibiales sont extrêmement fréquentes. Nous les rencontrons quotidiennement en réalisant des arthroscopies du genou. Les fractures chondrales sont fréquentes dans les lésions du LCA.



Évoluent-elles vers l'arthrose ? Sont-elles des lésions pré-arthrosiques ? Seule une étude prospective de grande envergure avec un recul de plus de 10 ans permettrait de conclure.

Arthrose en l'absence de lésions traumatiques

La pratique du sport est-elle une cause de gonarthrose en l'absence de tout traumatisme ?

De nombreuses études ont été consacrées à ce sujet. En fait, seules les études prospectives avec analyse de nombreux paramètres (troubles statiques, poids, caractères familiaux, type et intensité des activités sportives, etc.) pourraient nous permettre de donner des réponses précises. Or nous n'avons pas trouvé de telles études dans la littérature.

Pour LEQUESNE seules les activités intenses et contraignantes et à haut niveau pourraient être un facteur aggravant.

Mac DERMOTT a étudié des coureurs à pied se plaignant de douleurs à l'effort. Le genu varum serait l'acteur principal de l'apparition de l'arthrose.

Pour LANE il n'est pas évident que la pratique sportive augmente les risques d'arthrose.

Pour KUJALA les joueurs de football et les lanceurs de poids auraient un risque augmenté mais principalement du fait du risque de traumatisme.

Au total, en l'absence de traumatisme, il semble que l'activité sportive ne soit pas génératrice d'arthrose si l'activité reste d'intensité modérée, s'il n'existe pas de surcharge pondérale majeure ou de trouble statique important.

Arthrose post traumatique

1) Arthrose post ménisectomie :

L'avènement de l'arthroscopie avait fait espérer, grâce aux résections partielles, que les ménisectomies ne seraient plus arthrogènes. Pour vérifier cette hypothèse, nous avons réalisé au sein de la SFA une enquête rétrospective multicentrique (Symposium 1996 Dr CHAMBAT-Pr NEYRET).

Nous avons revu 429 patients opérés d'une ménisectomie : - 317 Ménisectomies internes - 100 Ménisectomies externes.

Avec un recul supérieur à 10 ans (recul moyen de 11,5 ans ; extrême 10 à 15 ans).

Il faut rester prudent dans l'interprétation des résultats car l'étude est rétrospective et qu'il existe de nombreux patients perdus de vue.

Cependant, le recul très important, le grand nombre de sujets revus et la cohérence des résultats nous permettent d'accorder de l'importance à cette étude.

a) Ménisectomie interne

C'est l'opération la plus fréquente. Il faut bien distinguer le résultat fonctionnel et le résultat sur le pincement fémoro-tibial.

Résultats fonctionnels :

96 % des patients sont satisfaits et très satisfaits, 11,5 ans après une ménisectomie interne.

63 % des patients considèrent leur genou stable

28 % des patients considèrent leur genou presque stable.

Curieusement il existe une relation statistiquement significative entre le résultat fonctionnel et la pratique du sport, le résultat étant d'autant meilleur que le niveau sportif est élevé.

Résultats radiographiques :

Un bilan complet a été réalisé (avec comparaison avec le genou controlatéral) en particulier les radios en schuss.

Stade 0 (radio normale)

Stade 1 (remodelé articulaire)

Stade 2 (pincement <50 %)

Stade 3 (pincement >50 %)

En considérant les stades 2 et 3 il apparaît :

■ Que la différence de prévalence est de 22 % (31 % côté opéré) - (9 % côté non opéré)

■ Que l'incidence de l'arthrose est de 24 %

(Si l'on ne considère que les patients ou le genou controlatéral est sain).

En conclusion :

96 % des patients sont satisfaits et très satisfaits
24 % d'arthrose fémoro-tibiale radiologique.

b) Ménisectomie externe :

Le problème des ménisectomies externes est très différents de celui des ménisectomies internes. A l'interrogatoire, seuls 79 % des sujets trouvent leur genou normal ou presque normal. (44 % normal).

Seulement 1 genou sur 2 est indemne de lésions dégénératives.

L'incidence de l'arthrose est de 40 % (30 % de pincement incomplet, 10 % de pincement complet).

En conclusion : les ménisectomies externes sont à long terme arthrogènes.

2) Arthrose et laxité :

L'existence d'une laxité, en particulier antérieure est un facteur incontestable d'évolution arthrosique du genou. De nombreuses études ont été réalisées concernant l'évolution des lésions du LCA non opérées. Les résultats divergent quand à la tolérance fonctionnelle. Ils se rapprochent quand au rôle arthrogène de la laxité.

DEJOUR, avec un recul de 4 ans, notait 25 % de pincement fémoro-tibial chez le patient ayant eu 1 rupture non opérée du LCA avec un recul de 27 ans, le % d'arthrose était de 75 %, tous les patients ayant bénéficiés (ou subi) une ménisectomie interne. Il n'existe donc aucun doute quant au potentiel arthrosique des laxités antérieures. Le véritable problème est de savoir si les ligamentoplasties évitent cette évolution.

DEJOUR, après une ligamentoplastie, avec un recul de 10 ans, notait seulement 12 % d'arthrose si le ménisque était intact.

Ce taux passait à 59 % si le ménisque avait été enlevé avant la ligamentoplastie. Ce taux passait à 32 % si le ménisque avait été enlevé en même temps que la ligamentoplastie. La ménisectomie interne semble donc marquer « le virage évolutif » des laxités.

Or la laxité aboutit, du fait des accidents d'instabilités à une lésion méniscale, le plus souvent interne.

En conclusion

Les laxités antérieures sont génératrices d'arthrose. L'intervention chirurgicale (ligamentoplastie) réduit considérablement ce risque si le ménisque est intact.

Une prise en charge précoce des laxités antérieures, instables ou en situation d'hyper sollicitation devrait permettre de préserver les ménisques et réduire ainsi le risque d'arthrose. Au total : le sport ne paraît pas être un facteur déterminant de gonarthrose. Les lésions traumatiques articulaires engendrées par la pratique sportive peuvent aboutir à une gonarthrose souvent longtemps tolérées.

● Drs. M. Boussaton et X. Cassard,
Clinique des Cèdres, Toulouse



Arthrose et sport : membre supérieur

Le membre supérieur est sollicité dans la plupart des activités sportives. Soumis à des traumatismes itératifs les lésions articulaires peuvent évoluer vers une arthrose à l'origine de douleur et d'enraidissement. Ces lésions peuvent résulter de l'évolution naturelle de traumatismes articulaires à répétition, faire suite à des interventions chirurgicales de stabilisation, ou être la conséquence de traumatismes passés inaperçus et non traités.

I. L'ÉPAULE DU SPORTIF

Deux types de lésions articulaires sont susceptibles d'évoluer vers une arthrose.



1) Les lésions acromio-claviculaires

L'évolution dégénérative de l'articulation A/C peut être liée à des microtraumatismes répétés ou faire suite à une entorse plus ou moins grave. Le patient va se plaindre de douleur en regard de l'A/C lors du port de charge, lors du lancer ou de la frappe d'un objet, ou lors des mouvements du bras au-delà de 90° d'abduction. L'examineur retrouve parfois une déformation en regard de l'articulation A/C douloureuse à la pression. Cette douleur va augmenter lors de la mise en compression de l'articulation A/C lors de la manœuvre des bras croisés. Enfin il peut exister une instabilité de la clavicule associée. Le diagnostic est radiographique, mais l'utilisation d'un examen tomodensitométrique permet de mieux préciser les lésions. Enfin l'injection



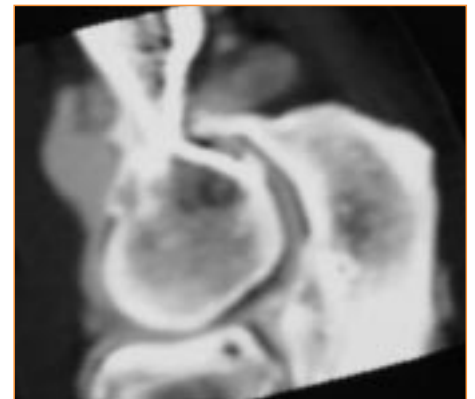
de Xylocaïne au niveau de l'A/C permet en soulageant le patient d'éliminer une autre cause de douleur. Au stade d'arthrose évoluée et invalidante, le traitement est chirurgical et consiste à une résection du centimètre distal de la clavicule associée à une stabilisation par le ligament coraco-acromial selon la technique de Weaver-Dunn lorsque la clavicule est instable.

2) Les luxations gléno-humérales

La luxation traumatique de l'épaule est une lésion fréquemment rencontrée chez le sujet jeune et sportif. La complication la plus fréquente est représentée par la récurrence, d'autant plus que le sportif est jeune. Ces traumatismes vont entraîner la survenue de lésions ostéochondrales au niveau de la tête humérale et de la glène qui peuvent évoluer vers l'arthrose. Environ, 20% des patients vont présenter à 10 ans une arthrose plus ou moins importante de leur épaule. Cette arthrose va pouvoir ensuite s'aggraver avec le temps d'autant plus que le sujet reste actif. La stabilisation chirurgicale ne semble également pas stopper cette évolution vers l'arthrose puisque une revue à plus de 10 ans des résultats de butées ou de capsuloplasties ont montré qu'une arthrose survenait dans 50% des cas, l'atteinte étant modérée ou sévère dans 8 à 11% des cas. Le patient va se plaindre de douleur mécanique lors de l'effort associée à un enraidissement progressif notamment dans les secteurs de rotations. Il s'y associe souvent une perte de force. Le diagnostic repose sur un bilan radiographique de l'épaule associée le plus souvent à un examen arthro-tomodensitométrique. Le traitement se limite à la diminution de l'activité, à la réalisation d'une arthroscopie lavage pour les stades modérés d'arthrose, ou à la mise en place d'une prothèse d'épaule dans les stades les plus évolués.

II. LE COUDE DU SPORTIF

Le coude est essentiellement sollicité en valgus dans la pratique sportive. Les contraintes en valgus au niveau du coude vont entraîner, une tension excessive sur l'ensemble des structures du compartiment médial du coude, une compression au niveau des structures latérales, et un syndrome de conflit au niveau du compartiment postérieur du coude.



1) Lésions au niveau du compartiment interne ou médial

Les lésions du ligament collatéral médial du coude vont résulter de contraintes répétitives en valgus, qui vont entraîner un affaiblissement progressif du ligament, souvent associées à une perte d'efficacité des stabilisateurs dynamiques représentés par le groupe des fléchisseurs-pronateurs. L'instabilité du coude va entraîner le développement d'une arthrose interne du coude avec douleur et épisodes de blocages articulaires. Parfois s'associe une irritation par traction du nerf ulnaire avec paresthésies digitales au niveau du territoire neurologique du nerf ulnaire. Des radiographies du coude, un arthroscanner peuvent aider au diagnostic. Une électromyographie est prescrite en cas d'atteinte du nerf ulnaire. Le traitement est dans un premier temps conservateur, le traitement chirurgical n'est réservé qu'aux échecs des traitements conservateurs. Il consiste à l'ablation de corps étrangers articulaires et à la transposition du nerf ulnaire en cas d'atteinte. Il est illusoire de proposer une réfection du LCM en présence d'une arthrose médiale.

2) Lésions du compartiment postérieur du coude

Les contraintes en extension-valgus vont entraîner l'apparition d'un conflit entre l'olécrâne, et le bord médial de la fossette olécrânienne de l'humérus. Les patients se plaignent de douleur en extension au niveau de la partie postérieure du coude. Parfois des impressions de ressaut peuvent survenir, voire des blocages dus aux corps étrangers libérés. Généralement il existe un déficit d'extension de 15 à 20°. Parfois, la palpation retrouve un comblement de la fossette olécrânienne. Les radiographies standard retrouvent l'ostéophytose de la pointe de l'olécrâne, et les corps étrangers dans la fossette postérieure. L'examen tomodensitométrique permet de mieux préciser ces lésions. Le traitement est initialement conservateur. Le traitement chirurgical proposé en cas de persistance de la symptomatologie, consiste à réséquer de manière chirurgicale ou sous arthroscopie les ostéophytes présents au niveau de l'olécrâne et de l'humérus pour faire disparaître le conflit.

Arthrose de l'articulation tibio-talienne et sport

Dans la très grande majorité des cas, l'arthrose de la cheville peut être considérée chez le sportif comme une séquelle à long terme, d'une instabilité chronique. Les arthroses sur chevilles stables sont beaucoup plus rares. Elles peuvent résulter, soit d'une fracture bi-malléolaire du pilon tibial, du talus, soit d'un trouble statique majeur de l'arrière pied en varus ou valgus.

Ces arthroses sur laxité chronique restent assez rares, compte tenu de la fréquence des entorses et de leurs séquelles. Beaucoup de ces arthroses restent méconnues car bien tolérées.

Elles ont fait l'objet de deux études K.D. HARRINGTON (1979) et D.SARAGAGLIA (1995).

■ **Le tableau clinique** habituel est celui d'une cheville douloureuse et instable.

Une longue histoire d'entorse à répétition est retrouvée par l'interrogatoire. L'examen du pied et de la chaussure met en évidence un varus de l'arrière pied. La mobilité de la cheville reste longtemps bien conservée.

Ce tableau clinique ne doit pas être confondu avec les autres chevilles instables et douloureuses.

- les formes sous taliennes
- les lésions ostéochondrales du talus
- syndrome conflictuel antérieur ou postérieur tibio-talien.

■ **L'aspect radiologique** est celui d'une arthrose excentrée avec bascule en varus du talus, avec pincement médian et bâillement latéral, et conflit entre le talus et la malléole interne.

Plusieurs éléments sont évoqués à l'origine de ces arthroses :

- passé d'entorse à répétition ;



- laxité tibio-tarsienne avec ballotement du talus
- lésions ostéochondrales, plutôt de la partie interne du talus ;
- varus de l'arrière pied primitif et secondairement aggravé (mise en évidence par la technique de Meary). L'usure de la chaussure et la démarche de ces sujets est assez caractéristique.

D. SARAGAGLIA a proposé une classification anatomo-radiologique en 4 stades :

- **stade 0** : C'est l'instabilité chronique avec mise en évidence clinique et radiographique (en stress) d'un bâillement supérieur à 12°
- **stade I** : La cheville est instable et peu douloureuse, l'arrière pied en varus. Le bâillement externe spontané (position couchée) est mis en évidence sur la radiographie. Le stress aggrave le bâillement qui peut atteindre 15°
- **stade II** : L'instabilité chronique est devenue douloureuse. Le bâillement externe spontané est réductible, l'arrière pied est en varus. En charge, il apparaît un pincement tibio-talien médial.
- **Stade III** : Le varus de l'arrière pied est important. Le bâillement externe spontané n'est plus réductible. En décharge, il existe un pincement tibio-talien médian et un pincement entre le talus et la malléole interne.

Le retentissement fonctionnel va progressivement s'aggraver : l'instabilité sans douleur fait suite à une instabilité douloureuse intermittente, puis permanente à la marche. La marche devient difficile par le retentissement sur l'articulation, surtout la diminution du secteur de flexion dorsale, imposant la mise en rotation externe du pied.

■ **Plusieurs propositions chirurgicales** ont été faites :

- arthrolyse chirurgicale ou arthroscopique avec réduction des ostéophytes antérieurs ;
- ostéotomie supra-malléolaire ou calcanéenne avec correction d'axe ;
- astragalectomie ;
- arthrodèse tibio-talienne soit à ciel ouvert, soit par arthroscopie (Fitzgibbons) ;
- prothèse totale de la cheville ;
- Le traitement médical ou chirurgical dépend de la tolérance fonctionnelle du retentissement sur la qualité de vie et du stade évolutif.

■ **au stade 0 ou I**, il est important avant tout, de traiter la lésion ligamentaire, soit par la rééducation, soit par la chirurgie.

En cas de varus prononcé, il est nécessaire d'associer en un temps ou en deux temps, la ligamentoplastie à l'ostéotomie correctrice de préférence du calcaneum (ostéotomie de Dwyer). Il est préférable de commencer par l'ostéotomie valgusante, qui peut améliorer sans gestes ligamentaires l'instabilité de la tibio-talienne.

Une correction par semelle pronatrice est nécessaire si seule la ligamentoplastie est réalisée.

■ **Au stade II et III l'arthrose est installée**, la déformation n'est pas correctible, le bâillement persiste.

Plusieurs solutions peuvent être retenues :

- soit traitement médical, physio-kinésithérapie et coin pronateur ;
- soit attitude comparable au stade I ;
- soit arthrodèse ou arthroplastie totale de la tibio-talienne.

La tolérance fonctionnelle de ces arthroses reste pendant longtemps acceptable et peut être améliorée et stabilisée par l'association de physio-kinésithérapie et d'une orthèse pronatrice.

• L'arthrodèse tibio-talienne avec correction de l'axe du pied est une technique de sécurité qu'il faut proposer chez des sujets plutôt jeunes. Il faut préserver un équin de l'ordre de 5° chez l'homme et de 10° chez la femme.

Pour améliorer la tendance à la marche à rotation externe, la correction doit être faite dans l'arthrodèse.

• La prothèse totale de la cheville, dont il existe de nombreux exemplaires, ne trouve pas là sa meilleure indication, du fait de la laxité externe et du varus du talon. Elles sont plus fréquentes dans l'arthrose centrée.

La tendance dans le choix du type de prothèse, est fait plutôt vers des implants non contraints, avec des pièces intermédiaires, une protection malléolaire, et la fixation plutôt sans ciment.

■ **Le traitement de l'arthrose tibio-talienne**, séquelle de lésion ligamentaire externe de la cheville, doit avant tout être préventif. Il passe par une prise en charge correcte voire chirurgicale des lésions récentes, par la ligamentoplastie externe des instabilités avec bâillement externe correctible.

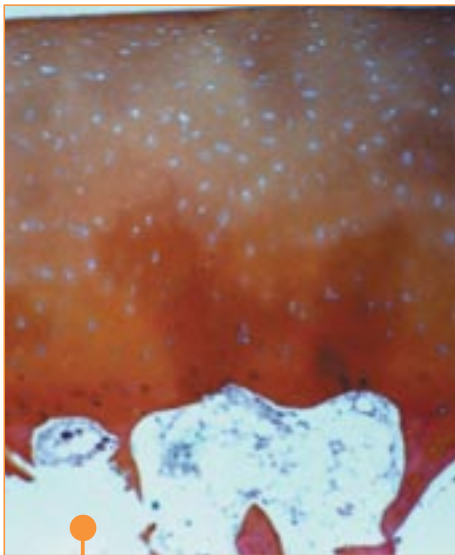
Ces techniques donnent d'excellents résultats sur le plan fonctionnel. Il est parfois nécessaire de corriger par orthèse pronatrice ou par ostéotomie du calcaneum, le varus aggravant.

La prudence reste de mise, dans les arthroses excentrées. Le retentissement fonctionnel plus ou moins important reste l'élément décisionnel.

● Pr. François Bonnel,
CHU La Peyronnie, Montpellier

Physiopathologie du cartilage

Le cartilage articulaire est un tissu hautement spécialisé, soumis au mouvement de l'articulation, à des charges élevées et à des forces mécaniques intermittentes. Les facteurs mécaniques sont impliqués dans l'apparition de lésions du cartilage et la progression des maladies ostéoarticulaires, comme l'arthrose. Notre connaissance de la structure et de la fonction du cartilage, des mécanismes cellulaires et moléculaires qui conduisent à son érosion, s'est constamment accrue durant les vingt dernières années. Ceci permet d'envisager des moyens de prévenir le processus de dégradation de ce tissu (chondroprotection) et offre des voies potentielles pour stimuler, dans le futur, la faible capacité réparatrice du cartilage.

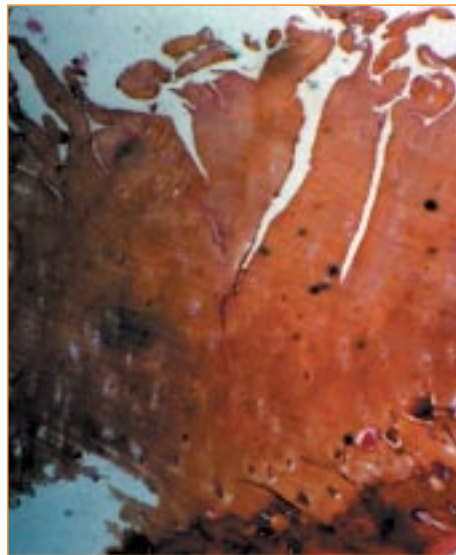


Cartilage sain et cartilage arthrosique

Structure et composition du cartilage humain adulte normal

Le cartilage étant un tissu non vascularisé, dépourvu d'innervation, ses cellules, les chondrocytes, vivent dans un environnement pauvre en oxygène (1-5 %, par rapport à 20-21 % dans l'atmosphère normale) et se montrent très bien adaptés à l'hypoxie par leur métabolisme essentiellement glycolytique. Bien que les chondrocytes soient isolés en petit nombre dans une matrice extracellulaire abondante et très hydratée (2-3 % du volume tissulaire total), ils forment parfois, une association de 2-3 cellules, le chondron, entourée d'une couche spécifique de matrice.

Les chondrocytes sont responsables de l'élaboration et du maintien de la matrice extracellulaire du cartilage, essentiellement formée d'un réseau de fibres de collagène de type II (associé au collagène de types IX et XI, environ 50 % du poids organique sec ou 10-20 % du poids humide), responsables de la résilience du tissu, emprisonnant des protéoglycannes fixés sur



une longue chaîne d'acide hyaluronique et formant des agrégats de haut poids moléculaire. Ceux-ci, par la forte teneur en eau liée aux chaînes de chondroïtine sulfate et kératane sulfate (65-70 % du poids total), occupent un volume important et assurent la visco-élasticité du cartilage.

Les chondrocytes exercent un contrôle métabolique actif sur la matrice extracellulaire, qui n'est donc pas métaboliquement « inerte » comme on a pu le croire par le passé. La concentration et l'équilibre métabolique entre les diverses macromolécules matricielles et leurs interactions structurales déterminent les propriétés biochimiques, et donc la fonction du cartilage articulaire.

Propriétés fonctionnelles du cartilage articulaire

Les molécules d'agrécane fournissent au cartilage la possibilité de subir des déformations réversibles. Elles peuvent atteindre des concentrations de 100 mg/ml et sont comprimées jusqu'à

20 % du volume qu'elles occupent quand elles sont étendues au maximum en solution. Les fibres de collagène forment un réseau tridimensionnel qui empêche ces protéoglycannes de gonfler et prendre un volume supérieur. Les nombreux groupes négativement chargés présents sur ces protéoglycannes sont totalement ionisés dans les conditions physiologiques, permettant à ces molécules de former des concentrations locales élevées de charges négatives qui interagissent avec les cations mobiles du fluide aqueux interstitiel.

Le contenu en eau de la MEC est très important car il définit le volume du tissu et offre une résistance à la compression. La haute densité des charges négatives présentes sur les protéoglycannes de haut PM fixés dans le tissu crée un « effet de volume exclu ». La taille effective des pores dans les solutions concentrées de protéoglycannes est très petite et, en conséquence, la vitesse de diffusion des grosses protéines globulaires dans le tissu est très basse. Les protéines de grande taille et les petites protéines négativement chargées ont tendance à être exclues de la MEC.

Les charges négatives fixées sur les protéoglycannes déterminent la composition ionique du milieu extracellulaire qui contient des cations libres à hautes concentrations et des anions libres à basses concentrations. En général, la concentration des ions inorganiques dans la matrice crée une pression osmotique élevée.

Mécanismes de la dégradation du cartilage dans les lésions tissulaires et les maladies ostéoarticulaires dégénératives

L'impact aigu et répétitif, ainsi que les forces de torsion exercées sur l'articulation lors de l'exercice sportif peuvent endommager les surfaces articulaires et causer la douleur, le dysfonctionnement de l'articulation et l'apparition d'effusions. Dans certains cas, ce dommage de la surface du cartilage peut conduire à une dégénérescence progressive. L'arthrose humaine est une maladie articulaire dégénérative dont l'étiologie est multiple. Cette maladie chronique se caractérise par une érosion progressive du cartilage articulaire, souvent accompagnée d'une inflammation synoviale modérée. L'os sous-chondral subit aussi un remodelage, avec production d'excroissances osseuses (ostéophytes). Quelles que soient les causes initiales de la dégradation du cartilage, les mécanismes cellulaires impliqués dans le catabolisme de la MEC reflètent une altération de l'équilibre qui normalement contrôle l'homéostasie du cartilage. Quand le cartilage est altéré par une atteinte traumatique ou par un processus pathologique (arthrose ou polyarthrite rhumatoïde), un déséquilibre peut prendre place en faveur de

Prochain numéro de
l'Observatoire du Mouvement :

**Lettre n°9 :
Les prothèses
articulaires**

Parution octobre 2003

L A L E T T R E



L'OBSERVATOIRE
DU MOUVEMENT

La lettre de l'Observatoire du Mouvement
est une publication de
L'Observatoire du Mouvement
Sud Radio - 4, place Alfonse-Jourdain
31071 Toulouse Cedex 7
Téléphone : 05 61 44 90 46

Directeur de la publication : Etienne André
Conception et réalisation : JB Conseil - 05 63 70 71 51
Impression : SIA
N° ISSN : 1628-6898
Dépôt légal : juin 2003



L'OBSERVATOIRE
DU MOUVEMENT

Conseil d'administration
Président : Christian Mansat
Secrétaire Général : Michel Mudet

Conseil scientifique
Président : Michel Mansat
Secrétaire : Etienne André
Sciences fondamentales : H. Cousse, J.-P. Bali,
P. Valdiguié, J.-P. Pujol, D. Mitrovic
Traumatologie et sports : G. Saillant, F. Bonnel,
D. Rivière
Hématologie : R. Biermé
Rhumatologie : F. Blotman, M. Waldburger,
E. Vignon,
J. Rodineau, B. Mazières
Gériatrie : Y. Rolland, C. Jeandel
Podologie : C. Huertas
Kinésithérapie : A. Lapêtre
Psychiatrie : P. Most

Brèves

M. Cohen R. Wolfe,
Mayo Clinic

Jacksonville USA

Topical Glucosamine and Chondroitin sulfate for osteoarthritis of the knee. A randomized controlled trial.

- Un topique contenant G.S. et A.C.S. a été appliqué pendant 8 semaines sur des genoux douloureux arthrosiques chez 63 patients. Les critères d'évaluation du résultat sont habituels E.V.A. - WOMAC et SF38
- Les premiers signes d'appréciation du résultat sont précoces et sont évalués à 4 et 8 semaines.
- Les auteurs insistent sur l'intérêt de ces topiques, dans l'arthrose du genou.
- Cet article confirme l'intérêt des topiques en général (AINS - GAG), dans l'arthrose superficielle. Il confirme le travail de 'S. Rozenberg' 'J.P. Valat' 'B. Mazières' et 'Bourgeois' sur la comparaison AINS per os et en gel dans l'arthrose digitale.

3^{ème} Conférence internationale 'Médecine et Tennis'

Paris 31/05/2003

- Le Docteur J. PARIER fait le constat, que 4 joueurs de tennis de haut niveau, notamment deux n°1 mondiaux, ont été opérés de la hanche en très peu de temps.

Il est évoqué, les modifications techniques du tennis moderne et les conditions sévères d'entraînement. Une enquête du service médical du C.N.E. de Roland Garros a retrouvé 20 pathologies de hanche chez 16 sujets de 21 ans de moyenne.

La limitation de la rotation interne de la hanche a été notée comme un élément constant. Ces lésions observées retrouvées surtout en IRM sont essentiellement de nature cartilagineuse.

- Ce travail rejoint celui de Laude, sur le conflit antérieur de la hanche, mais ne fait aucun lien entre la limitation de la rotation interne, la valeur de l'angle d'antérotation et la survenue d'un conflit antérieur.

Opinion

Concernant les méthodes d'évaluation de la chondro-protection ou structuro-modulation :

- La chondrométrie est la méthode de référence, pour étudier les variations d'épaisseur du cartilage articulaire (mesure directe, à la loupe, mesure semi automatisée par ordinateur). Ces méthodes sont précises, mais leurs applications pratiquées sur des mesures successives à 6 mois voire à 1 an, pour évaluer le niveau d'usure, doivent faire l'objet de certains commentaires qui relativisent leur fiabilité.
 - L'usure du cartilage est très variable d'une articulation à l'autre, dans l'arthrose (genou 0,1 mm à 0,6 mm par an ; hanche 0,2 mm à 0,4 mm par an). Il existe des formes à évolution moyenne (< 0,22 - 0,25 mm / an), à évolution lente (< 0,2 mm / an), et à évolution rapide (de l'ordre de 1 à 2 mm / an). L'évolution de l'arthrose n'est pas uniforme, elle peut se faire par poussée avec accentuation de l'usure.
 - De nombreux paramètres peuvent interférer dans la chondrométrie : problèmes techniques dans le choix de l'incidence, la position articulaire, problèmes liés au patient (poids, moment de la journée, période de repos ou d'activité, niveau d'activité physique ou professionnel).
 - Le genou souvent utilisé, n'apparaît pas comme l'articulation idéale pour juger de la structuro-modulation. Pour beaucoup, la hanche est préférable pour les techniques chondrométriques (Auleley, Bernard, Ravand, Dougados 2003).
 - En dehors des méthodes chondrométriques, les marqueurs de l'arthrose gagnent en fiabilité (C.O.M.P.) et restent des techniques à explorer.
 - La nouveauté est la quantification volumétrique du cartilage en IRM, et peut être prochainement qualitative. Cette méthode permet dans un délai relativement court (6 mois), d'apprécier la perte du cartilage articulaire. Elle est en cours de validation. L'avantage de cette technique, est sa sensibilité pour apprécier les pertes de volume statistiquement significatives du cartilage en 6 mois.
 - Dans l'état actuel des moyens d'évaluation, la seule méthode pour juger de l'efficacité des AASAL, est l'appréciation de la fonction articulaire, du retentissement sur la qualité de vie et de la diminution de la prise d'AINS et d'antalgiques.
 - L'ensemble de ces structures, cartilage, os, synovial, ligaments et tendon péri-articulaire, participent à la symptomatologie de l'arthrose ; et la prise en charge ne peut être que pluridisciplinaire, en associant plusieurs traitements qui doivent être adaptés en fonction des cas.
- Il est en effet nécessaire de prendre en compte, en raison de l'atteinte pluri-tissulaire, la douleur (fréquence, intensité, répétition), l'inflammation et la perte de mobilité articulaire qui trouve surtout sa réponse dans l'atteinte des structures capsulo-ligamentaires et péri-articulaires.

Dr Ch. Mansat

