UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉS DE MÉDECINE

ANNÉE 2020 2020 TOU3 1543

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

Par

Arthur JUSTO

Le 3 juillet 2020

Survie des prothèses totales de hanche pour ostéonécrose aseptique de la tête fémorale versus arthroplasties primaires pour coxarthrose : Étude cas témoins au recul minimum de 10 ans, à propos de 978 cas.

Directeur de thèse : Pr Philippe CHIRON

JURY

Monsieur le Professeur Pierre MANSAT	Président
Monsieur le Professeur Philippe CHIRON	Assesseur
Monsieur le Professeur Paul BONNEVIALLE	Assesseur
Monsieur le Professeur Nicolas REINA	Assesseur
Monsieur le Docteur Etienne CAVAIGNAC	Assesseur
Monsieur le Docteur David ANCELIN	Invité

UNIVERSITÉ TOULOUSE III PAUL SABATIER Université de Toulouse
FACULTÉ DE MÉDECINE PURPAN

UNIVERSITÉ TOULOUSE III PAUL SABATIER

TABLEAU du PERSONNEL HU
des Facultés de Médecine du l'Université Paul Sabatier
au 1er septembre 2019
Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard
Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Yves
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre
Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel
Doyen Honoraire	M. VINEL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel
Professeur Honoraire	M. ADER Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis
Professeur Honoraire	M. ARLET Jacques
Professeur Honoraire	M. ARLET Philippe
Professeur Honoraire	M. ARLET-SUAU Elisabeth
Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. BARRET André
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis
Professeur Honoraire	M. BOCCALON Henri
Professeur Honoraire	M. BONAFÉ Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. BONEU Bernard
Professeur Honoraire	M. BONNEVIALLE Paul
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. BOUTAULT Franck
Professeur Honoraire Associé	M. BROS Bernard
Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland
Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe
Professeur Honoraire	M. CARATERO Claude
Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre
Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard
Professeur Honoraire	M. CHABANON Gérard
Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard
Professeur Honoraire	M. CHAP Hugues
Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CLANET Michel
Professeur Honoraire	M. CONTE Jean
Professeur Honoraire	M. COSTAGLIOLA Michel
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean
Professeur Honoraire	M. DABERNAT Henri
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine
Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER Nicolas
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric
Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges
Professeur Honoraire	Mme DELISLE Marie-Bernadette
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.
Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy
Professeur Honoraire	M. ESCANDE Michel
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri
Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean
Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.
Professeur Honoraire	M. FABIÉ Michel
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean
Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard
Professeur Honoraire	M. FOURNIE Bernard
Professeur Honoraire	M. FOURTANIER Gilles
Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard
Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques
Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle
Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles
Professeur Honoraire	M. GHISOLFI Jacques
Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. GUIRAUD CHAUMEIL Bernard
Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. JOFFRE Francis
Professeur Honoraire	M. LACOMME Yves
Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche
Professeur Honoraire	M. LARENG Louis
Professeur Honoraire	M. LAURENT Guy
Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Franck
Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Yves
Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul
Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire	M. MANELFE Claude
Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. MASSIP Patrice
Professeur Honoraire	Mme MARTY Nicole
Professeur Honoraire	M. MAZIERES Bernard
Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. MURAT
Professeur Honoraire associé	M. NICODEME Robert
Professeur Honoraire	M. OLIVES Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. PASCAL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire	M. PONTONNIER Georges
Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques
Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline
Professeur Honoraire	M. PUEL Pierre
Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel
Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. RAILHAC Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. REGIS Henri
Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude
Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. RISCHMANN Pascal
Professeur Honoraire	M. RIVIERE Daniel
Professeur Honoraire	M. ROCHE Henri
Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre
Professeur Honoraire	M. ROLLAND Michel
Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel
Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. SARRAMON Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. SIMON Jacques
Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. TREMOULET Michel
Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre
Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Professeur Honoraire	M. VOIGT Jean-Jacques

Professeurs Emérites

Professeur ADER Jean-Louis
Professeur ALBAREDE Jean-Louis
Professeur ARBUS Louis
Professeur ARLET Philippe
Professeur ARLET-SUAU Elisabeth
Professeur BOCCALON Henri
Professeur BOUTAULT Franck
Professeur BONEU Bernard
Professeur CARATERO Claude
Professeur CHAMONTIN Bernard
Professeur CHAP Hugues
Professeur CONTÉ Jean
Professeur COSTAGLIOLA Michel
Professeur DABERNAT Henri
Professeur FRAYSSE Bernard
Professeur DELISLE Marie-Bernadette
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard
Professeur JOFFRE Francis
Professeur LAGARRIGUE Jacques
Professeur LARENG Louis
Professeur LAURENT Guy
Professeur LAZORTHES Yves
Professeur MAGNAVAL Jean-François
Professeur MANELFE Claude
Professeur MASSIP Patrice
Professeur MAZIERES Bernard
Professeur MOSCOVICI Jacques
Professeur MURAT
Professeur ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur SALVAYRE Robert
Professeur SARRAMON Jean-Pierre
Professeur SIMON Jacques

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN

37 allées Jules Guesde - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : D. CARRIE

P.U. - P.H.
Classe Exceptionnelle et 1ère classe

M. ADOUE Daniel (C.E)	Médecine Interne, Gériatrie
M. AMAR Jacques	Thérapeutique
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie
M. AVET-LOISEAU Hervé	Hématologie, transfusion
Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)
M. BOSSAVY Jean-Pierre (C.E)	Chirurgie Vasculaire
M. BRASSAT David	Neurologie
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique
M. BUREAU Christophe	Hépato-Gastro-Entérologie
M. CALVAS Patrick (C.E)	Génétique
M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie
M. CHAIX Yves	Pédiatrie
Mme CHARPENTIER Sandrine	Médecine d'urgence
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. DEGUINE Olivier (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie
M. FERRIERES Jean (C.E)	Epidémiologie, Santé Publique
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie
M. FOURNIÉ Pierre	Ophtalmologie
M. GAME Xavier	Urologie
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie
Mme LAMANT Laurence (C.E)	Anatomie Pathologique
M. LANG Thierry (C.E)	Biostatistiques et Informatique Médicale
M. LANGIN Dominique (C.E)	Nutrition
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine Interne
M. LAUWERS Frédéric	Chirurgie maxillo-faciale
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie
M. MALAVAUD Bernard	Urologie
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique
M. MARCHOU Bruno	Maladies Infectieuses
M. MAZIERES Julien	Pneumologie
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie
Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie
M. OSWALD Eric (C.E)	Bactériologie-Virologie
M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique
M. PARIENTE Jérémie	Neurologie
M. PARINAUD Jean (C.E)	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.
M. PAUL Carle	Dermatologie
M. PAYOUX Pierre	Biophysique
M. PAYRASTRE Bernard (C.E)	Hématologie
M. PERON Jean-Marie	Hépato-Gastro-Entérologie
M. PERRET Bertrand (C.E)	Biochimie
M. RASCOL Olivier (C.E)	Pharmacologie
M. RECHER Christian(C.E)	Hématologie
M. SALES DE GAUZY Jérôme	Chirurgie Infantile
M. SALLES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie
M. SANS Nicolas	Radiologie
Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire
M. TELMON Norbert (C.E)	Médecine Légale
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépato-Gastro-Entérologie

P.U. Médecine générale

M. OUSTRIC Stéphane (C.E)

Professeur Associé de Médecine Générale

Mme IRI-DELAHAYE Motoko

P.U. - P.H.
2ème classe

Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie
M. BONNEVIALLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. LOPEZ Raphael	Anatomie
M. MARTIN-BLONDEL Guillaume	Maladies infectieuses, maladies tropicales
M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. PAGES Jean-Christophe	Biologie cellulaire
M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
Mme RUYSSEN-WITRAND Adeline	Rhumatologie
Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
Mme TREMOLLIERES Florence	Biologie du développement
Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie

P.U. Médecine générale

M. MESTHÉ Pierre

Professeur Associé Médecine générale

M. ABITTEBOUL Yves

M. POUTRAIN Jean-Christophe

Professeur Associé en Bactériologie-Hygiène

Mme MALAVAUD Sandra

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL

133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE Cedex — **Doyen : E. SERRANO**

P.U. - P.H.
Classe Exceptionnelle et 1ère classe

M. ACAR Philippe	Pédiatrie
M. ACCADBLED Franck	Chirurgie Infantile
M. ALRIC Laurent (C.E)	Médecine Interne
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie
M. ARBUS Christophe	Psychiatrie
M. ARNAL Jean-François	Physiologie
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique
M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie
M. BUJAN Louis (C. E)	Urologie-Andrologie
Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire
M. BUSCAIL Louis (C.E)	Hépato-Gastro-Entérologie
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie
M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire
M. CHAYNES Patrick	Anatomie
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie
M. COURBON Frédéric	Biophysique
Mme COURTADE SAIDI Monique	Histologie Embryologie
M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
M. DELABESSE Eric	Hématologie
M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses
M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice (C.E)	Thérapeutique
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie
M. GALINIER Michel (C.E)	Cardiologie
M. GLOCK Yves (C.E)	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie
M. GRAND Alain (C.E)	Epidémiologie. Eco. de la Santé et Prévention
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis (C.E)	Chirurgie plastique
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie
M. HUYGHE Eric	Urologie
M. KAMAR Nassim (C.E)	Néphrologie
M. LARRUE Vincent	Neurologie
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie
M. MALECAZE François (C.E)	Ophtalmologie
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation
M. MAURY Jean-Philippe	Cardiologie
Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie
M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile
M. RITZ Patrick (C.E)	Nutrition
M. ROLLAND Yves (C.E)	Gériatrie
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie
M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie
M. SAILLER Laurent	Médecine Interne
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie
M. SENARD Jean-Michel (C.E)	Pharmacologie
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail
M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie
Mme URO-COSTE Emmanuelle	Anatomie Pathologique
M. VAYSSIERE Christophe	Gynécologie Obstétrique
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie

Professeur Associé de Médecine Générale

M. STILLMUNKES André

P.U. - P.H.
2ème classe

M. AUSSEIL Jérôme	Biochimie et biologie moléculaire
M. BERRY Antoine	Parasitologie
M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique et des brûlés
Mme DALENC Florence	Cancérologie
M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie
Mme FARUCH BILFELD Marie	Radiologie et imagerie médicale
M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. GARRIDO-STÖWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
Mme LAURENT Camille	Anatomie Pathologique
M. LE CAIGNEC Cédric	Génétique
M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. REINA Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation
M. SOLER Vincent	Ophtalmologie
Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
M. TACK Ivan	Physiologie
M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. YSEBAERT Loic	Hématologie

P.U. Médecine générale

Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve

Professeur Associé de Médecine Générale

M. BOYER Pierre

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN

37, allées Jules Guesde – 31062 Toulouse Cedex

M.C.U. - P.H.

M. ABBO Olivier	Chirurgie infantile
M. APOIL Pol Andre	Immunologie
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie
Mme BERTOLI Sarah	Hématologie, transfusion
M. BIETH Eric	Génétique
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition
Mme CASSAGNE Myriam	Ophtalmologie
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie
M. CAVAIGNAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie
Mme CHANTALAT Elodie	Anatomie
M. CONGY Nicolas	Immunologie
Mme COURBON Christine	Pharmacologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie
M. GANTET Pierre	Biophysique
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire
M. HAMDI Safouane	Biochimie
Mme HITZEL Anne	Biophysique
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie
M. LHOMME Sébastien	Bactériologie-virologie
Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition
Mme MOREAU Marion	Physiologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
Mme PERROT Aurore	Hématologie
M. PILLARD Fabien	Physiologie
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie
M. TAFANI Jean-André	Biophysique
M. TREINER Emmanuel	Immunologie
Mme TRUDEL Stéphanie	Biochimie
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie
M. VIDAL Fabien	Gynécologie obstétrique

M.C.U. Médecine générale

M. BRILLAC Thierry

Mme DUPOUY Julie

M.C.A. Médecine Générale

Mme FREYENS Anne

M. CHICOULAA Bruno

Mme PUECH Marielle

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE- RANGUEIL

133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE cedex

M.C.U. - P.H

Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie
Mme CAMARE Caroline	Biochimie et biologie moléculaire
M. CAMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
M. CHASSAING Nicolas	Génétique
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques
Mme CORRE Jill	Hématologie
M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale
M. DEGBOE Yannick	Rhumatologie
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme FLOCH Pauline	Bactériologie-Virologie
Mme GALINIER Anne	Nutrition
Mme GALLINI Adeline	Epidémiologie
M. GASQ David	Physiologie
M. GATIMEL Nicolas	Médecine de la reproduction
Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
M. GUIBERT Nicolas	Pneumologie
Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
M. GUILLEMINAULT Laurent	Pneumologie
Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
M. LEPAGE Benoit	Biostatistiques et Informatique médicale
Mme MAUPAS SCHWALM Françoise	Biochimie
M. MOULIS Guillaume	Médecine interne
Mme NASR Nathalie	Neurologie
Mme QUELVEN Isabelle	Biophysique et médecine nucléaire
M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme VALLET Marion	Physiologie
M. VERGEZ François	Hématologie
M. YRONDI Antoine	Psychiatrie d'adultes

M.C.U. Médecine générale

M. BISMUTH Michel

M.C.A. Médecine Générale

M. BIREBENT Jordan

Mme BOURGEOIS Odile

Mme BOUSSIER Nathalie

Mme LATROUS Leila

Remerciements :

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Monsieur le Professeur Pierre MANSAT

Professeur des Universités et Praticien Hospitalier de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique.

Vous me faites l'honneur de juger ce travail et de présider ce jury, je vous en remercie.

J'admire votre calme, votre patience et votre bienveillance dans le service comme en CME, à mon égard.

Je suis fier de pouvoir compter parmi vos élèves, dans le premier service de chirurgie orthopédique de France.

Recevez dans ces lignes le témoignage de mes sincères gratitude et admiration.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Professeur Philippe CHIRON

Professeur des Universités et Praticien Hospitalier de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique.

Vous m'avez fait l'honneur de me confier ce travail et de siéger aujourd'hui dans ce jury de thèse et je vous en suis profondément reconnaissant.

Merci pour votre enseignement quotidien, dans le service, au bloc opératoire, dans les aéroports et en congrès, merci pour votre bonne humeur et vos anecdotes.

Merci pour tout ce que vous m'avez apporté en tant qu'interne et en tant que personne.

Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de mes sincères gratitude et admiration.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Monsieur le Professeur Paul BONNEVIALLE

Professeur des Universités et Praticien Hospitalier de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique

Vous me faites l'honneur de juger ce travail et je vous en remercie.

Votre humanisme, votre dynamisme, votre expérience chirurgicale et votre sens de la pédagogie ont marqué un tournant majeur dans ma formation.

Je suis fier d'avoir été et d'être encore votre élève. J'apprends tous les jours à vos côtés et maintenant je connais par cœur le tracé de la piste cyclable reliant Graulhet à Albi.

Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de mes sincères gratitude et admiration.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Monsieur le Professeur Nicolas REINA

Professeur des Universités et Praticien Hospitalier de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique

Tu me fais l'honneur de compter parmi les membres de ce jury.

Ton expertise dans la chirurgie de la hanche et ton goût pour l'enseignement ont rendu l'apprentissage à tes cotés passionnant.

J'aurai la chance d'être ton interne une 2ème fois et de pouvoir gouter à l'Amérique. J'attends avec impatience de remettre « a *tie with a suit »*. Je suis fier d'être ton élève.

Merci pour la confiance que tu me portes au bloc et à l'extérieur.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Monsieur le Docteur Etienne CAVAIGNAC

Maître de Conférence des Universités et Praticien Hospitalier de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique

Tu me fais l'honneur de compter parmi les membres de ce jury et je t'en remercie.

Je suis fier d'être ton élève et d'avoir appris de ta rigueur, assez tôt dans mon internat. Tes capacités de travail et ta réussite forcent le respect.

Même si tu dis que « celui qui a peur est un peureux » je vais tout faire pour ne pas me retrouver dans le sac, car ça me fait peur.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Monsieur le Docteur David ANCELIN

Praticien Hospitalier de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique

Tu me fais l'honneur de compter parmi les membres de ce jury et je t'en remercie.

Ton expertise dans ce domaine fera de toi un critique des plus pertinents.

Ta gentillesse au quotidien, ta patience avec ton interne au bloc opératoire (malgré le tic-tac du chrono qui tourne) et ton goût pour l'enseignement sont des qualités que j'ai pu apprécier tout au long de mon internat. Finalement, 2 fois ton interne, 2 fois des malchances : 1 épaule et 1 pandémie.

À ma famille

Papa et Maman : sans vous rien de tout ça n'aurait été possible (TOUT, pas que la thèse). Papa va évidemment pleurer, s'il arrive à tenir 10 minutes ça sera déjà bien. Promis je vais me calmer, profiter et suivre vos conseils. Je ne suis pas toujours facile à supporter mais ça fait 30 ans que vous tenez le coup. Vous êtes les personnes les plus importantes sur cette Terre (avec bibounet). Je suis fier d'avoir les meilleurs parents du monde. Je vous aime.

Robin mon « petit frère préféré », le génie de la famille. Bien qu'on soit différents tous les 2 je veillerai toujours sur toi, même si nos échanges d'opinion finissent à coups de poing. Tu es tellement important pour moi. Je t'aime.
Sophie, évidemment, sans qui bibounet ne serait jamais devenu l'homme qu'il est maintenant, félicitation, il partait de très loin. Sois indulgente avec ma « fausse thèse » en comparaison de ton énorme travail scientifique.

Papi et Mamie merci de vous être toujours occupés de nous. Normalement je devrais devenir docteur, alors maintenant, il est temps d'écouter mes recommandations et d'arrêter le sel (pour ta tension) et le tracteur (pour les prothèses).

Mamie Colette sans toi j'aurais probablement attrapé le scorbut. Ça n'est un secret pour personne. Heureusement que tu gères le ménage, la cuisine, les courses…Essaye de tenir 10 min comme papa et de ne pas en parler à tout le quartier.

Papi Michel qu'on ne doit pas appeler Papi. D'après les parents je suis aussi obsessionnel et travailleur que toi. Mais on sait bien, tous les deux, que ce sont des qualités.

Kiki mon seul tonton mais quand même mon préféré. Si tu te grattes le sourcil c'est que la présentation est bien trop longue, ne t'endors pas, j'accélère.

Salomé et Chloé mes cousines. Vous aussi vous êtes très différentes toutes les 2 mais vous êtes géniales et importantes pour moi.

Élisa merci d'avoir la patience de m'accompagner, de ne jamais t'énerver, de me laisser râler contre tout. Tu as été mise à rude épreuve, réussir à supporter 1 thèse, la dernière année, 1 présidence et 1 confinement ! As-tu des défauts ? Et comme disent les autres j'ai de la chance d'avoir « sur choppé ».

À mes amis (Cité par ordre alphabétique et pas par préférence, pas de jaloux !)

Alexis : c'était mal parti sur ce terrain. Quelle mauvaise foi aussi ! Mais on a réussi à se supporter et faire tout ce chemin ensemble alors on ne va pas s'arrêter là. Charlotte : j'ai quand même maintenu cette ligne de peur de me faire évincer du mariage. Mais promis je serai à l'heure, gentil avec les inconnus et j'écouterai le curé.

Antoine et Natacha, qui aurait prédit, en première année, qu'on se supporterait encore 12 ans plus tard (malgré les stages, les conf', les vacances et tout le reste). Si jamais vous trouvez Toulouse sur une carte, essayez de vous arrêter, et enfin, décrochez au téléphone !

Claire : tu regrettes le moment où tu as été partante pour ce poste ? Avec tous les problèmes que ça a créé avec ta chef de DES au moins on aura rigolé et passé de bons moments.

Clémence : même si tu dis que tu n'as pas l'enzyme, ça s'appelle quand même un état d'alcoolisation aigu.

David : je me souviendrai d'un semestre, entre psychiatres, paisible à Albi, nos entrainements et l'apprentissage en ville, dans les bars et à l'étranger des « interactions sociales » avec la gente féminine.

Edgar : l'écolo qui manie adroitement la bouse de vaches pour la méthanisation, qui court pieds nus sur le bitume, qui finit les footings les pieds ensanglantés mais qui ne perd jamais le sourire.

Elsa : on peut facilement dire que nous n'avons plus aucun secret l'un pour l'autre. Félicitation pour Ava, tu seras une super maman. Ce soir on boira les bières interdites depuis tous ces mois de grossesse et on couchera biquet, peut-être même avant « Brenda ».
Biquet : tu as fait preuve d'une grande sagesse dans cette chambre d'ambu. Prochaine rando, je fais tous les sandwichs. Merci pour cette amitié née dans l'adversité (en pédia), je serai toujours là pour vous 3.

Fanny C : rien n'augurait que l'alchimie prenne et que la fusion soit totale entre nous. Mais ça fait 5 ans qu'on ne s'est pas quitté et 1 seule engueulade aux USA parce que tu étais affamée (et que j'étais chiant soi-disant). Qui avait raison pour pipo ?

Gaby : on a passé de supers moments depuis New Delhi, notre amitié a commencé grâce à ton accueil dès les premiers jours à l'EfD. On ne le dira jamais mais si Bob écoute nos conversations on risque gros.

Ines : On se souviendra toujours de ce moment pendant lequel Marco urinait dans le salon.

Jon T : ton 9ème / mon 5ème semestre, d'hiver : éreintant ! Sans toutes ces soirées, Tinder, tous ces verres, on aurait surement + lu et + publié mais on n'aurait pas forgé notre amitié.
Fanny E : tu m'as appris beaucoup de chirurgie, laissé faire sans jamais perdre patience. On ne s'est jamais ennuyé en parlant de tout sauf de chirurgie. La meilleure des chefs.

Lucyle : promis je ne savais pas que cette dame qui dansait nue était Manon. N'oublie pas Manu avant de prendre l'avion il sera encore à discuter dans le service ou à s'inscrire dans une nouvelle fac.
Manu : en 2019 tu m'avais prévenu de ne pas le faire, c'est bien ça ? Je me souviendrai toujours de toutes ces heures à la trésorerie qui ont nourri notre grande amitié.

Marco : bizu, ami, président, coloc et co interne. Mais ami avant tout, 6 ans après Albi, quel parcours. Contrairement à ton survet Sergio Tacchini on ne perdra jamais cette amitié. Quel honneur d'être ton successeur.
Clémence : ça y est tu peux résumer le PER, le LDD, le CEL, le PEL, le PEA ? On le sait tous, mais je dois le rappeler, heureusement que tu es là pour mâter Marco.

Mehdi : même avec un truc bleu qui tourne dans la voiture, l'arrêt au feu rouge est obligatoire. Une amitié pérenne qui a débuté dans la douleur des combats du SUAPS à Lille.

Nicolas : le pote le plus ancien, même pas en âge de s'en souvenir, déjà au Canada le caleçon en soie était primordial alors en NZ c'est devenu indispensable.

Marie qui est un ange a réussi à nous supporter au pays du long nuage blanc, bravo (pansements c'était pour les souvenirs).

Pipo : le bigorneau, le cachalot, tout à commencer autour de ces bières, de FB et de T*****, 1 soir à la coloc. Prépare tes bas de contention, ce soir je ne veux pas entendre que tes jambes sont lourdes.

Pauline : si on met 4 internes sur la ligne 1, donc 12 sur la ligne 3, 10+3-7 sur la ligne 2 de garde en weekend à la régul'. Heureusement que tu es là cette année, le rouleau compresseur.

Régis : tu as le loyer le plus cher de Douai pour repasser l'ECN « entre potes ». Certes urgentiste, heureusement tu es marrant (à ce qu'on dit). Tu es surtout le mec le plus généreux que je connaisse. Merci d'être mon ami.
Clémence : comment arrives-tu à le supporter ? Quel exploit ! Suffit de ne pas l'écouter ? Voyage plus légère la prochaine fois.

Bernadette et Émilie : pas sûr que la présidence cette année ait été une bonne idée…une grève, une revue et une pandémie quand même !

A toute l'équipe du bureau de l'internat : quelle année mouvementée, mais extraordinaire. Celle-ci restera dans toutes les mémoires (presque uniquement grâce à nous #Covid). Merci pour tout votre investissement, les longues heures de décoration, d'évacuation de déchets, d'achats compulsifs, d'organisation de plannings…et surtout de m'avoir supporté.

A toutes ces colocs : dès la première année de psy avec Thomas sans qui il n'y aurait pas eu de réussite à l'ECN ni d'orthopédie. A tous ceux de l'internat de Rangueil en première année d'ortho. A St Aubin (l'Internat bis), à tous ces bons moments passés ensemble avec Chloé, Francko, Estelle, Madeleine, Rémi, Ophélie, Marine, Chloé, Celia, (même des méd G) Vickie et Alexis (viré de ma propre maison) et les repas écolo pleins de fruits et de légumes.

A mes maîtres, Aux confrères passés et futurs

<u>A Ducuing :</u>
Dr Giordano G : jamais fatigué et opérateur incroyable. Dr Rémi J : le parisien qui ne s'énerve jamais. Guillaume K : avec qui on a bien le temps pour une petite bière non ?!

<u>De l'autre côté du Tram</u> :
Pr Sales de Gauzy : j'espère que l'internat retrouve ses lettres de noblesse.
Pr Accadbled : attention aux murs de l'internat maintenant !
Dr Urseï : quelle gentillesse permanente. En espérant que la machine à glaçons plaise.
Dr Abid : le pansement c'est comme ça et pas autrement.
Dr Thevenin Lemoine : pourquoi visser et brocher à 4h du mat ? On devrait aller dormir non ?
Mélodie : tu as bien fait de fuir mais arrête de râler.
Trang : le second souffle de notre semestre de pédiatrie, un rayon de soleil.
Nabih : le plus solide mais le plus gentil, fiable, serviable et travailleur. On se voit au Liban.

<u>De l'autre côté du globe</u> :
Arnaud Felden : celui qui sait tout faire et dans le calme absolu.
Pr Émile Dehoux : « ne m'emmerde pas et mets-la, cette vis pu**** »
L'équipe de Calédonie, merci pour la leçon de vie.

Au PPR :
Dr Rongières : bons nombres de points communs : l'amour du rugby, de l'internat, l'orthopédie, la psy et l'art de râler.
Dr Chaminade : avec qui j'ai appris autant de français que de chirurgie.
Dr Apredoaei : d'un calme olympien.
Pr Bonnevialle : pendant ce confinement on peut s'accorder une petite bière le soir.
Stéphanie : ton assurance auto va couter plus chère que ta RCP.
Jef Coste : tu m'as fait vachement peur, la première fois avec ton « lapinou ».
Marion : on a fait beaucoup trop de réimplantations en pleine nuit.
Samuel : fais hyper attention à bien choisir ta Porsche.
Mohcine : y a que toi qui puisses mettre des chaussettes pareilles.
Xavier : le plus marrant et le plus râleur, un exemple.
Jérôme : à Toulouse comme à Auckland quel plaisir de boire ces pintes.
Amélie, Paul, Adrien, Julien C merci pour ce que j'ai pu apprendre à vos côtés.
Jon : les cadres, c'est fait pour être accrochés aux murs.
Yopo : qui utilise la radiothérapie pour accélérer le triple vissage bilatéral.
Grégoire : le ciel ouvert c'est pour y voir quelque chose.
Julien T : heureusement que tu étais là pendant ma première semaine de bip.
Vadim : je te laisse le poste de Roi autoproclamé de l'Internat, fais-en bon usage.
Karine : le déclic c'est de trouver sa voie.
TP : depuis ton départ, plus personne ne fait l'hélicoptère.
Kepa : la théorie des 3F sur les anesthésistes devrait être publiée.
Pierre : ce n'est pas un peu excessif ce canapé + ce tapis ? et la couleur ?
Gauthier : j'ai vérifié, les poids kanaks sont différents des français, c'est sûr qu'au développé couché on poussait 150 kilos. Merci pour tout ce que tu m'as appris et pour la confiance que tu m'as faite acquérir.
Florence : je souris sous le masque quand on est au bloc ensemble.
Marine : le gentil « Tyran » des plannings, des internes et des jambes.
Manon : coup de génie ce simulateur.
Louis : tu chantes mieux et tu as une meilleure play liste que Vadim.
Charlotte : en vrai on ne faisait pas que dormir en pédia ?
Vincent : depuis mes premiers jours au CHU tu m'as aiguillé et conseillé avec sagesse et bienveillance. Merci pour tout.
Mahdi, Mathieu, Lucas, Testo, Joana, Deborah, Victor et Nicolas merci pour ces semestres passés ensemble.
Marie : 5ème semestre, mes meilleurs souvenirs (pas pour les plannings), chevelure éclatante et régale olfactif.
Rémi : tout avait bien commencé, la salle, le rugby…et voilà le résultat.
Enrique : alors t'as connecté sérieusement à Tahiti ?
Arnault : le badass qui n'a pas peur du boulot et qui m'a épaulé lors des premiers blocs solos.
Boris : que de bons souvenirs en DIU.
Thibaut : tu fais preuve de sagesse et de calme depuis peu. Quel est le facteur déclenchant ?
Hugo : humoriste dans la finesse.
Timothée : faut modifier les séances pour prendre de la masse.
Juliette : femme mariée je ne louche plus.
Maxime Teu : celui qui lave 10L au SAU et sur qui on peut toujours compter (parle mieux).
Yoann dit Iznogoud : arrête de hurler sinon ça va mal finir ! Enfin, heureusement que tu me supportes et que tu achètes tout. Sérieux, appliqué, l'année n'aura pas été de tout repos mais quelle réussite en binôme.
Suzanne : as-tu enfilé LES collants aujourd'hui ?

Joana : pas juste pote pour prendre le tram non ?
Corentin : très bonne répartie, mais quelle lenteur au staff le matin.
Émilie : attends encore pour détester tout le monde et râler autant.
Joris : va faire le dépistage du VIH, même en caravane.
Juliette F : finalement le covid est un facteur protecteur pour les dromadaires
Karim, Chady, Antoine merci pour votre présence et aide cet hiver ô combien difficile.

Merci aux anesthésistes d'ortho, tous très différents mais de belles rencontres.

Merci à toute l'équipe du bloc qui a vu arriver un bébé interne et qui a su l'aider et l'accompagner pendant toute ses années. Je ne peux pas citer tout le monde sinon je devrais écrire une seconde thèse pour avoir la place.

Merci à toute l'équipe de la consultation, à vous toutes sans exception (pas de jalouse), qui faites attention à nous comme à leurs petits (les petits jus, les gâteaux, la crème hydratante).

Merci à toute l'équipe des services qui fait preuve d'une grande patience en attendant pour les pansements et sans qui la prise en charge des patients ne serait pas une aussi bonne.

Merci à toute l'équipe des secrétaires qui êtes la première ligne (téléphonique) du service, sans qui aucun dossier ne reviendrait des archives et donc aucune étude ne verrait le jour.

A tous ceux que je n'ai pas mentionnés mais qui ont comptés pendant toutes ces années.

Serment d'Hippocrate

Sur ma conscience, en présence de mes maîtres et de mes condisciples, je jure d'exercer la médecine suivant les lois de la morale, de l'honneur et de la probité.
Je pratiquerai scrupuleusement tous mes devoirs envers les malades, mes confrères et la société.

Table des matières

Liste des abréviations .....

Introduction 1

Matériel et Méthode 4

a. **Sélection des sujets** 4

b. **Prise en charge clinique et para clinique** 5

c. **Prise en charge chirurgicale** 6

d. **Recueil de données** 7

Résultats 8

a. **Effectifs :** 8

b. **Survie :** 11

1. Générale 11
2. Implants fémoraux 13
3. Implants acétabulaires 16
4. Couples de frottement 19
5. Luxation 20
6. Résultats fonctionnels : 21

Discussion 23

Conclusion 28

Bibliographie 29

Liste des abréviations

ONA	Ostéonécrose Aseptique
OA	Ostéo Arthrose
PTH	Prothèse Totale de Hanche
TDM	Tomodensitométrie
IRM	Image par Résonnance Magnétique
HHS	Harris Hip Score
PMA	Postel Merle d'Aubigné score
WOMAC	Western Ontario and McMaster Universities Arthritis index
MB	Métal Back
DIM	Direction de l'Information Médicale
PACS	Picture Archiving and Communication System
ALVAL	Aseptic Lymphocyte dominated Vasculitis Associated Lesion
RR	Risque Relatif

Introduction

L'ostéonécrose aseptique (ONA) de la tête fémorale est une pathologie caractérisée par des troubles de la vascularisation, aigus et chroniques responsables d'une modification de l'architecture osseuse de la tête du fémur [1–3].

L'étude de la physiopathologie de l'ONA a débuté par Freund en 1926 et a continué avec Chandler en 1936 et Phemister en 1949 [1].

Au cours des dernières décennies les noms décrivant cette pathologie se sont succédés : nécrose traumatique, nécrose avasculaire, nécrose idiopathique…

Mais l'amélioration des connaissances relatives à cette pathologie s'est accélérée dans les années 60 grâce à Arlet et Ficat [2–4]. Depuis leurs nombreux travaux, le caractère multifactoriel de cette pathologie est largement reconnu [1,4,5–11].

On y retrouve l'ensemble des mécanismes suivants :

- Pression intra médullaire excessive [12],
- Anomalie du tissu adipeux [13,14],
- Anomalie cellulaire avec apoptose des ostéocytes et de la moelle osseuse [9],
- Présence d'anti cardiolipines en excès [10],
- Ischémie secondaire à un traumatisme ou aux corticoïdes [9,11,15],
- Ischémie tissulaire entrainant des lésions vasculaires hémorragiques de différents âges, associées à des lésions nécrotiques de l'os trabéculaire et de la moelle osseuse [16–19],
- Lésions endothéliales [20,21],
- Prédisposition génétique [6,22].

L'ONA peut toucher toutes les articulations [23,24] mais se localise préférentiellement sur l'articulation coxo fémorale [25].

Au cours des dernières décennies de nombreuses thérapeutiques ont été utilisées. Pour certains auteurs les traitements médicamenteux [26,27] ou non médicamenteux [28,29] sont efficaces. Pour certains chirurgiens l'attitude conservatrice est à privilégier [30]. Pour d'autres le traitement de référence est l'arthroplastie totale de hanche [31].

L'incidence de l'ONA est estimée entre 10 000 et 30 000 nouveaux cas par an aux USA [9,25,32–34]. Au Royaume Uni elle est de 3/100 000 et au Japon, de 1,9/100 000 [35].

Au Canada, en Suède et en Autriche 2,8% à 6% des prothèses totales de hanche (PTH) sont implantées pour ONA et 5 à 18% le sont aux USA [9,36]. En France il n'existe pas de chiffre provenant d'un registre national. Toutefois 10% des PTH implantées le seraient dans un contexte d'ONA [37].

Le retentissement socio-économique est important[38] d'autant plus qu'elle touche essentiellement des patients d'âge moyen, de 30 à 50 ans [39,40]. Elle est souvent bilatérale, dans 50 à 70% des cas [41–45] et touche préférentiellement des patients de sexe masculin [25,35,40].

L'évolution vers la fracture de la tête fémorale est fréquente [6,18,44] : 80% des patients symptomatiques atteints d'ONA et 2/3 des patients asymptomatiques évoluent vers la fracture, en l'absence de prise en charge thérapeutique [46,47].

Les traitements conservateurs, tel que le forage, peuvent améliorer la survie à long terme (30 à 90% en fonction du volume de la nécrose), mais sont réservés aux cas sans fracture de la tête fémorale (article symposium SOFCOT en attente de publication).

Le traitement de choix des ONA de la tête fémorale au stade fracturaire est la mise en place d'une PTH [48]. Le symposium de la Hip Society a montré en 2013 les modifications des pratiques des chirurgiens aux USA. La place de la PTH a considérablement augmenté entre 1992 et 2008, passant de 75% à 88% des procédures chirurgicales réalisées pour traiter l'ONA [49].

La survie des implants utilisés pour traiter l'ONA est comparée à la survie des implants utilisés pour traiter l'ostéo arthrose (OA), étiologie de référence des PTH [39,50–53].

Avant les années 2000, les résultats des implants pour ONA sont restés nettement inférieurs à ceux utilisés dans un contexte d'OA [52]. Seuls quelques auteurs montraient, toutefois, des résultats similaires ou proches entre les 2 groupes [39]. Des implants, avec peu de recul, notamment non cimentés, étaient essayés dans cette population d'ONA. Il a fallu attendre les années 2000, l'amélioration de la tribologie et de la forme des implants non cimentés [54–59], pour voir apparaitre une amélioration des courbes de survie et des résultats fonctionnels chez les patients atteints d'ONA [52,53].

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer la survie des PTH implantées pour ONA par rapport aux résultats obtenus pour coxarthrose, concernant les implants utilisés depuis les années 2000, période pendant laquelle les PTH pour OA étaient fiables, avec ou sans ciment. Le recul des PTH implantées entre 2000 et 2005 est important et suffisant pour évaluer les résultats. Le suivi minimum de cette étude est de 10 ans.

Le critère de jugement principal a été évalué par les courbes de survie des implants posés pour ONA versus OA. Ces courbes sont obtenues grâce aux taux de reprises chirurgicales ayant nécessité le changement d'au moins un des implants fixés à l'os.

Notre hypothèse principale est que les PTH implantées pour ONA ont des résultats similaires à celles implantées pour OA. Nous étudions dans un second temps l'ensemble des implants utilisés par sous-groupe à la recherche de facteurs prédictifs de mauvais résultats.

Les critères de jugement secondaires sont évalués selon l'apparition de complications post opératoires ne nécessitant pas de reprise chirurgicale avec changement d'un des implants liés à l'os, l'évaluation clinique des patients par des scores fonctionnels, la reprise d'activité professionnelle et/ou sportive et les différents facteurs de risque d'ONA.

Notre hypothèse secondaire est que les complications et les résultats cliniques des deux séries comparées sont superposables.

Nous remercions tous les chirurgiens qui ont participé à cette étude multicentrique, dans le cadre du symposium de la SOFCOT 2018, dirigé par le Pr Philippe Chiron, co dirigé par le Pr Philippe Hernigou et le Dr Luc Kerboull, en incluant des dossiers :
Dr Antoine Gabrion à Amiens, Dr Luc Kerboull à la Clinique Arago à Paris, Pr Didier Ollat à Begin, Dr Thierry Fabre à Bordeaux, Dr Erwan Pansard à Boulogne-Billancourt, Dr Antoine Desseaux à Brest, Dr Sylvain Leclercq à Caen, Dr Olivier Gastaud à Cannes, Dr Christian Delaunay à la Clinique de l'Yvette, Dr Ludovic Labattut à Dijon, Dr Brice Rubens Duval et Dr Philippe Merloz à Grenoble, Pr Christian Mabit à Limoges, Dr Laura Marie Hardy à Lyon, Dr Roger Erivan à Clermont Ferrand, Dr Pascal Guillon à Montfermeil, Dr Louis Dagneaux à Montpellier, Dr François Gouin à Nantes, Dr Jean Marc Puch à Nice, Dr Zainoulhoussein Jaffar-Bandjee et Dr Richard Ballas à La Réunion, Dr Charles De Lambilly à Royan, Dr Fréderic Farizon à Saint Etienne, Dr Benjamin Scheibling à Strasbourg, Dr François Loubignac à Toulon, Pr Philippe Chiron à Toulouse.

Matériel et Méthode

a. Sélection des sujets

Du 01/01/2000 au 01/01/2006, une étude multicentrique, ouverte, rétrospective, continue, comparative et de type cas/témoins, a été dirigée dans le cadre du symposium de la SOFCOT de novembre 2018.

Tous les patients, ayant bénéficié d'une PTH primaire pour ONA de la tête fémorale, étaient inclus. Ces cas étaient appariés à un groupe témoin de patients porteurs d'une PTH implantée dans un contexte d'OA primaire, du même centre, par tirage au sort des dossiers, par tranche d'âge et sur la même période d'inclusion. 25 centres ont participé au recueil de données (Tableau 1 en annexe).

Les critères d'inclusion retenus étaient :

- Patient majeur,
- PTH primaire pour ONA de la tête fémorale,
- PTH primaire pour coxarthrose,
- Chirurgie entre 2000 et 2005,
- Suivi minimum de 10 ans,
- Tout type d'implant, de fixation à l'os ou de couple de frottement,
- Ayant accepté l'utilisation de leurs données.

Les critères d'exclusion étaient :

- Diagnostic étiologique initial autre que l'ONA ou l'OA,
- Contexte infectieux,
- Irradiation directe ou indirecte,
- Ostéonécrose d'étiologie post traumatique,
- Arthrite inflammatoire,
- Refus d'utilisation des données.

Les facteurs de risque connus ou suspectés d'ONA étaient recherchés :

- VIH [63–66] et tri thérapie [67],
- Transplantation d'organe [68–70], notamment rénale et dialyse [71,72],

- Traitements immunosuppresseurs [25,73,74],
- Alcoolisme et tabagisme actif [44,56,75],
- Hémopathies et drépanocytose [76–78],
- Maladie de Gaucher [79,80],
- Cirrhose [81,82],
- Lupus et Corticothérapie [20,25,44,74,83],
- Affection chronique : asthme, anti coagulation, artéritique,
- Diabète [84,85],
- Cancer [25,86],
- Grossesse [87],
- Traumatisme hyperbare [74],
- Cardiovasculaire : HTA, Hypercholestérolémie,
- Idiopathique [74,88].

La série comprenait 984 dossiers, recueillis dans la base de données, grâce aux 25 centres ayant participés à l'étude. Six dossiers ont été exclus de l'analyse car le suivi minimum de 10 ans n'était pas respecté.
Au total, 978 patients étaient inclus au recul moyen de 14,6 ans [13 ans ; 18 ans]. Il y avait 623 cas d'ONA et 355 d'OA, opérés entre le 01/01/2000 et le 01/01/2006.

b. Prise en charge clinique et para clinique

La visite pré opératoire permettait de recueillir les données démographiques, diagnostiques, les antécédents médicaux, familiaux et chirurgicaux, de réaliser un examen clinique permettant de compléter les scores fonctionnels et le remplissage des scores de satisfaction par le patient.

Le bilan d'imagerie pré opératoire était variable en fonction des centres participant à l'étude. Il pouvait comprendre des radiographies de bassin de face et hanche de face et de profil, incidence en Frog leg (flexion 45°, Abduction 30°, rotation externe 30°) ou incidence de face en flexion à 30°, tomodensitométrie (TDM), imagerie par résonnance magnétique (IRM) [89] et/ou scintigraphie [90] (en annexe tableau 2).

La stadification des lésions utilisait les classifications d'Arlet et Ficat [91] pour l'ONA et de Tönnis [92,93] pour l'OA (en annexe tableaux 3 et 4).

Les patients non revus dans l'année étaient contactés pour programmer un examen clinique et radiographique de suivi. Pour les patients ne souhaitant pas ou ne pouvant pas se rendre à la consultation, les scores fonctionnels cliniques étaient réalisés par téléphone et le contrôle radiographique dans un centre d'imagerie proche de leur domicile. Si une visite ou un entretien téléphonique n'étaient pas réalisés avant le 1er janvier 2015, le dossier était exclu.

Les familles des patients décédés étaient contactées par téléphone afin de rechercher une potentielle ré intervention chirurgicale ou révision qui aurait pu survenir entre la dernière visite et la date de décès.

c. Prise en charge chirurgicale

L'antibioprophylaxie per opératoire ainsi que la prise en charge post opératoire (analgésie et thromboprophylaxie) respectaient les recommandations de la SFAR en vigueur lors de la chirurgie. Les comptes rendus opératoires permettaient de collecter les données concernant la voie d'abord, l'installation du patient, le matériel implanté, le mode de fixation à l'os, les couples de frottement et les difficultés orthopédiques ou anesthésiques per opératoires.

Le critère de jugement principal correspondait à la survie des implants. Il était représenté par les courbes de survie des implants, obtenues grâce à l'incidence des complications précoces et/ou tardives nécessitant une reprise chirurgicale avec changement d'au moins un des implants fixés à l'os et l'incidence du descellement mécanique.

Les complications orthopédiques nécessitant la reprise chirurgicale pour changement d'un des implants fixés à l'os étaient : malposition, mobilisation secondaire du matériel, infection aiguë ou chronique, fracture péri-prothétique avec descellement mécanique, descellement aseptique chronique, ALVAL, tumeur solide et métallose.

Les complications médicales intercurrentes, ne nécessitant pas de changement prothétique, étaient aussi relevées : hématome, infection superficielle du site opératoire, luxation, TVP (thrombose veineuse profonde), EP (embolie pulmonaire), atteinte neurologique.

Les patients étaient évalués à l'aide de scores fonctionnels reconnus et validés : Haris Hip Score (HHS) [94], Postel Merle d'Aubigné (PMA) [95], Western Ontario and McMaster Universities Arthritis Index (WOOMAC) [96–98], University of California Los Angeles score (UCLA) [99], Charnley [100] et Devane [101], avec l'aide d'un observateur différent et indépendant de l'opérateur.

d. Recueil de données

La liste des patients constituant les 2 populations était obtenue à partir des bases de données de la direction de l'informatisation médicale (DIM) de chaque centre. Pour le CHU de Toulouse, le logiciel Orthowave® (OrthoWaveTM, Aria Software, Arras, France) a été utilisé pour récolter les données cliniques et fonctionnelles et le PACS (Picture Archiving and Communication System) du CHU pour les données radiologiques. Les données étaient synthétisées dans la base de Calimed® (Marseille, France), mise à disposition par la SOFCOT.

Conformément au chapitre IX de la loi informatique et libertés, cette étude était soumise au Comité Consultatif sur le traitement de l'Information en Matière de Recherche dans le domaine de la Santé (CCTIRS) et avait obtenu un avis favorable (207077).

Le logiciel Orthowave® de collecte de données avait également obtenu l'autorisation de la Commission Nationale de l'informatique et des libertés (CNIL), sous les N° 1207969 en 2007 et 1874942v0, en 2015. Toutes les informations relatives aux patients étaient anonymisées.

L'analyse statistique était réalisée par la société Calimed®. L'estimation de la survie était réalisée selon la méthode de Kaplan-Meier, méthode non paramétrique d'estimation de survie, qui calcule la durée de vie et estime la survie ou fonction de hasard à la date de chaque évènement pour chaque groupe en fonction des différents temps de participation se terminant par trois possibilités : survenue ou non de l'évènement durant la période de suivi et perte de vue. Une analyse comparative de survie était réalisée selon la méthode du Log-Rank permettant de tester l'hypothèse d'égalité des distributions de survie entre le groupe nécrose et le groupe témoin. Une analyse multivariée était réalisée par une régression selon le modèle Cox. Cela permettait de rechercher des facteurs de risque d'échec des arthroplasties pour ONA. Le calcul des Hazard Ratio selon Cox permettait d'estimer le risque de chaque facteur vis-à-vis de la survie. Les variables qualitatives étaient analysées par un test du Khi2. En cas d'effectif théorique attendu < 5, un test exact de Fisher était réalisé. Le taux de significativité minimale retenu pour l'analyse statistique était de 5% ($p<0,05$).

Résultats

a. Effectifs :

Les données démographiques de la population générale sont répertoriées ci-dessous dans le tableau 1. La population générale comprenait 324 femmes soit 33% et 654 hommes soit 67% (Complément en annexe, figure 1).

Caractéristiques	**TOTAL N = 978**
Hommes n (%)	654 (67)
Âge moyen (ans) (ET)	53 (±12)
Latéralité (droite) (%)	544 (56)
Poids (kg) (ET)	77 (±18)
Taille (cm) (ET)	170 (±12)
Facteurs de risque N (%) / Hommes (%) / Femmes (%)	
Tabac	**323 (33) / (45,3) / (32,7)**
Affections chroniques	209 (21) / (17,7) / (41,8)
Cortisone	**284 (29) / (30,7) / (49,9)**
HTA	189 (19)
Alcool	**225 (23)**
Hypercholestérolémie	133 (14) / (13,4) / (14,5)
Traumatisme	64 (7) / (13,4) / (1,9)
Diabète	60 (6)
Asthme	59 (6)
Anticoagulant	49 (5)
Artéritique	41 (4)
Transplantation organe	31 (3)
Greffe rénale	29 (3)
Dialyse	22 (2)
Lupus Collagénose	17 (1)
VIH	17 (1)
Drépanocytose	4 (0)
Maladie de Gaucher	1 (0)
Plongeur	1 (0)

Tableau 1 : Données démographiques de la population générale étudiée. Répartition des facteurs de risques.

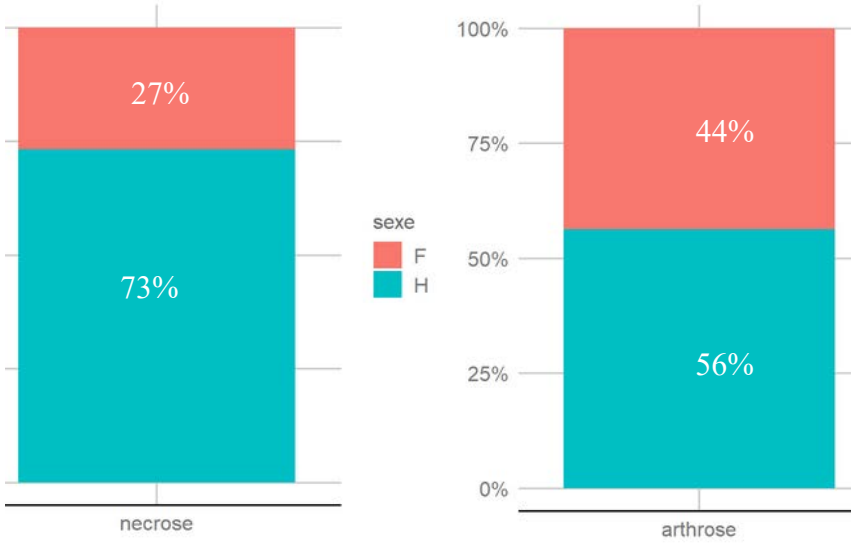
L'âge moyen de la population générale était de 53 ans (±12) [20 ans ; 95 ans]. La répartition de la population en fonction de l'âge est représentée en annexe sur la figure 2.

Le poids moyen était de 77,3 kg (±18) [38 kg ; 185 kg] et la taille moyenne de 170 cm (±12 cm) [120 cm ; 198 cm]. La répartition de la population en fonction du poids est représentée en annexe sur la figure 3.

Les données démographiques des 2 populations sont répertoriées dans le tableau 2 ci-dessous. Les populations étaient comparables à l'exception du sexe ratio (exprimé dans le graphique 1 ci-dessous).

La série comprenait 544 hanches droites soit 55,6%, 623 cas de PTH pour ONA (soit 63%) versus 355 témoins pour OA (soit 37%).

L'âge moyen était de 51 ans [19,42 ans ; 87,86 ans] pour le groupe ONA et 53 ans [20 ans ; 95 ans] pour le groupe OA, 73% d'hommes dans le groupe ONA et 56% dans le groupe OA.

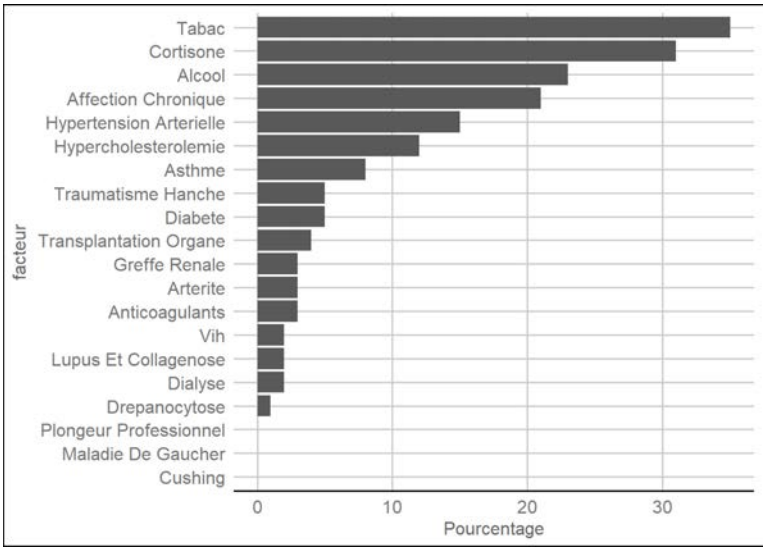


Graphique 1 : Répartition des effectifs des 2 groupes en fonction du sexe.

Caractéristiques	ONA : N = 623	OA : N = 355	P
Sexe n (%)	H : 455 (73) F : 168 (27)	H : 199 (56) F : 156 (44)	P<0,05
Âge moyen (ans) (ET)	51 (±12)	53 (±11)	NS
Poids (kg) (ET)	77 (±17)	78 (±19)	NS
Taille (cm) (ET)	171 (±11)	169 (±13)	NS
IMC (kg/m2)	26,3	27,3	NS
Latéralité (droite) (%)	347 (56)	197 (55)	NS
Charnley A B C NA	 252 236 56 79	 123 182 29 21	NS
Devane moyen	Semi sédentaire	Travail léger	
UCLA	Activités modérées usuelles	Activités modérées usuelles	NS
Implant fémoral Anatomique non cimentée Rectiligne non cimentée Anatomique cimentée Rectiligne cimentée Resurfaçage	 191 277 28 116 11	 66 199 15 71 4	NS
Implant acétabulaire Métal back pressfit Métal back avec vis Double mobilité Polyéthylène cimenté Resurfaçage RM cimenté RM vissé	 434 63 63 40 11 12 NA	 244 50 28 18 4 10 1	P = 0,23
Couple de frottement Métal / Métal Céramique / Céramique Métal / Polyéthylène Céramique / Polyéthylène Céramique / PE réticulé Métal / PE réticulé	 260 150 121 53 28 11	 183 51 47 44 23 7	NS
Complications (%) (n/total) Aucune Phlébite Embolie Pulmonaire Hématome Luxation Infection Autre	 90 (562/623) 1 (8/623) 0,5 (3/623) 2 (14/623) 7 (19/623) 2 (12/623) 1 (9/623)	 96 (331/355) 1 (3/355) 0,50 (2/355) 1 (4/355) 4 (4/355) 0 (NA) 1 (3/355)	 Ns Ns Ns Ns Ns P = 0,021 Ns
Voie d'abord (%) Postérieure Antéro latérale Gibson Antérieure Autres	 72 17 4 1 6	 75 22 2 0 1	NS

Tableau 2 : Données démographiques des 2 populations ONA versus OA.

L'étude épidémiologique dans le groupe ONA a permis de mettre en évidence comme facteurs de risque principaux le tabagisme actif à 33%, la corticothérapie à 29% l'alcool à 23% (Graphique 2 ci-dessous). Les facteurs de risque relevés dans le groupe OA sont représentés sur la figure 4 en annexe.



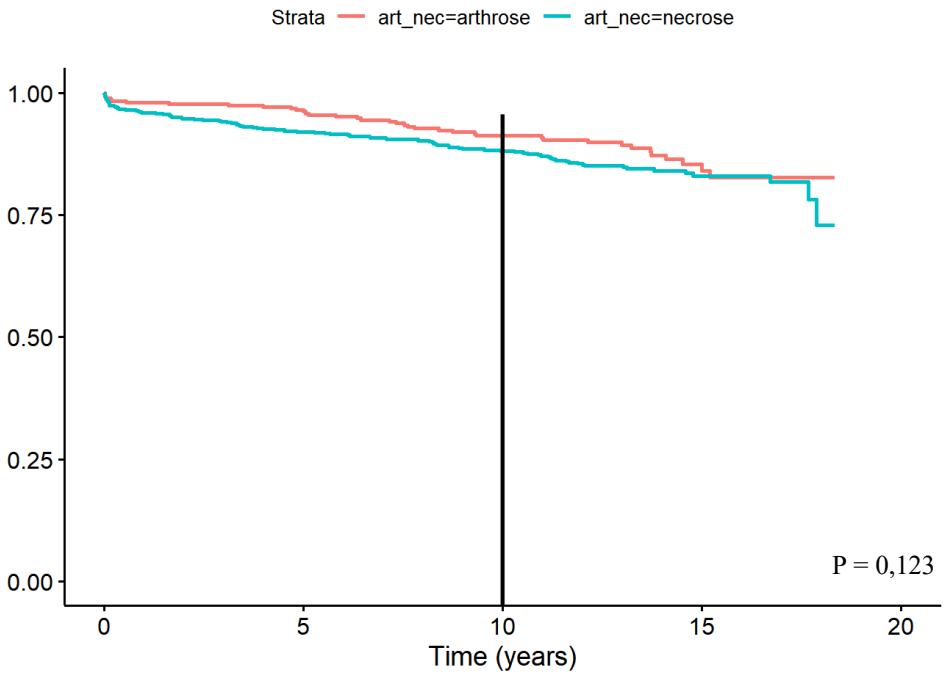
Graphique 2 : Distribution des facteurs de risque dans le groupe ONA.

b. Survie :

1. Générale

Toutes causes confondues :

Les courbes de survie des implants, toutes causes confondues de reprise chirurgicale nécessitant le changement d'au moins un des implants fixés à l'os, ne présentaient pas de différence significative entre les 2 groupes, 89% pour le groupe OA versus 85% pour le groupe ONA (Courbe 1 ci-dessous et complément en annexe sur le tableau 5), avec un suivi moyen de 14,6 ans.

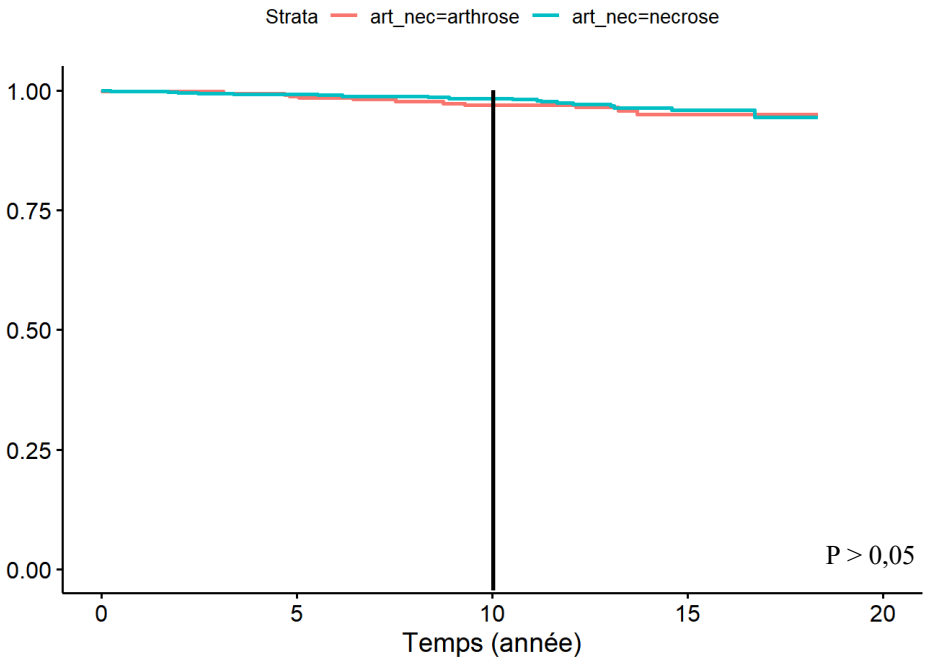


Courbe 1 : Toutes causes confondues de reprise chirurgicale : courbes de survie **ONA vs OA**.

Le sexe n'influençait pas les résultats entre les 2 groupes (courbes 1 et 2 en annexe).
La corticothérapie n'influençait pas les résultats (84% de survie pour le groupe ONA sans corticothérapie pré opératoire versus 87% avec corticothérapie) (courbe 3 en annexe).
Les résultats étaient similaires pour le tabac (courbe 4 en annexe).

Descellement aseptique :

Les courbes de survie du descellement aseptique ne présentaient pas de différence significative entre les 2 groupes (97% de survie à 10 ans dans les groupes OA et ONA, p>0,05) (Courbe 2 ci-dessous).



Courbe 2 : Descellement aseptique : courbes de survie **ONA vs OA.**

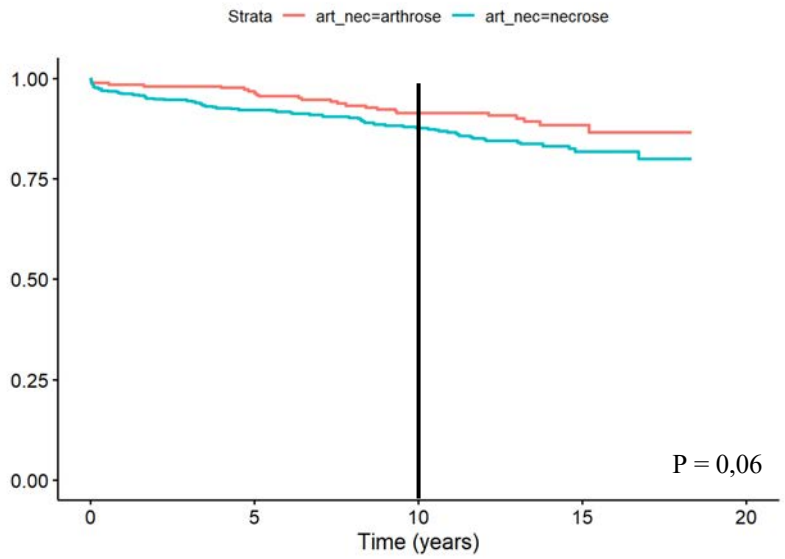
Le sexe n'influençait pas les résultats du descellement aseptique de façon significative entre les 2 groupes (courbes 5 et 6 en annexe).
La corticothérapie n'influençait pas les résultats du descellement aseptique (97% de survie avec ou sans corticothérapie pré opératoire) (courbe 7 en annexe).

L'analyse des courbes de survie des implants a ensuite était réalisée en distinguant les pièces fémorales, acétabulaires et les couples de frottement.

2. Implants fémoraux

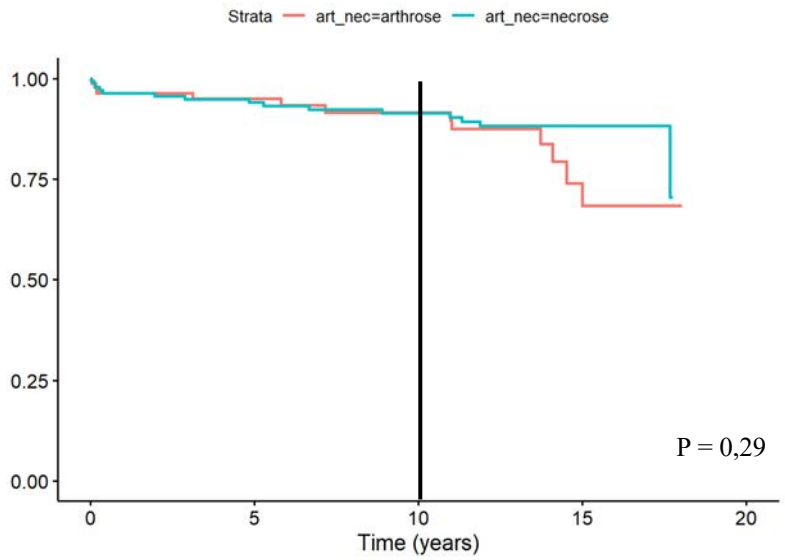
Pour les implants fémoraux, la répartition des effectifs des 2 groupes était comparable (tableau 2 ci-dessus). La répartition des effectifs dans le groupe ONA et OA est représentée dans la figure 5 en annexe.

Pour les tiges fémorales **non cimentées** il n'existait pas de différence significative concernant les courbes de survie, **toutes causes confondues** entre les 2 groupes. Le taux de survie était de 90% à 10 ans dans les 2 groupes. Il existait une bonne stabilité dans le temps du taux de survie de ces implants sans décrochage.



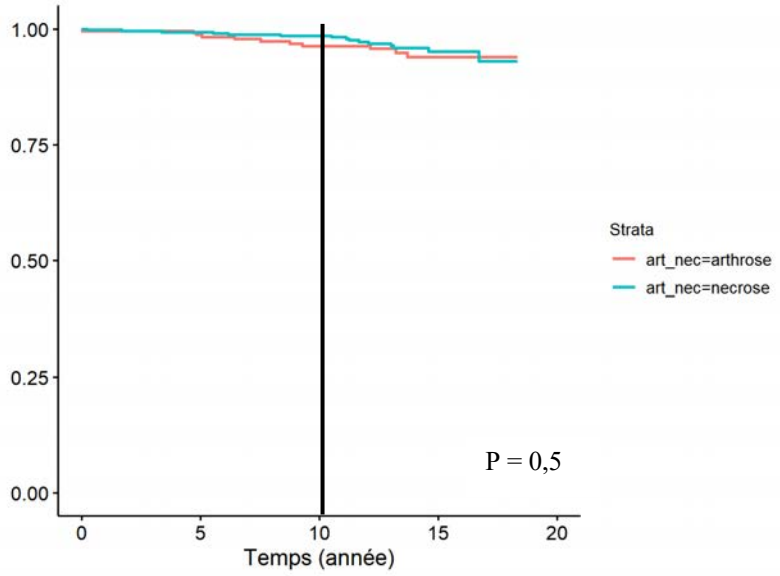
Courbe 3 : Toutes causes confondues : survie des **tiges non cimentées** : ONA versus OA.

Pour les tiges fémorales **cimentées**, il n'existait pas de différence significative concernant les courbes de survie, **toutes causes confondues**, entre les 2 groupes. Il y avait 90% de survie à 10 ans dans les 2 groupes, p=0,29.



Courbe 4 : Toutes causes confondues : survie des **tiges cimentées** : ONA versus OA.

Pour les tiges **non cimentées**, les courbes de survie du **descellement aseptique**, ne montraient pas de différence significative entre les groupes ONA et OA (98% à 10 ans, stable, constant et sans décrochage).



Courbe 5 : Descellement aseptique : courbe de survie des **tiges non cimentées ONA vs OA.**

Pour les tiges **cimentées**, le nombre de cas était insuffisant pour réaliser une comparaison statistique pour le taux de **descellement aseptique**.
Toutefois il existait une tendance similaire dans les 2 groupes (courbe 8 en annexe).

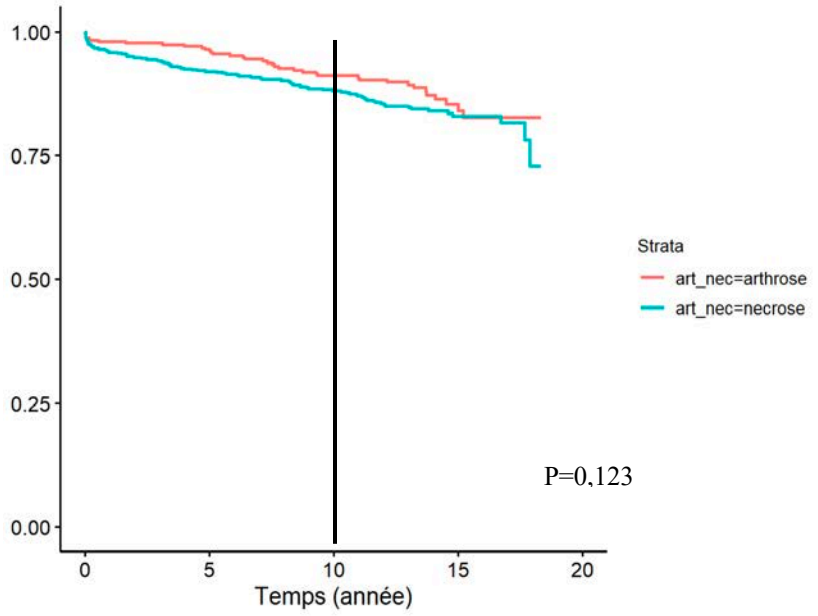
Les tiges cimentées étaient comparées aux non cimentées et il n'y avait pas de différence significative sur le taux de reprise, toutes causes confondues, des implants fémoraux (courbe 9 en annexe).

En étudiant l'ensemble des sous-groupes d'implants fémoraux, il était mis en évidence le caractère péjoratif des implants de **resurfaçage**.
Ces implants possédaient un taux de reprise chirurgicale toutes cause confondue de 75% à 10 ans (courbes 10, 11 et 12 en annexe).

3. Implants acétabulaires

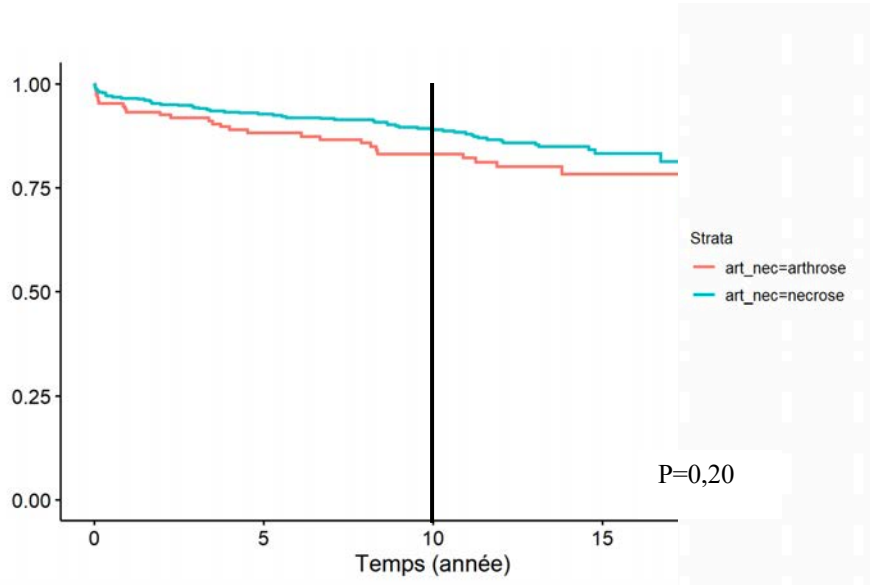
Pour les implants acétabulaires, la répartition des effectifs des 2 groupes était comparable (tableau 2 ci-dessus). La répartition des effectifs dans les 2 groupes est représentée dans la figure 6 en annexe.

Pour les **pièces acétabulaires**, les courbes de survie, **toutes causes confondues**, ne présentaient pas de différence significative entre les 2 groupes (88% pour le groupe ONA et 90% pour le groupe OA, p = 0,123).



Courbe 6 : Toutes causes confondues : survie des implants acétabulaires : **ONA versus OA.**

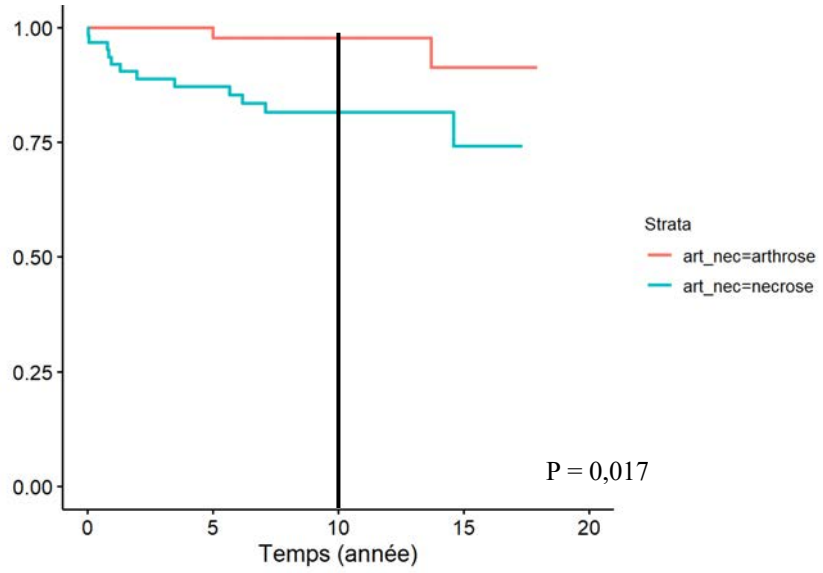
Pour les **pièces acétabulaires**, les courbes de survie de **descellement aseptique** ne présentaient pas de différence significative entre les 2 groupes (85% pour le groupe OA et 92% pour le groupe ONA, p = 0,20).



Courbe 7 : Descellement aseptique : survie des implants acétabulaires **ONA versus OA.**

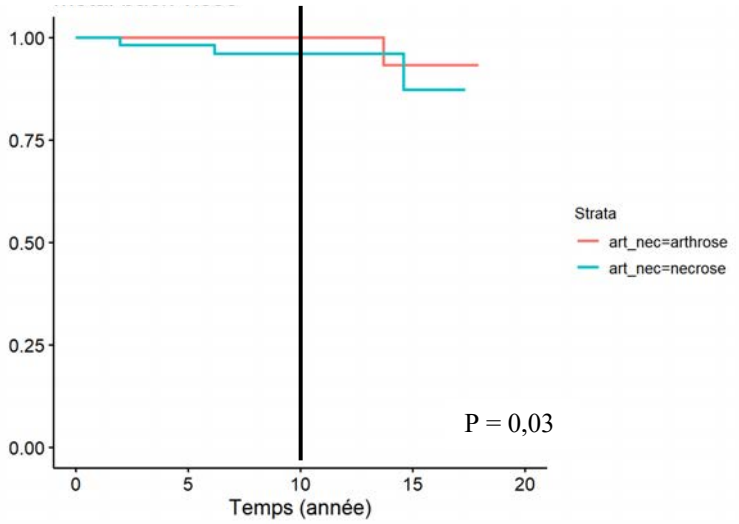
L'analyse en sous-groupe, des implants acétabulaires, a permis d'obtenir l'ensemble des courbes en annexe 13, 14, 15, 16, 17 et 18. Les cupules de **resurfaçage** obtenaient un taux de survie inférieur à 75% à 10 ans.

Pour les cupules **métal back avec vis**, la survie, concernant les reprises chirurgicales **toutes causes confondues** nécessitant le changement d'au moins un des implants fixés à l'os, était inférieure dans le groupe ONA (98% dans le groupe OA versus 82% dans le groupe ONA, p = 0,017).



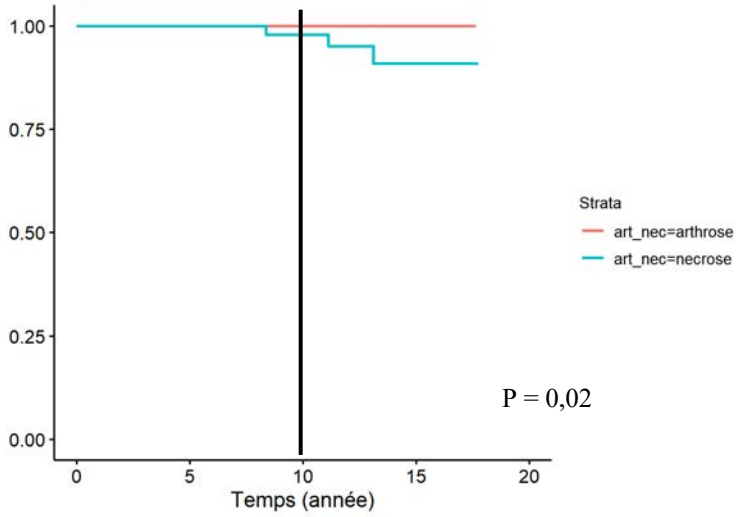
Courbe 8 : Toutes causes confondues : survie des implants MB vissés ONA versus OA.

Pour les cupules **métal back avec vis**, la survie, concernant le **descellement aseptique**, était inférieure dans le groupe ONA (99,7% pour le groupe OA et 95% pour le groupe ONA, p=0,03).



Courbe 9 : Descellement aseptique : survie des implants **MB vissés** ONA versus OA.

Pour les implants de **doubles mobilités**, la survie, concernant le **descellement aseptique**, était inférieure dans le groupe ONA.



Courbe 10 : Descellement aseptique : courbe de survie des **doubles mobilités** ONA versus OA.

Pour les autres implants les courbes ne présentaient pas de différence significative et sont représentées en annexe sur les courbes 19, 20, 21, 22, 23, 24 et 25.

4. Couples de frottement

Pour le couple de frottement, la répartition des effectifs des 2 groupes était comparable (tableau 2 ci-dessus, complément en annexe figure 7).

Les couples de frottement n'influençaient pas les courbes de survie de reprise toutes causes confondues ni de descellement aseptique.

Couple de frottement	Survie à 10 ans Nécrose	Survie à 10 ans Arthrose	P
Céramique / PE réticulé	100	86	0,49
Céramique / Céramique	83	93	0,15
Céramique / PE	85	88	0,78
Métal / Métal	91	95	0,39
Métal / PE	90	95	0,28
Métal / PE réticulé	100	83	0,52

Tableau 3 : Taux de survie ONA versus OA en fonction des couples de frottement.

Couple de frottement	Reprise toutes causes confondues (n) (%)	Descellement aseptique (n) (%)	Luxation
Métal / Métal	44 (10)	14 (3)	12 (3)
Céramique / Céramique	36 (18)	3 (1)	25 (12)
Métal / Polyéthylène	20 (12)	4 (2)	16 (10)
Céramique / Polyéthylène	15 (15)	5 (5)	10 (10)
Céramique / PE réticulé	3 (6)	2 (4)	0 (0)
Métal / PE réticulé	1 (6)	1 (6)	0 (0)

Tableau 4 : Taux de survie ONA versus OA en fonction des couples de frottement.

L'étude en sous-groupe ne retrouvait pas de différence significative entre les 2 groupes (courbes 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35 et 36 en annexe).

5. Luxation

Le taux de luxation dans les groupes ONA et OA en fonction des implants acétabulaires utilisés est répertorié dans le tableau 5 ci-dessous.

IMPLANTS	OA	ONA	P
Métal back pressfit	4% (9/221)	8,4% (33/391)	0,02
Double mobilité	3,8% (1/26)	1,6% (1/62)	0,04
Métal back vissé	2,1% (1/48)	14,5% (8/55)	0,006
Polyéthylène cimenté	13% (2/15)	8,1% (3/37)	0,10
Total	4,35%	7,2%	

Tableau 5 : Taux de luxation des 2 groupes en fonction des implants acétabulaires

La survie, concernant le taux de luxation, était inférieure dans le groupe ONA pour les implants **métal back avec vis** (avec un taux plus important de luxation 2,1% dans le groupe OA versus 14,5% dans le groupe ONA).

La survie, concernant le taux de luxation, était inférieure dans le groupe ONA pour les implants **métal back en pressfit** (avec un taux plus important de luxation 4% dans le groupe OA versus 8,4% dans le groupe ONA).

La survie, concernant le taux de luxation, était meilleure dans le groupe ONA pour les implants de **double mobilité** (avec un taux plus important de luxation 3,8% dans le groupe OA versus 1,6% dans le groupe ONA).

Le taux de luxation dans les groupes ONA et OA en fonction du couple de frottement utilisé est répertorié dans le tableau 6 ci-dessous et en complément sur les courbes 37, 38, 39, 40, 41 et 42 en annexe.

Luxations	ONA	OA	P
Céramique / Céramique	9 ,6%	5,7%	0,038
Métal / Polyéthylène	3,1%	1,7%	0,044

Tableau 6 : Taux de luxation des 2 groupes en fonction des couples de frottement.

La survie, concernant le taux de luxation, était inférieure dans le groupe ONA pour le couple de frottement **céramique/céramique** (avec un taux plus important de luxation 9,6% dans le groupe ONA versus 5,7% dans le groupe OA, p = 0,038).

La survie, concernant le taux de luxation, était inférieure dans le groupe ONA pour le couple de frottement **métal/polyéthylène** (avec un taux plus important de luxation 3,1% dans le groupe ONA versus 1,7% dans le groupe OA, p = 0,044).

Le risque relatif (RR) de présenter une luxation était estimé à 2,58 pour le couple céramique/céramique et 1,81 pour métal/polyéthylène.

En revanche le couple métal/métal de diamètre 28 présentait un risque moindre avec un RR protecteur de 2,77.

Le diamètre de la tête fémorale n'était pas un facteur de risque de luxation (p = 0.24).

6. Résultats fonctionnels :

Il existait une différence significative concernant le score HHS post opératoire en faveur du groupe OA (94,651 versus 92,470, p<0,02).

Il en est de même pour le PMA avec un score moyen à 17 pour le groupe ONA versus 18 pour le groupe OA, p<0,01.

Il en est de même pour le WOMAC avec un score moyen de 12,29 pour le groupe ONA versus 9,72 pour le groupe OA, p<0,05.

Concernant les scores de Devane et UCLA d'autonomie et de reprise d'activités sportives, les résultats étaient améliorés en post opératoire. Il n'existait pas de différence entre les 2 groupes. (Tableau 7 ci-dessous et complément en annexe sur les figures 8 et 9).

SCORES (Pré op → post op)	ONA (N = 623)	OA (N = 355)	P
HHS	45,97 → 92,46	50,19 → 94,65	P < 0,02
WOMAC	47,27 → 12,29	43,54 → 9,72	P < 0,05
PMA	9,99 → 17	10,03 → 18	P < 0,01
DEVANE (N pré op / post op) Sédentaire/dépendant Semi sédentaire/ménage Activité loisir/jardinage Travail léger/sport sans contact Travail lourd/sport de combat	 32 / 28 179/105 206/244 145/203 61/43	 5/5 91/63 120/142 118/133 21/12	Ns
UCLA Dépendant Autonome Activité légère occasionnelle Activité usuelle légère Activité modérée occasionnelle Activité modérée usuelle Sport peu actif Sport actif Sport intense occasionnel Sport intense usuel	 10 / 9 86 / 56 127 / 61 107 / 69 56 / 65 117 / 117 60 / 98 40 / 110 10 / 25 10 / 13	 5 / 2 50 / 33 50 / 18 57 / 39 49 / 30 86 / 118 38 / 73 16 / 37 2 / 3 2 / 2	Ns

Tableau 7 : Scores fonctionnels pré et post opératoire, comparaison ONA vers OA.

Discussion

Notre étude confirme l'hypothèse principale, selon laquelle les implants pour ONA et OA présentent des résultats similaires.

Il n'est pas mis en évidence de différence significative sur les courbes de survie entre les 2 groupes, concernant le taux de reprise chirurgicale toutes causes confondues nécessitant le changement d'au moins un des implants fixés à l'os, ni le taux de descellement aseptique.

Les courbes de survie, concernant le taux de reprise toutes causes confondues, objectivent 89% pour le groupe OA versus 85% pour le groupe ONA à 10 ans (p>0,05).

Les courbes de survie, concernant le descellement aseptique, objectivent, pour les 2 groupes, 97% à 10 ans.

Cette étude analysant les implants utilisés dans les années 2000 retrouve des résultats en adéquation avec la littérature, avec des taux de survie pour l'ONA, compris entre 84 et 95% [51,102–104].

Les résultats des PTH pour ONA sont longtemps restés inférieurs à ceux des PTH pour OA [5,105,106]. Certains auteurs ont progressivement mis en évidence l'amélioration des résultats et le rapprochement des courbes de survie entre les 2 populations ONA et OA [107–111]. Il a fallu attendre les années 2000 pour objectiver une amélioration nette des courbes de survie chez les ONA [52,112–114]. Cela a été rendu possible grâce à l'amélioration de la forme et de la tribologie des implants, ainsi que du press fit et par la spécialisation des chirurgiens [54–59].

Toutefois, certains auteurs récents, comme Bergh retrouvent encore, sur une série de 1995 à 2011, des taux de survie inférieurs dans le groupe ONA par rapport au groupe OA (86% versus 77%) [115]. Or, dans cette étude, n'ont été inclus que des patients opérés à partir du 1er janvier 2000.

Le nombre important de sujets représente l'une des forces de cette étude. Il fait de cette série cas-témoins, unique, la plus grande de la littérature [51,63,116,117].

L'âge des 2 groupes est en adéquation avec la littérature. Ikeuchi [35], Yamaguchi [118], Cui [119] et Ortiguera [117] décrivent des populations de sujets atteints d'ONA d'âge moyen avoisinant les 50 ans (tableau 8).

Mais le sexe ratio est différent entre les 2 populations de l'étude. Cela s'explique par les modalités d'appariement réalisées sur l'âge. Il existe une différence significative avec 73% d'hommes dans le groupe ONA contre 56% dans le groupe OA.

Toutefois ces résultats sont en adéquation avec les populations décrites par Cui [119], Bedar [57] et Celebi [120] de 70 à 76% d'hommes dans l'ONA.

Les résultats obtenus sur l'incidence des facteurs de risque d'ONA sont, eux aussi, conformes à la littérature. L'incidence pour l'alcool était de 23%, comme dans les séries de Fukushima [121], Ikeuchi [35] et Cui [119].
Pour la corticothérapie les résultats se situent dans la même tranche de 30%. Ce résultat est comparable à la série de Cui [119]. Alors que d'autres auteurs retrouvent des résultats plus importants comme Fukushima avec 51% [121] pouvant s'expliquer par l'incidence plus importante, au Japon, des pathologies auto immunes nécessitant la mise sous corticothérapie.
La limite de ces résultats sur l'incidence des facteurs de risque se situe dans le caractère déclaratif de l'enquête épidémiologique qui peut entrainer une sous-estimation des résultats pour l'alcool ou le tabagisme. Toutefois cette difficulté technique reste la même dans toutes les séries de la littérature.
Seul le tabagisme n'est pas systématiquement relevé dans les études alors que la série du symposium de la SOFCOT met en évidence une prévalence non négligeable supérieure à 30% chez les patients atteints d'ONA et que les données récentes de la littérature vont dans ce sens[122]. Il serait intéressant d'étudier la prévalence de la consommation conjointe de tabac et d'alcool comme facteur de risque d'ONA.

Force supplémentaire de l'étude, l'analyse en sous-groupe a permis de mettre en évidence des taux de survie à plus de 10 ans supérieurs à 90% avec des tiges cimentées ou non cimentées. Il n'existe pas de différence significative entre les 2 groupes.
Ces données confirment la tendance objectivant une bonne fiabilité des implants utilisés depuis les années 2000 dans les PTH pour ONA, comme l'a décrit Ancelin [51].

L'étude des implants acétabulaires n'a pas non plus retrouvé de différence significative entre les 2 groupes. L'analyse en sous-groupe a montré que les implants métal back avec vis ont significativement plus de reprises chirurgicales.
Nous expliquons cela par une moins bonne tenue osseuse de l'implant en per opératoire justifiant une méthode de fixation par vissage. L'évolution à long terme, de cette fixation initiale fragile peut expliquer le taux plus important de reprise chirurgicale ou de descellement aseptique.

Les prothèses de resurfaçage ont largement été utilisées au début des années 2000. Elles présentent comme principaux intérêts l'économie osseuse et la diminution d'épisodes de luxation [123–126]. Dans notre étude, ces implants possèdent un taux de reprise chirurgicale toutes causes confondues bien plus important que les autres types d'implants. L'élément prépondérant de ces mauvais résultats étant la position de l'implant fémoral. Ces implants connaissent de bons résultats à court terme dans des mains expertes mais le taux de reprise chirurgicale augmente de façon exponentielle avec le temps d'où leur abandon dans la pratique courante[127,128].

Le taux de luxation est plus important dans le groupe ONA versus OA, 7,2% et 4,35% respectivement.
Il est à noter que l'utilisation des doubles mobilités diminuerait le taux de luxations (1,6% de luxation dans le groupe ONA) mais que sa démocratisation ne s'est faite, largement, qu'après les années 2010, soit ultérieurement à cette étude [129,130].

Le couple de frottement céramique/céramique, présentait un taux plus important de luxation dans le groupe ONA versus OA (9,6% dans le groupe ONA versus 5,7% dans le groupe OA, p = 0,038). Il n'a pas été mis en évidence d'effet centre. L'explication n'est pas claire mais pourrait être en lien avec un mauvais positionnement des implants [131]. En effet, le couple céramique/céramique est moins tolérant à un défaut de positionnement per opératoire. Mais la littérature reste controversée à ce sujet. Certains retrouvent le couple céramique/céramique comme facteur protecteur [132–136] de luxation et d'autres comme facteur de risque [137,138].

Les implants de double mobilité étaient associés à de moins bons résultats pour le groupe ONA concernant le descellement aseptique. Or, Assi [129] ne retrouve, dans sa série, aucun descellement aseptique. Nous pouvons rapprocher ces résultats aux contraintes imposées aux implants par des patients jeunes fortement demandeurs sur plan fonctionnel et des implants non encore optimisés à l'époque.

Il n'a pas été mis en évidence d'effet centre dans l'ensemble de nos résultats. La voie d'abord n'a pas été retenue comme un facteur de risque ou un facteur protecteur concernant la survie des implants. De nombreux auteurs se sont déjà penchés sur cette question, sans avoir retrouvé de différence entre les voies [139–142].

Il apparait donc que le couple de frottement céramique/céramique, les implants acétabulaires en métal back avec vis et métal back en pressfit et les implants de resurfaçage ne sont pas à privilégier dans le contexte d'ONA.

Les résultats des scores fonctionnels sont améliorés grâce à la chirurgie prothétique [50]. Ils sont identiques pour les scores de Devane et de UCLA dans les 2 groupes. Ceci est retrouvé dans toute la littérature au sujet des PTH depuis de nombreuses décennies [63,143–147].

Toutefois il a été objectivé une différence statistiquement significative pour les scores HHS (92,46 pour le groupe ONA et 94,65 pour le groupe OA, $p<0,02$), PMA (17 pour les ONA versus 18 pour les OA, $p<0,01$) et WOMAC (12,29 pour le groupe ONA versus 9,72 pour le groupe OA, $p<0,05$).

Mais la différence qui est retrouvée entre les 2 groupes est faible, au point qu'elle n'a pas de retentissement clinique réel. De plus, les résultats fonctionnels post opératoires, des 2 populations, restent excellents.

Ces résultats sont déclaratifs et présentent donc un biais de mémorisation. Pour obtenir des résultats fiables nous avons utilisés des scores reconnus et validés.

Une des limites de cette étude se situe dans son schéma. L'absence de randomisation et le caractère rétrospectif répondent aux besoins d'un symposium et du long recul nécessaire. Toutefois, afin de limiter la perte d'informations et de diminuer le biais de mémorisation, la collecte des données était prospective et les fiches de suivi protocolisées et informatisées.

Les caractéristiques, multicentrique et appareillé, sont une force et une limite à la fois devant l'hétérogénéité des dossiers, des patients et des pratiques chirurgicales. Toutefois ces résultats donnent un aperçu des pratiques globales nationales françaises. Ils nous permettent de réaliser un état des lieux sur les courbes de survie des implants utilisés en France depuis les années 2000, dont la plupart sont encore sur le marché.

La lecture radiologique entraîne inéluctablement un biais inter et intra observateur [148,149] mais les logiciels employés sur Orthowave et le PACS du CHU permettent une reproductibilité des mesures.

Auteurs	Effectifs	Âge moyen (Ans)	Hommes (%)	Suivi (Ans)	Survie Toute cause %	Descellement aseptique %	HHS Pré op Post op	PMA Pré op Post op	Luxation
SOFCOT	978	50,5	73,3	14,6	89 : OA 85 : ONA	97	46 92,5	10 17	P = 0,021
Ancelin [51]	282	44,7	SR 3,68	11,4	92,5	98,6			P = 0,031
Ortiguera [117]	188	58		17,8	82				
Kim [116]	148	47,3		17,3	83 (fémur)	77	44 96		
Garino [143]	123	45	60	4,6	96	98	45 92		
Issa [63]	122	48		10		95	43 85		
Goffin [71]	93	38		18	98,8 (10 ans) 63,8 (20 ans)				
Dudkiewicz [145]	84	50	38	6,2	83,3		28,5 86		
Bedard [57]	80	43,3	72	12,6	87,5	99	49,5 80,3		
Chang [144]	74	42,1	60	16,4	96,6		89,2		
Kim[150]	64	40,2	63	16,8	93,8 (fémur)	100	36 92,7		
Delank [151]	66	48		6		100 (fémur) 92,5 (cotyle)			
Saito [152]	29 ONA 63 OA	50,8		7	72 (ONA) 94 (OA)			9,8 14,3	
Min [114]	58			11,1	98 (fémur)				
Celebi [120]	25	39,6	76	5,3		88	41,5 87,1		
Bergh [115]	11589	65	42	16	77				Ns
Johannson [52]	3277	44	60	8 (0,7-28)	97 > 1990 83 < 1990				

Tableau 8 : État de la littérature sur le suivi à long terme des PTH pour ONA.

Conclusion

Nous n'avons pas retrouvé de différence entre les courbes de survie des implants utilisés pour le groupe ONA versus OA. Les résultats cliniques et fonctionnels sont bons à excellents dans les 2 populations.

La PTH reste donc le traitement de référence de l'ONA à un stade symptomatique et fracturaire. Elle peut être utilisée sans préjuger d'une mauvaise évolution chez des patients d'âge moyen atteints d'ONA. L'usage d'implants cimentés ou non reste possible aux vues des résultats de cette étude.

Cependant d'après cette série, les implants en métal back vissé, en pressfit et le couple de frottement céramique/céramique semblent être des facteurs de risque supplémentaires de mauvais résultats chez les patients atteints d'ONA.

Toulouse le 7/4/2020

Pr Pierre MANSAT

Chef de Département d'Orthopédie-Traumatologie

Vu et permis d'imprimer le 18 avril 2020
Le Doyen de la Faculté
de Médecine Toulouse Purpan

Pr Didier CARRIÉ

Le Doyen de la Faculté
de Médecine Toulouse-Purpan

Didier CARRIÉ

Bibliographie

1. Phemister, D. B. Treatment of the necrotic head of the femur in adults. *J. Bone Joint Surg. Am.* **31A**, 55–66 (1949).
2. Arlet, J., Ficat, P. & Lartigue, G. [Mode of onset of primary osteonecrosis of the femoral head. (Stage I. Uncomplicated). Study of 20 cases histologically verified by punch biopsy]. *Rev. Rhum. Mal. Osteoartic.* **35**, 239–249 (1968).
3. Arlet, J., Ficat, P. & Sebbag, D. [The use of measurement of intramedullary pressure in the greater trochanter in man, particularly in the diagnosis of osteonecrosis of the femoral head]. *Rev. Rhum. Mal. Osteoartic.* **35**, 250–256 (1968).
4. Gourdou, J. F. *et al.* [Experimental femur head necrosis of venous origin in the dog]. *Rev. Rhum. Mal. Osteoartic.* **41**, 739–744 (1974).
5. Mont, M. A. & Hungerford, D. S. Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head. *J. Bone Joint Surg. Am.* **77**, 459–474 (1995).
6. Mont, M. A., Jones, L. C. & Hungerford, D. S. Nontraumatic osteonecrosis of the femoral head: ten years later. *J. Bone Joint Surg. Am.* **88**, 1117–1132 (2006).
7. Jacobs, B. Epidemiology of traumatic and nontraumatic osteonecrosis. *Clin. Orthop.* 51–67 (1978).
8. Xie, X.-H., Wang, X.-L., Yang, H.-L., Zhao, D.-W. & Qin, L. Steroid-associated osteonecrosis: Epidemiology, pathophysiology, animal model, prevention, and potential treatments (an overview). *J. Orthop. Transl.* **3**, 58–70 (2015).
9. Moya-Angeler, J., Gianakos, A. L., Villa, J. C., Ni, A. & Lane, J. M. Current concepts on osteonecrosis of the femoral head. *World J. Orthop.* **6**, 590–601 (2015).
10. Miller, K. D. *et al.* High prevalence of osteonecrosis of the femoral head in HIV-infected adults. *Ann. Intern. Med.* **137**, 17–25 (2002).
11. Oxlund, H. Changes in connective tissues during corticotrophin and corticosteroid treatment. Biomechanical and biochemical studies on muscle tendon, skin and aorta in experimental animals. *Dan. Med. Bull.* **31**, 187–206 (1984).
12. Arlet, J. Nontraumatic avascular necrosis of the femoral head. Past, present, and future. *Clin. Orthop.* 12–21 (1992).
13. Jones, J. P., Engleman, E. P. & Najarian, J. S. Systemic fat embolism after renal homotransplantation and treatment with corticosteroids. *N. Engl. J. Med.* **273**, 1453–1458 (1965).
14. Wang, G. J., Sweet, D. E., Reger, S. I. & Thompson, R. C. Fat-cell changes as a mechanism of avascular necrosis of the femoral head in cortisone-treated rabbits. *J. Bone Joint Surg. Am.* **59**, 729–735 (1977).
15. Blacksin, M. F., Kloser, P. C. & Simon, J. Avascular necrosis of bone in human immunodeficiency virus infected patients. *Clin. Imaging* **23**, 314–318 (1999).
16. Saito, S., Inoue, A. & Ono, K. Intramedullary haemorrhage as a possible cause of avascular necrosis of the femoral head. The histology of 16 femoral heads at the silent stage. *J. Bone Joint Surg. Br.* **69**, 346–351 (1987).
17. Arlet, J. & Ficat, C. Ischemic necrosis of the femoral head. Treatment by core decompression. *J. Bone Joint Surg. Am.* **72**, 151–152 (1990).
18. Merle D'Aubigné, R. *et al.* Idiopathic necrosis of the femoral head in adults. *J. Bone Joint Surg. Br.* **47**, 612–633 (1965).
19. Inoue, A. & Ono, K. A histological study of idiopathic avascular necrosis of the head of the femur. *J. Bone Joint Surg. Br.* **61-B**, 138–143 (1979).
20. Mirzai, R., Chang, C., Greenspan, A. & Gershwin, M. E. The pathogenesis of osteonecrosis and the relationships to corticosteroids. *J. Asthma Off. J. Assoc. Care Asthma* **36**, 77–95 (1999).

21. Gautier, E., Ganz, K., Krügel, N., Gill, T. & Ganz, R. Anatomy of the medial femoral circumflex artery and its surgical implications. *J. Bone Joint Surg. Br.* **82**, 679–683 (2000).
22. Liu, Y.-F. *et al.* Type II collagen gene variants and inherited osteonecrosis of the femoral head. *N. Engl. J. Med.* **352**, 2294–2301 (2005).
23. Franceschi, F. *et al.* Surgical management of osteonecrosis of the humeral head: a systematic review. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. Off. J. ESSKA* **25**, 3270–3278 (2017).
24. Lafforgue, P. Pathophysiology and natural history of avascular necrosis of bone. *Joint Bone Spine* **73**, 500–507 (2006).
25. Cooper, C., Steinbuch, M., Stevenson, R., Miday, R. & Watts, N. B. The epidemiology of osteonecrosis: findings from the GPRD and THIN databases in the UK. *Osteoporos. Int.* **21**, 569–577 (2010).
26. Disch, A. C., Matziolis, G. & Perka, C. The management of necrosis-associated and idiopathic bone-marrow oedema of the proximal femur by intravenous iloprost. *J. Bone Joint Surg. Br.* **87**, 560–564 (2005).
27. Glueck, C. J., Freiberg, R. A., Fontaine, R. N., Sieve-Smith, L. & Wang, P. Anticoagulant therapy for osteonecrosis associated with heritable hypofibrinolysis and thrombophilia. *Expert Opin. Investig. Drugs* **10**, 1309–1316 (2001).
28. Alves, E. M., Angrisani, A. T. & Santiago, M. B. The use of extracorporeal shock waves in the treatment of osteonecrosis of the femoral head: a systematic review. *Clin. Rheumatol.* **28**, 1247–1251 (2009).
29. Eftekhar, N. S., Schink-Ascani, M. M., Mitchell, S. N. & Bassett, C. A. Osteonecrosis of the femoral head treated by pulsed electromagnetic fields (PEMFs): a preliminary report. *The Hip* 306–330 (1983).
30. Wang, B.-L. *et al.* Treatment of nontraumatic osteonecrosis of the femoral head using bone impaction grafting through a femoral neck window. *Int. Orthop.* **34**, 635–639 (2010).
31. McGrory, B. J. *et al.* Current practices of AAHKS members in the treatment of adult osteonecrosis of the femoral head. *J. Bone Joint Surg. Am.* **89**, 1194–1204 (2007).
32. Lavernia, C. J., Sierra, R. J. & Grieco, F. R. Osteonecrosis of the femoral head. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* **7**, 250–261 (1999).
33. Lieberman, J. R. *et al.* Osteonecrosis of the hip: management in the 21st century. *Instr. Course Lect.* **52**, 337–355 (2003).
34. Aldridge, J. M. & Urbaniak, J. R. Avascular necrosis of the femoral head: etiology, pathophysiology, classification, and current treatment guidelines. *Am. J. Orthop. Belle Mead NJ* **33**, 327–332 (2004).
35. Ikeuchi, K. *et al.* Epidemiology of nontraumatic osteonecrosis of the femoral head in Japan. *Mod. Rheumatol.* **25**, 278–281 (2015).
36. Mankin, H. J. Nontraumatic necrosis of bone (osteonecrosis). *N. Engl. J. Med.* **326**, 1473–1479 (1992).
37. Hernigou, P. Ostéonécroses non traumatiques des épiphyses de l'adulte. *Wwwem-Premiumcomdatatraitesap14-40626*.
38. Allen Butler, R., Rosenzweig, S., Myers, L. & Barrack, R. L. The Frank Stinchfield Award: the impact of socioeconomic factors on outcome after THA: a prospective, randomized study. *Clin. Orthop.* **469**, 339–347 (2011).
39. Ritter, M. A. & Meding, J. B. A comparison of osteonecrosis and osteoarthritis patients following total hip arthroplasty. A long-term follow-up study. *Clin. Orthop.* 139–146 (1986).
40. Petek, D., Hannouche, D. & Suva, D. Osteonecrosis of the femoral head: pathophysiology and current concepts of treatment. *EFORT Open Rev.* **4**, 85–97 (2019).
41. Boettcher, W. G., Bonfiglio, M. & Smith, K. Non-traumatic necrosis of the femoral

head. II. Experiences in treatment. *J. Bone Joint Surg. Am.* **52**, 322–329 (1970).
42. Goker, B. & Block, J. A. Risk of contralateral avascular necrosis (AVN) after total hip arthroplasty (THA) for non-traumatic AVN. *Rheumatol. Int.* **26**, 215–219 (2006).
43. Carli, A., Albers, A., Séguin, C. & Harvey, E. J. The Medical and Surgical Treatment of ARCO Stage-I and II Osteonecrosis of the Femoral Head: A Critical Analysis Review. *JBJS Rev.* **2**, (2014).
44. Kuroda, Y. *et al.* Classification of osteonecrosis of the femoral head. *Bone Jt. Res.* **8**, 451–458 (2019).
45. Pijnenburg, L., Felten, R. & Javier, R.-M. [A review of avascular necrosis, of the hip and beyond]. *Rev. Med. Interne* **41**, 27–36 (2020).
46. Min, B.-W., Song, K.-S., Cho, C.-H., Lee, S.-M. & Lee, K.-J. Untreated asymptomatic hips in patients with osteonecrosis of the femoral head. *Clin. Orthop.* **466**, 1087–1092 (2008).
47. Nam, K. W. *et al.* Fate of untreated asymptomatic osteonecrosis of the femoral head. *J. Bone Joint Surg. Am.* **90**, 477–484 (2008).
48. Issa, K., Pivec, R., Kapadia, B. H., Banerjee, S. & Mont, M. A. Osteonecrosis of the femoral head: the total hip replacement solution. *Bone Jt. J.* **95-B**, 46–50 (2013).
49. Johnson, A. J., Mont, M. A., Tsao, A. K. & Jones, L. C. Treatment of Femoral Head Osteonecrosis in the United States: 16-year Analysis of the Nationwide Inpatient Sample. *Clin. Orthop.* **472**, 617–623 (2014).
50. Learmonth, I. D., Young, C. & Rorabeck, C. The operation of the century: total hip replacement. *Lancet Lond. Engl.* **370**, 1508–1519 (2007).
51. Ancelin, D., Reina, N., Cavaignac, E., Delclaux, S. & Chiron, P. Total hip arthroplasty survival in femoral head avascular necrosis versus primary hip osteoarthritis: Case-control study with a mean 10-year follow-up after anatomical cementless metal-on-metal 28-mm replacement. *Orthop. Traumatol. Surg. Res. OTSR* **102**, 1029–1034 (2016).
52. Johannson, H. R. *et al.* Osteonecrosis is not a predictor of poor outcomes in primary total hip arthroplasty: a systematic literature review. *Int. Orthop.* **35**, 465–473 (2011).
53. Lavernia, C. J. & Villa, J. M. Total hip arthroplasty in the treatment of osteonecrosis of the femoral head: then and now. *Curr. Rev. Musculoskelet. Med.* **8**, 260–264 (2015).
54. Min, B.-W., Lee, K.-J., Song, K.-S., Bae, K.-C. & Cho, C.-H. Highly cross-linked polyethylene in total hip arthroplasty for osteonecrosis of the femoral head: a minimum 5-year follow-up study. *J. Arthroplasty* **28**, 526–530 (2013).
55. Kim, Y.-H., Choi, Y. & Kim, J.-S. Cementless total hip arthroplasty with ceramic-on-ceramic bearing in patients younger than 45 years with femoral-head osteonecrosis. *Int. Orthop.* **34**, 1123–1127 (2010).
56. Ritter, M. A., Helphinstine, J., Keating, E. M., Faris, P. M. & Meding, J. B. Total hip arthroplasty in patients with osteonecrosis. The effect of cement techniques. *Clin. Orthop.* 94–99 (1997)
57. Bedard, N. A. *et al.* Cementless THA for the treatment of osteonecrosis at 10-year follow-up: have we improved compared to cemented THA? *J. Arthroplasty* **28**, 1192–1199 (2013).
58. Baek, S.-H. & Kim, S.-Y. Cementless total hip arthroplasty with alumina bearings in patients younger than fifty with femoral head osteonecrosis. *J. Bone Joint Surg. Am.* **90**, 1314–1320 (2008).
59. Barrack, R. L., Mulroy, R. D. & Harris, W. H. Improved cementing techniques and femoral component loosening in young patients with hip arthroplasty. A 12-year radiographic review. *J. Bone Joint Surg. Br.* **74**, 385–389 (1992).
60. Linde, F., Andersen, E., Hvass, I., Madsen, F. & Pallesen, R. Avascular femoral head necrosis following fracture fixation. *Injury* **17**, 159–163 (1986).
61. Gruen, G. S., Mears, D. C. & Tauxe, W. N. Distinguishing avascular necrosis from

segmental impaction of the femoral head following an acetabular fracture: preliminary report. *J. Orthop. Trauma* **2**, 5–9 (1988).
62. Baig, S. A. & Baig, M. N. Osteonecrosis of the Femoral Head: Etiology, Investigations, and Management. *Cureus* **10**, e3171 (2018).
63. Issa, K. *et al.* Outcomes of cementless primary THA for osteonecrosis in HIV-infected patients. *J. Bone Joint Surg. Am.* **95**, 1845–1850 (2013).
64. Keruly, J. C., Chaisson, R. E. & Moore, R. D. Increasing incidence of avascular necrosis of the hip in HIV-infected patients. *J. Acquir. Immune Defic. Syndr. 1999* **28**, 101–102 (2001).
65. Morse, C. G. *et al.* The incidence and natural history of osteonecrosis in HIV-infected adults. *Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am.* **44**, 739–748 (2007).
66. Goorney, B. P., Lacey, H., Thurairajasingam, S. & Brown, J. D. Avascular necrosis of the hip in a man with HIV infection. *Genitourin. Med.* **66**, 451–452 (1990).
67. Paccou, J., Viget, N., Legrout-Gérot, I., Yazdanpanah, Y. & Cortet, B. Bone loss in patients with HIV infection. *Jt. Bone Spine Rev. Rhum.* **76**, 637–641 (2009).
68. Harrington, K. D., Murray, W. R., Kountz, S. L. & Belzer, F. O. Avascular necrosis of bone after renal transplantation. *J. Bone Joint Surg. Am.* **53**, 203–215 (1971).
69. Lieberman, J. R., Scaduto, A. A. & Wellmeyer, E. Symptomatic osteonecrosis of the hip after orthotopic liver transplantation. *J. Arthroplasty* **15**, 767–771 (2000).
70. Marston, S. B., Gillingham, K., Bailey, R. F. & Cheng, E. Y. Osteonecrosis of the femoral head after solid organ transplantation: a prospective study. *J. Bone Joint Surg. Am.* **84**, 2145–2151 (2002).
71. Goffin, E., Baertz, G. & Rombouts, J.-J. Long-term survivorship analysis of cemented total hip replacement (THR) after avascular necrosis of the femoral head in renal transplant recipients. *Nephrol. Dial. Transplant. Off. Publ. Eur. Dial. Transpl. Assoc. - Eur. Ren. Assoc.* **21**, 784–788 (2006).
72. Le Parc, J. M. *et al.* Osteonecrosis of the hip in renal transplant recipients. Changes in functional status and magnetic resonance imaging findings over three years in three hundred five patients. *Rev. Rhum. Engl. Ed* **63**, 413–420 (1996).
73. Antonopoulos, A. *et al.* Cementless total hip arthroplasty for avascular necrosis of the femoral head following cardiac transplantation: report of two cases. *J. Orthop. Sci. Off. J. Jpn. Orthop. Assoc.* **17**, 808–812 (2012).
74. Assouline-Dayan, Y., Chang, C., Greenspan, A., Shoenfeld, Y. & Gershwin, M. E. Pathogenesis and natural history of osteonecrosis. *Semin. Arthritis Rheum.* **32**, 94–124 (2002).
75. Hirota, Y. *et al.* Association of alcohol intake, cigarette smoking, and occupational status with the risk of idiopathic osteonecrosis of the femoral head. *Am. J. Epidemiol.* **137**, 530–538 (1993).
76. Acurio, M. T. & Friedman, R. J. Hip arthroplasty in patients with sickle-cell haemoglobinopathy. *J. Bone Joint Surg. Br.* **74**, 367–371 (1992).
77. Clarke, H. J., Jinnah, R. H., Brooker, A. F. & Michaelson, J. D. Total replacement of the hip for avascular necrosis in sickle cell disease. *J. Bone Joint Surg. Br.* **71**, 465–470 (1989).
78. Ware, H. E., Brooks, A. P., Toye, R. & Berney, S. I. Sickle cell disease and silent avascular necrosis of the hip. *J. Bone Joint Surg. Br.* **73**, 947–949 (1991).
79. Katz, K., Horev, G., Grunebaum, M. & Yosipovitch, Z. The natural history of osteonecrosis of the femoral head in children and adolescents who have Gaucher disease. *J. Bone Joint Surg. Am.* **78**, 14–19 (1996).
80. Goldblatt, J., Sacks, S. & Beighton, P. The orthopedic aspects of Gaucher disease. *Clin. Orthop.* 208–214 (1978).
81. Deleuran, T., Overgaard, S., Vilstrup, H. & Jepsen, P. Cirrhosis is a risk factor for

total hip arthroplasty for avascular necrosis. *Acta Orthop.* **87**, 231–234 (2016).
82. Hung, T.-H. *et al.* Is liver cirrhosis a risk factor for osteonecrosis of the femoral head in adults? A population-based 3-year follow-up study. *Intern. Med. Tokyo Jpn.* **50**, 2563–2568 (2011).
83. Guo, K. J. *et al.* The influence of age, gender and treatment with steroids on the incidence of osteonecrosis of the femoral head during the management of severe acute respiratory syndrome: a retrospective study. *Bone Jt. J.* **96-B**, 259–262 (2014).
84. Rombouts, J. J. Etiological factors of avascular necrosis of the femoral head. Twenty years later. *Acta Orthop. Belg.* **65 Suppl 1**, 3–4 (1999).
85. Lai, S.-W., Lin, C.-L. & Liao, K.-F. Real-World Database Examining the Association Between Avascular Necrosis of the Femoral Head and Diabetes in Taiwan. *Diabetes Care* **42**, 39–43 (2019).
86. Cook, A. M., Patterson, H., Nicholls, J. & Huddart, R. A. Avascular necrosis in patients treated with BEP chemotherapy for testicular tumours. *Clin. Oncol. R. Coll. Radiol. G. B.* **11**, 126–127 (1999).
87. Montella, B. J., Nunley, J. A. & Urbaniak, J. R. Osteonecrosis of the femoral head associated with pregnancy. A preliminary report. *J. Bone Joint Surg. Am.* **81**, 790–798 (1999).
88. Bradway, J. K. & Morrey, B. F. The natural history of the silent hip in bilateral atraumatic osteonecrosis. *J. Arthroplasty* **8**, 383–387 (1993).
89. Mitchell, M. D. *et al.* Avascular necrosis of the hip: comparison of MR, CT, and scintigraphy. *AJR Am. J. Roentgenol.* **147**, 67–71 (1986).
90. Mont, M. A. *et al.* Bone scanning of limited value for diagnosis of symptomatic oligofocal and multifocal osteonecrosis. *J. Rheumatol.* **35**, 1629–1634 (2008).
91. Ficat, R. P. Idiopathic bone necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment. *J. Bone Joint Surg. Br.* **67**, 3–9 (1985).
92. Brückl, R., Hepp, W. R. & Tönnis, D. [Differentiation of normal and dysplastic juvenile hip joints by means of the summarized hip factor]. *Arch. Orthop. Unfallchir.* **74**, 13–32 (1972).
93. Busse, J., Gasteiger, W. & Tönnis, D. [A new method for roentgenologic evaluation of the hip joint--the hip factor]. *Arch. Orthop. Unfallchir.* **72**, 1–9 (1972).
94. Harris, W. H. Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures: treatment by mold arthroplasty. An end-result study using a new method of result evaluation. *J. Bone Joint Surg. Am.* **51**, 737–755 (1969).
95. Merle D'Augibné, R. [Numerical evaluation of hip function]. *Rev. Chir. Orthop. Reparatrice Appar. Mot.* **56**, 481–486 (1970).
96. Bellamy, N. Outcome measurement in osteoarthritis clinical trials. *J. Rheumatol. Suppl.* **43**, 49–51 (1995).
97. Bellamy, N. Instruments to assess osteoarthritis--current status and future needs. *Ann. Rheum. Dis.* **54**, 692–693 (1995).
98. Bellamy, N., Buchanan, W. W., Goldsmith, C. H., Campbell, J. & Stitt, L. W. Validation study of WOMAC: a health status instrument for measuring clinically important patient relevant outcomes to antirheumatic drug therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee. *J. Rheumatol.* **15**, 1833–1840 (1988).
99. Amstutz, H. C. *et al.* Treatment of primary osteoarthritis of the hip. A comparison of total joint and surface replacement arthroplasty. *J. Bone Joint Surg. Am.* **66**, 228–241 (1984).
100. Charnley, J. The long-term results of low-friction arthroplasty of the hip performed as a primary intervention. 1970. *Clin. Orthop.* 3–11; discussion 2 (2005).
101. Devane, P. A., Horne, J. G., Martin, K., Coldham, G. & Krause, B. Three-dimensional polyethylene wear of a press-fit titanium prosthesis. Factors influencing generation of polyethylene debris. *J. Arthroplasty* **12**, 256–266 (1997).

102. Tozun, I. R., Ozden, V. E., Dikmen, G. & Beksac, B. Mid-term result of ceramic bearings in total hip arthroplasty. *Int. Orthop.* **38**, 2027–2031 (2014).
103. Borgwardt, A. *et al.* A randomised, controlled clinical study on total hip arthroplasty using 4 different bearings: results after 10 years. *Hip Int. J. Clin. Exp. Res. Hip Pathol. Ther.* **27**, 96–103 (2017).
104. Solarino, G. *et al.* Long-term results of 32-mm alumina-on-alumina THA for avascular necrosis of the femoral head. *J. Orthop. Traumatol. Off. J. Ital. Soc. Orthop. Traumatol.* **13**, 21–27 (2012).
105. Chandler, H. P., Reineck, F. T., Wixson, R. L. & McCarthy, J. C. Total hip replacement in patients younger than thirty years old. A five-year follow-up study. *J. Bone Joint Surg. Am.* **63**, 1426–1434 (1981).
106. Cornell, C. N., Salvati, E. A. & Pellicci, P. M. Long-term follow-up of total hip replacement in patients with osteonecrosis. *Orthop. Clin. North Am.* **16**, 757–769 (1985).
107. Kim, Y. H., Oh, J. H. & Oh, S. H. Cementless total hip arthroplasty in patients with osteonecrosis of the femoral head. *Clin. Orthop.* 73–84 (1995).
108. Brinker, M. R., Rosenberg, A. G., Kull, L. & Galante, J. O. Primary total hip arthroplasty using noncemented porous-coated femoral components in patients with osteonecrosis of the femoral head. *J. Arthroplasty* **9**, 457–468 (1994).
109. Phillips, F. M., Pottenger, L. A., Finn, H. A. & Vandermolen, J. Cementless total hip arthroplasty in patients with steroid-induced avascular necrosis of the hip. A 62-month follow-up study. *Clin. Orthop.* 147–154 (1994).
110. Piston, R. W., Engh, C. A., De Carvalho, P. I. & Suthers, K. Osteonecrosis of the femoral head treated with total hip arthroplasty without cement. *J. Bone Joint Surg. Am.* **76**, 202–214 (1994).
111. Kim, Y. H. & Kim, V. E. Uncemented porous-coated anatomic total hip replacement. Results at six years in a consecutive series. *J. Bone Joint Surg. Br.* **75**, 6–13 (1993).
112. Chiu, K. H., Shen, W. Y., Ko, C. K. & Chan, K. M. Osteonecrosis of the femoral head treated with cementless total hip arthroplasty. A comparison with other diagnoses. *J. Arthroplasty* **12**, 683–688 (1997).
113. Zhang, H. *et al.* Cementless total hip arthroplasty in Chinese patients with osteonecrosis of the femoral head. *J. Arthroplasty* **23**, 102–111 (2008).
114. Min, B.-W. *et al.* Second-generation cementless total hip arthroplasty in patients with osteonecrosis of the femoral head. *J. Arthroplasty* **23**, 902–910 (2008).
115. Bergh, C. *et al.* Increased risk of revision in patients with non-traumatic femoral head necrosis. *Acta Orthop.* **85**, 11–17 (2014).
116. Kim, Y.-H., Kim, J.-S., Park, J.-W. & Joo, J.-H. Contemporary total hip arthroplasty with and without cement in patients with osteonecrosis of the femoral head: a concise follow-up, at an average of seventeen years, of a previous report. *J. Bone Joint Surg. Am.* **93**, 1806–1810 (2011).
117. Ortiguera, C. J., Pulliam, I. T. & Cabanela, M. E. Total hip arthroplasty for osteonecrosis: matched-pair analysis of 188 hips with long-term follow-up. *J. Arthroplasty* **14**, 21–28 (1999).
118. Yamaguchi, R., Yamamoto, T., Motomura, G., Ikemura, S. & Iwamoto, Y. Incidence of nontraumatic osteonecrosis of the femoral head in the Japanese population. *Arthritis Rheum.* **63**, 3169–3173 (2011).
119. Cui, L. *et al.* Multicentric epidemiologic study on six thousand three hundred and ninety-five cases of femoral head osteonecrosis in China. *Int. Orthop.* **40**, 267–276 (2016).
120. Celebi, L. *et al.* [Cementless total hip arthroplasty in patients with avascular necrosis of the femoral head]. *Acta Orthop. Traumatol. Turc.* **40**, 105–110 (2006).
121. Fukushima, W. *et al.* Nationwide epidemiologic survey of idiopathic osteonecrosis of

the femoral head. *Clin. Orthop.* **468**, 2715–2724 (2010).
122. Mont, M. A., Cherian, J. J., Sierra, R. J., Jones, L. C. & Lieberman, J. R. Nontraumatic Osteonecrosis of the Femoral Head: Where Do We Stand Today? A Ten-Year Update. *J. Bone Joint Surg. Am.* **97**, 1604–1627 (2015).
123. Amstutz, H. C. & Le Duff, M. J. Current status of hemi-resurfacing arthroplasty for osteonecrosis of the hip: a 27-year experience. *Orthop. Clin. North Am.* **40**, 275–282 (2009).
124. Amstutz, H. C. & Le Duff, M. J. Hip resurfacing results for osteonecrosis are as good as for other etiologies at 2 to 12 years. *Clin. Orthop.* **468**, 375–381 (2010).
125. Kabata, T. *et al.* Hemi-resurfacing versus total resurfacing for osteonecrosis of the femoral head. *J. Orthop. Surg. Hong Kong* **19**, 177–180 (2011).
126. Amstutz, H. C., Esposito, C. & Campbell, P. Long term preservation of femoral bone following hemiresurfacing. *Hip Int. J. Clin. Exp. Res. Hip Pathol. Ther.* **20**, 236–241 (2010).
127. Mont, M. A. & Schmalzried, T. P. Modern metal-on-metal hip resurfacing: important observations from the first ten years. *J. Bone Joint Surg. Am.* **90 Suppl 3**, 3–11 (2008).
128. Pailhé, R. *et al.* Prospective study comparing functional outcomes and revision rates between hip resurfacing and total hip arthroplasty: preliminary results for 2 years. *Orthop. Rev.* **5**, e20 (2013).
129. Assi, C., Kheir, N., Samaha, C., Kouyoumdjian, P. & Yammine, K. Correction notice to: Early results of total hip arthroplasty using dual-mobility cup in patients with osteonecrosis of the femoral head - SICOT-J 2018, 4, 4, *SICOT-J* **4**, 37 (2018).
130. Hailer, N. P., Weiss, R. J., Stark, A. & Kärrholm, J. The risk of revision due to dislocation after total hip arthroplasty depends on surgical approach, femoral head size, sex, and primary diagnosis. An analysis of 78,098 operations in the Swedish Hip Arthroplasty Register. *Acta Orthop.* **83**, 442–448 (2012).
131. Paterno, S. A., Lachiewicz, P. F. & Kelley, S. S. The influence of patient-related factors and the position of the acetabular component on the rate of dislocation after total hip replacement. *J. Bone Joint Surg. Am.* **79**, 1202–1210 (1997).
132. Hernigou, P., Homma, Y., Pidet, O., Guissou, I. & Hernigou, J. Ceramic-on-ceramic bearing decreases the cumulative long-term risk of dislocation. *Clin. Orthop.* **471**, 3875–3882 (2013).
133. Colwell, C. W. *et al.* Ceramic-on-ceramic total hip arthroplasty early dislocation rate. *Clin. Orthop.* **465**, 155–158 (2007).
134. Mai, K. *et al.* Early dislocation rate in ceramic-on-ceramic total hip arthroplasty. *HSS J. Musculoskelet. J. Hosp. Spec. Surg.* **4**, 10–13 (2008).
135. Kim, Y.-H. & Park, J.-W. Long-Term Outcomes of Ultra-Short Metaphyseal-Fitting Anatomic Cementless Femoral Stem in Total Hip Arthroplasty With Ceramic-on-Ceramic Articulation for Young Patients. *J. Arthroplasty* **34**, 2427–2433 (2019).
136. Lim, S.-J. *et al.* Clinical Outcomes and Bearing-Specific Complications Following Fourth-Generation Alumina Ceramic-on-Ceramic Total Hip Arthroplasty: A Single-Surgeon Series of 749 Hips at a Minimum of 5-Year Follow-Up. *J. Arthroplasty* **33**, 2182-2186.e1 (2018).
137. Berry, D. J., von Knoch, M., Schleck, C. D. & Harmsen, W. S. The cumulative long-term risk of dislocation after primary Charnley total hip arthroplasty. *J. Bone Joint Surg. Am.* **86**, 9–14 (2004).
138. Lee, Y.-K. *et al.* Use of ceramic-on-ceramic bearing in total hip arthroplasty for posttraumatic arthritis of the hip. *J. Orthop. Surg. Hong Kong* **27**, 2309499019836378 (2019).
139. Laffosse, J. M. Etude prospective et comparative de la voie postérieure minimale versus voie postérieure standard dans les arthroplasties totales de hanche. (2005).
140. Laffosse, J.-M. *et al.* Anterolateral mini-invasive versus posterior mini-invasive approach for primary total hip replacement. Comparison of exposure and implant positioning.

Arch. Orthop. Trauma Surg. **128**, 363–369 (2008).
141. Laffosse, J. M., Chiron, P., Molinier, F., Bensafi, H. & Puget, J. Prospective and comparative study of the anterolateral mini-invasive approach versus minimally invasive posterior approach for primary total hip replacement. Early results. *Int. Orthop.* **31**, 597–603 (2007).
142. Laffosse, J.-M. *et al.* Learning curve for a modified Watson-Jones minimally invasive approach in primary total hip replacement: analysis of complications and early results versus the standard-incision posterior approach. *Acta Orthop. Belg.* **72**, 693–701 (2006).
143. Garino, J. P. & Steinberg, M. E. Total hip arthroplasty in patients with avascular necrosis of the femoral head: a 2- to 10-year follow-up. *Clin. Orthop.* 108–115 (1997).
144. Chang, J.-S., Han, D. J., Park, S.-K., Sung, J.-H. & Ha, Y.-C. Cementless total hip arthroplasty in patients with osteonecrosis after kidney transplantation. *J. Arthroplasty* **28**, 824–827 (2013).
145. Dudkiewicz, I. *et al.* Total hip arthroplasty after avascular necrosis of the femoral head: does etiology affect the results? *Arch. Orthop. Trauma Surg.* **124**, 82–85 (2004).
146. Lee, J.-H., Lee, B. W., Lee, B.-J. & Kim, S.-Y. Midterm results of primary total hip arthroplasty using highly cross-linked polyethylene: minimum 7-year follow-up study. *J. Arthroplasty* **26**, 1014–1019 (2011).
147. Seyler, T. M., Bonutti, P. M., Shen, J., Naughton, M. & Kester, M. Use of an alumina-on-alumina bearing system in total hip arthroplasty for osteonecrosis of the hip. *J. Bone Joint Surg. Am.* **88 Suppl 3**, 116–125 (2006).
148. Kay, R. M., Lieberman, J. R., Dorey, F. J. & Seeger, L. L. Inter- and intraobserver variation in staging patients with proven avascular necrosis of the hip. *Clin. Orthop.* 124–129 (1994).
149. Smith, S. W., Meyer, R. A., Connor, P. M., Smith, S. E. & Hanley, E. N. Interobserver reliability and intraobserver reproducibility of the modified Ficat classification system of osteonecrosis of the femoral head. *J. Bone Joint Surg. Am.* **78**, 1702–1706 (1996).
150. Kim, S.-M. *et al.* Cementless modular total hip arthroplasty in patients younger than fifty with femoral head osteonecrosis: minimum fifteen-year follow-up. *J. Arthroplasty* **28**, 504–509 (2013).
151. pubmeddev & al, D. K., et. [Results of the uncemented total hip arthroplasty in avascular necrosis of the femoral head]. - PubMed - NCBI. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11753774.
152. Saito, S., Saito, M., Nishina, T., Ohzono, K. & Ono, K. Long-term results of total hip arthroplasty for osteonecrosis of the femoral head. A comparison with osteoarthritis. *Clin. Orthop.* 198–207 (1989).

ANNEXES

VILLES	Nombre de cas
AMIENS	5
ARAGO	21
BEGIN	10
BORDEAUX	19
BOULOGNE	45
BREST	3
CAEN	25
CANADA	20
CANNES	25
CLERMONT	60
CLINIQUE YVETTE	64
DIJON	33
GRENOBLE	56
LIMOGES	5
LYON	3
MONTFERMEIL	4
MONTPELLIER	4
NANTES	46
NICE	26
PASTEUR	20
REUNION	37
SAINT ETIENNE	44
STRASBOURG	80
TOULON	1
TOULOUSE	328
TOTAL	**984**

Tableau 1 : Répartition du nombre de cas recueillis en fonction des centres participants à l'étude.

Imagerie	Effectif (%)
Radiographie de Face	880 (89)
Radiographie Frog Leg	320 (33)
IRM	293 (30)
TDM	104 (11)
IRM au Gadolinium	25 (3)
Scintigraphie au Technetium	25 (3)
ArthroTDM	18 (2)
Radiographie de Face en flexion à 30°	6 (1)

Tableau 2 : Bilan radiologique pré opératoire de diagnostic de la cohorte étudiée.

	Ficat & Arlet
Stade - 0	- pré clinique - IRM
Stade - I	Radiographie normale.
Stade - II	Séquestre visible. Espace articulaire conservé
Stade – III. A	Aspect en coquille d'œuf sous chondrale
Stade – III. B	Collapsus de la tête fémorale

Tableau 3 : Classification d'Arlet et Ficat.

Stade - 1	Condensation
Stade - 2	Pincement
Stade - 3	Contact localisé (RX ou TDM)
Stade - 4	Contact diffus > 50°

Tableau 4 : Classification de l'ostéo arthrose selon Tönnis.

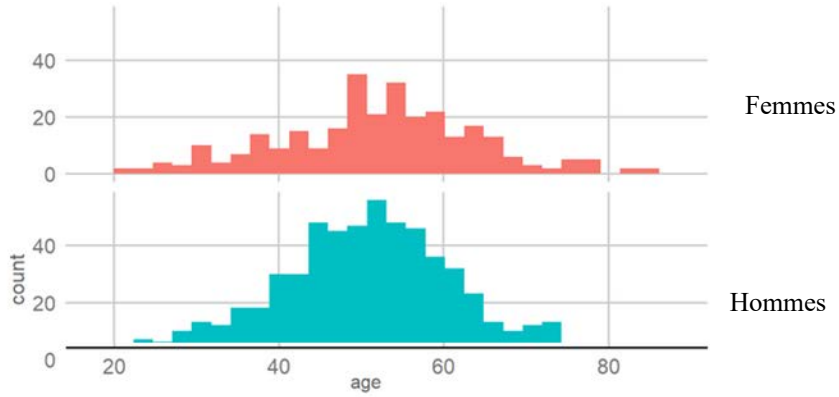
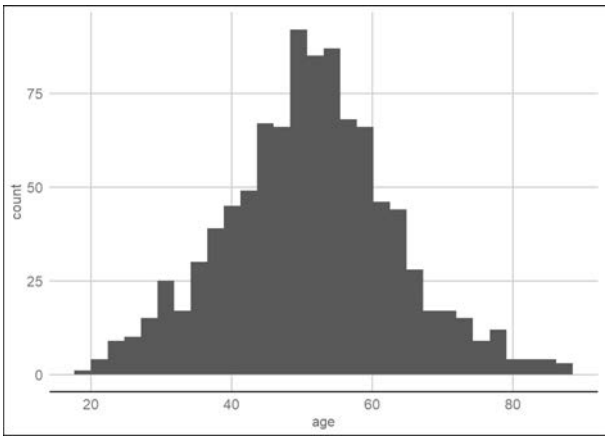


Figure 1 : Répartition des effectifs de la population générale en fonction du sexe et de l'âge.



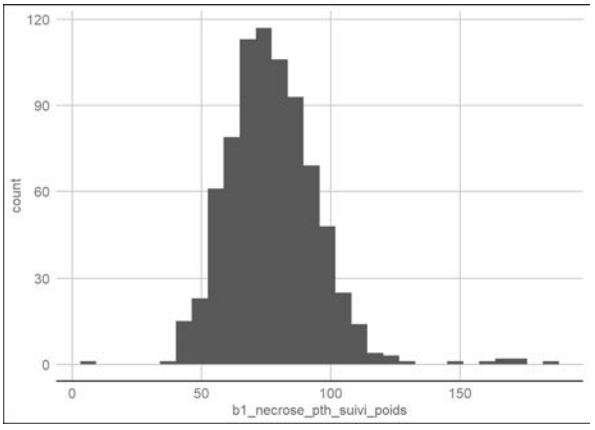


Figure 2 et 3 : Répartition des effectifs de la population générale en fonction de l'âge et du poids.

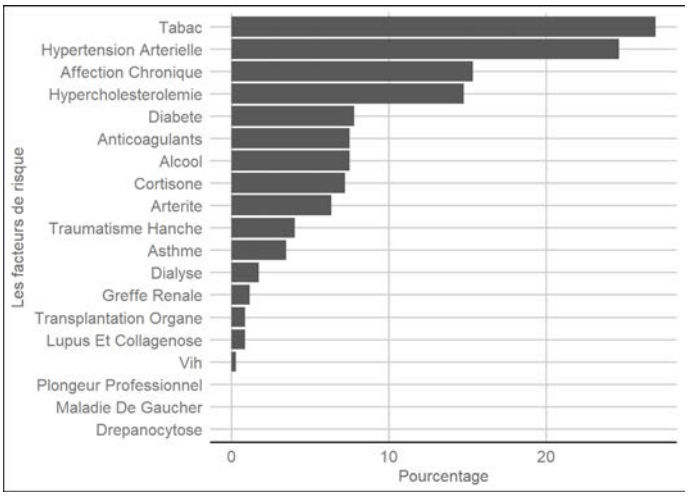
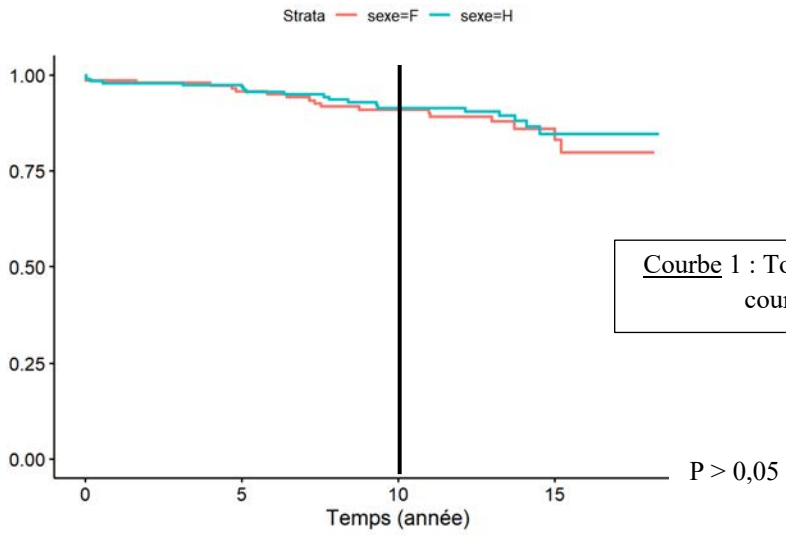


Figure 4 : Distribution des facteurs de risque dans le groupe OA.

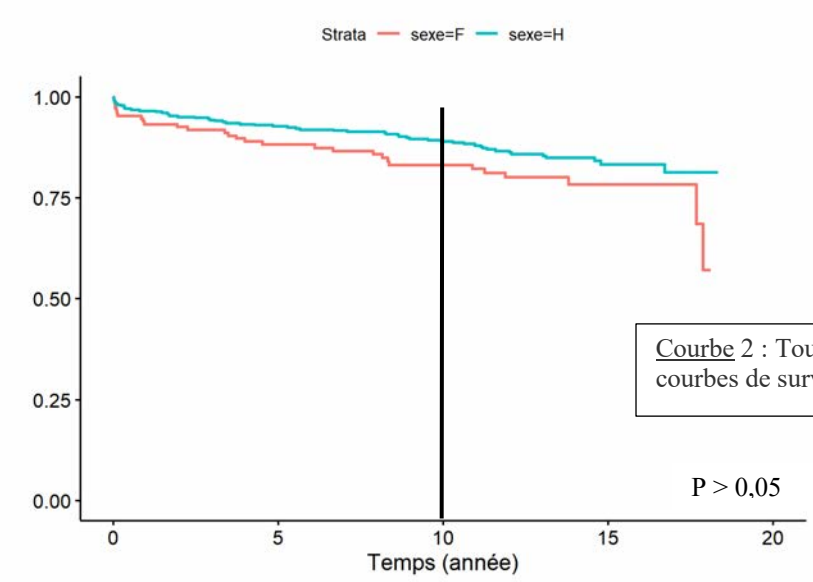
Résultats Survie	**ONA (N) (%)**	**OA (N) (%)**	**P**
Toutes causes confondues	531 (85)	317 (89)	0,123
Femmes toutes causes confondues	118 (80)	129 (88)	NS
Hommes toutes causes confondues	347 (86)	170 (90)	NS
Descellement aseptique	611 (97)	337 (97)	>0,05
Femmes descellement aseptique	144 (98)	140 (95)	NS
Hommes descellement aseptique	391 (97)	184 (97)	NS

Tableau 5 : Taux de survie en fonction de l'étiologie et du sexe, à 14,6 ans de moyenne.



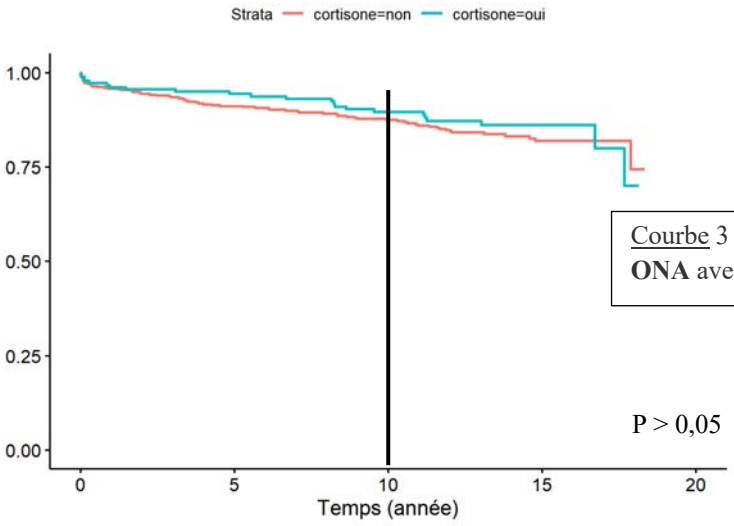
Courbe 1 : Toutes causes confondues de reprise chirurgicale : courbes de survie **OA** en fonction du **sexe**.

P > 0,05



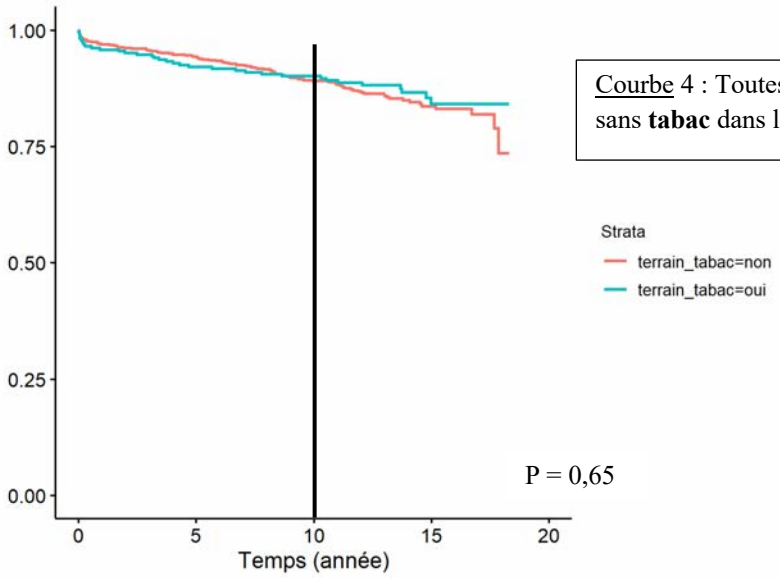
Courbe 2 : Toutes causes confondues de reprise chirurgicale : courbes de survie **ONA** : en fonction du **sexe**.

P > 0,05



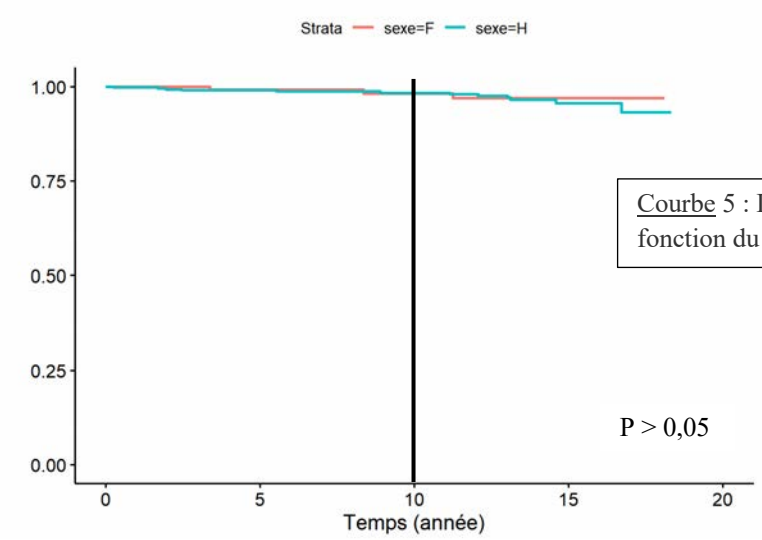
Courbe 3 : Toutes causes confondues : courbes de survie **ONA** avec ou sans **corticothérapie** pré opératoire.

P > 0,05



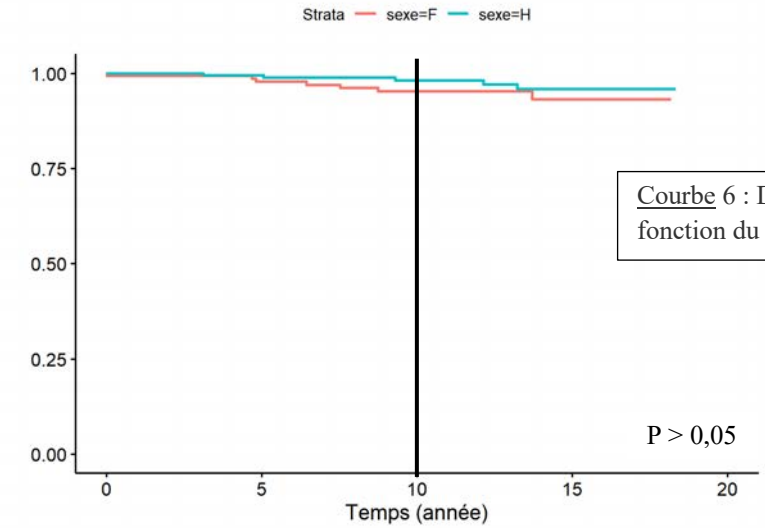
Courbe 4 : Toutes causes confondues : courbes de survie avec ou sans **tabac** dans la population générale.

P = 0,65



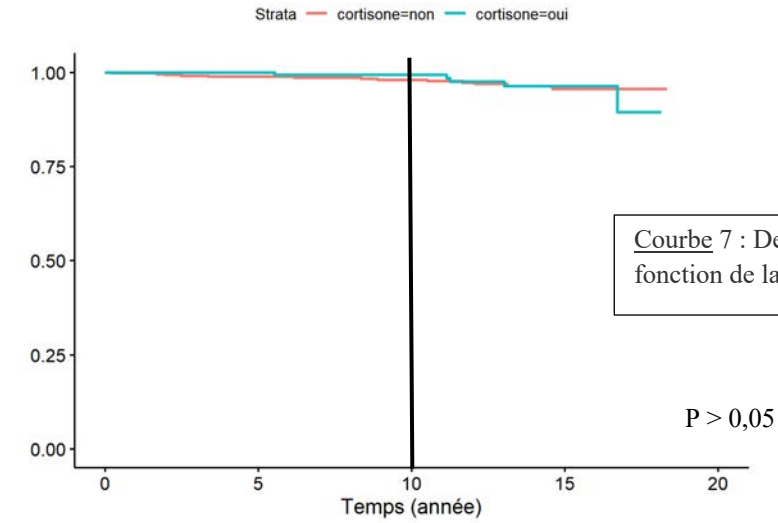
Courbe 5 : Descellement aseptique : courbe de survie **ONA** en fonction du **sexe**

P > 0,05



Courbe 6 : Descellement aseptique : courbe de survie **OA** en fonction du **sexe**

P > 0,05



Courbe 7 : Descellement Aseptique : courbe de survie **ONA** en fonction de la **corticothérapie**

P > 0,05

IMPLANTS FEMORAUX

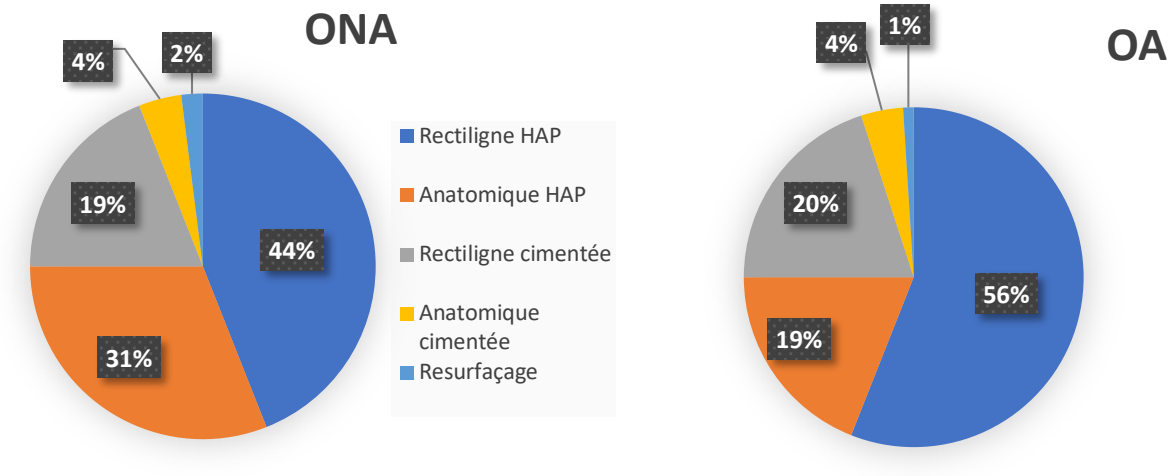
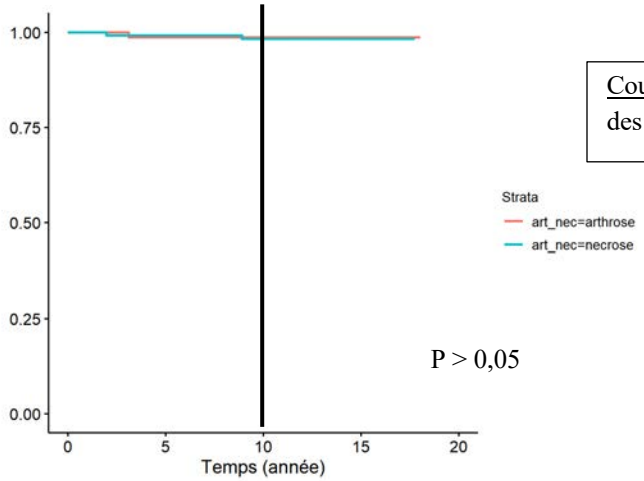
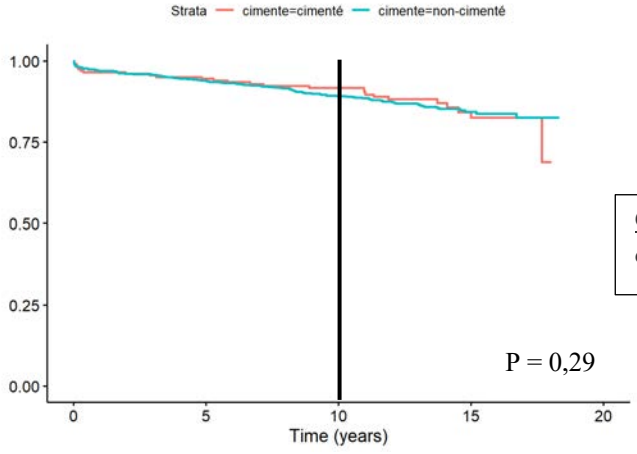


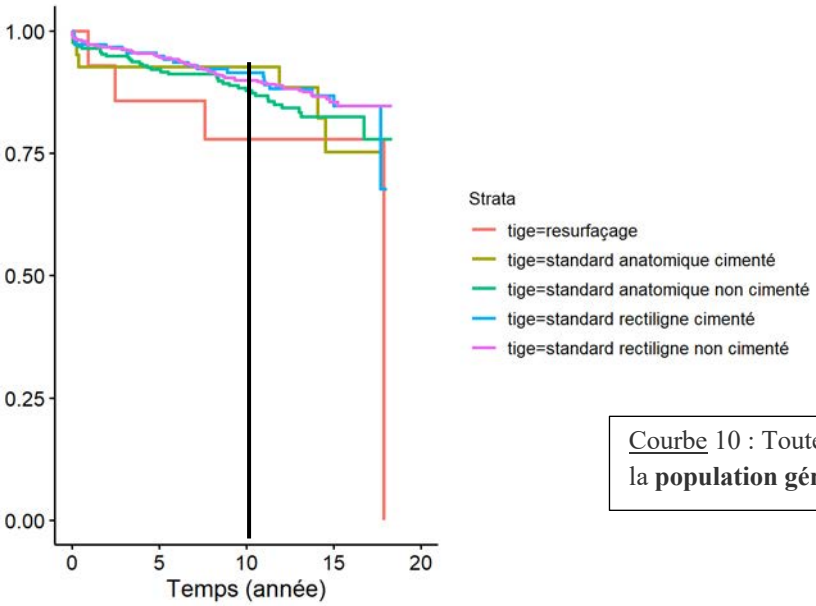
Figure 5 : Répartition des effectifs en fonction des modèles de tige fémorale dans les 2 groupes.



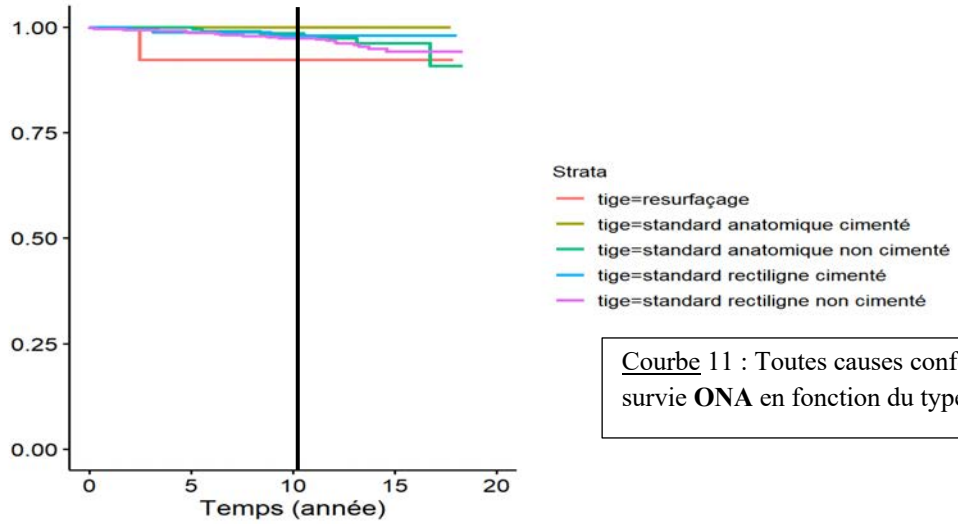
Courbe 8 : Descellement aseptique : courbe de survie des **tiges cimentées ONA vs OA**



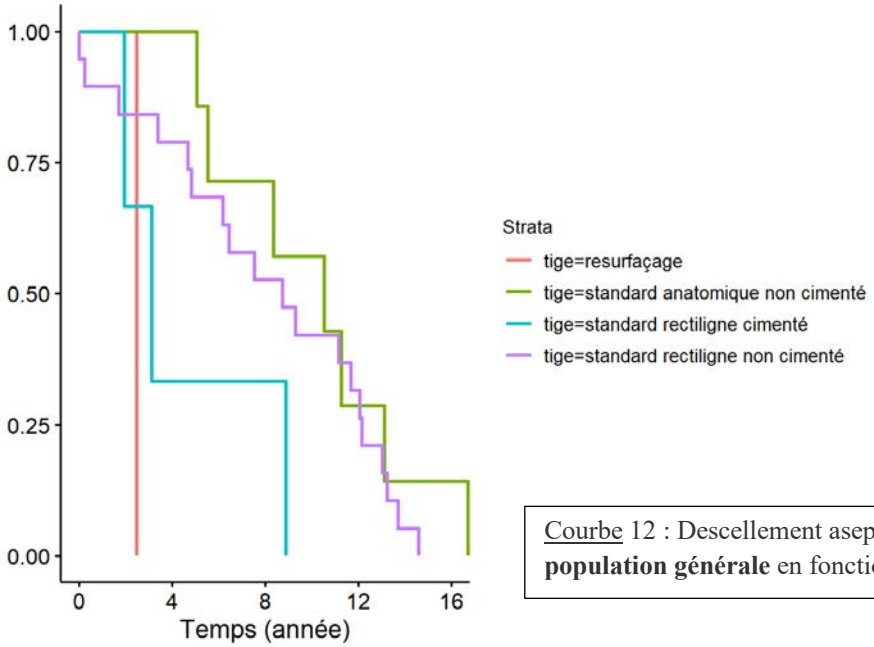
Courbe 9 : Toutes causes confondues : courbe de survie des **tiges cimentées versus non cimentées**



Courbe 10 : Toutes causes confondues : courbe de survie dans la **population générale** en fonction du type d'implant fémoral



Courbe 11 : Toutes causes confondues : courbe de survie **ONA** en fonction du type d'implant fémoral



Courbe 12 : Descellement aseptique : courbe de survie dans la **population générale** en fonction du type d'implant fémoral

IMPLANTS ACETABULAIRES

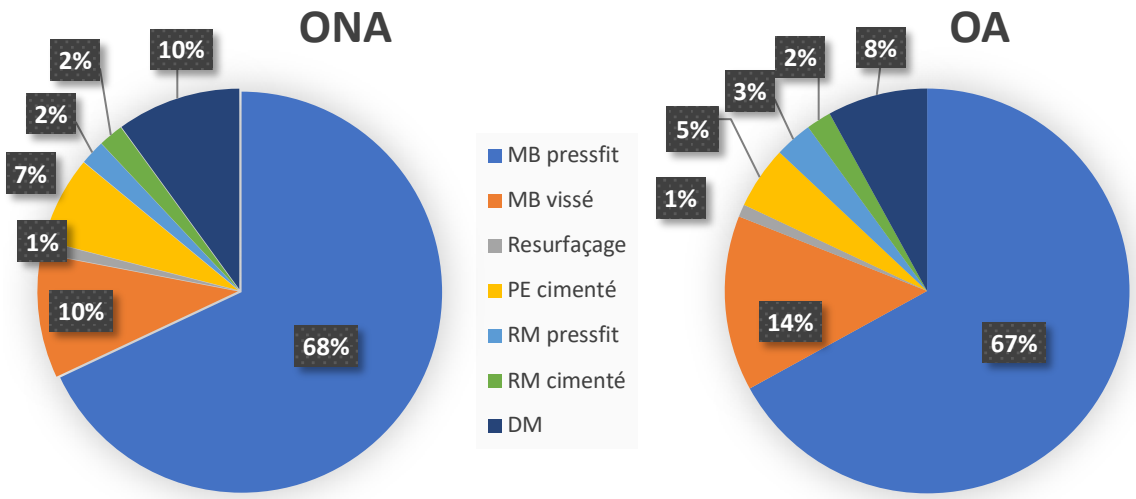
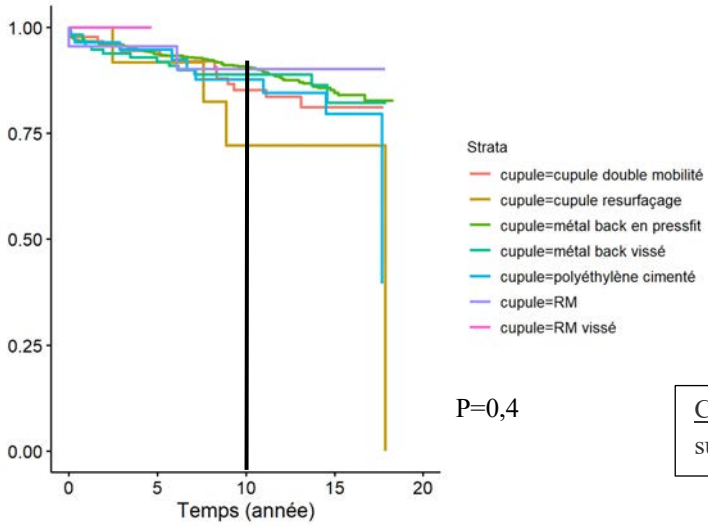
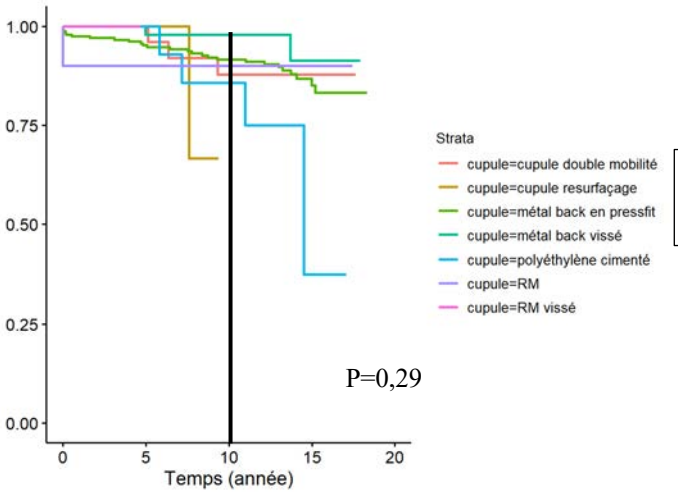


Figure 6 : Répartition des effectifs en fonction des modèles d'implants acétabulaires dans les 2 populations.



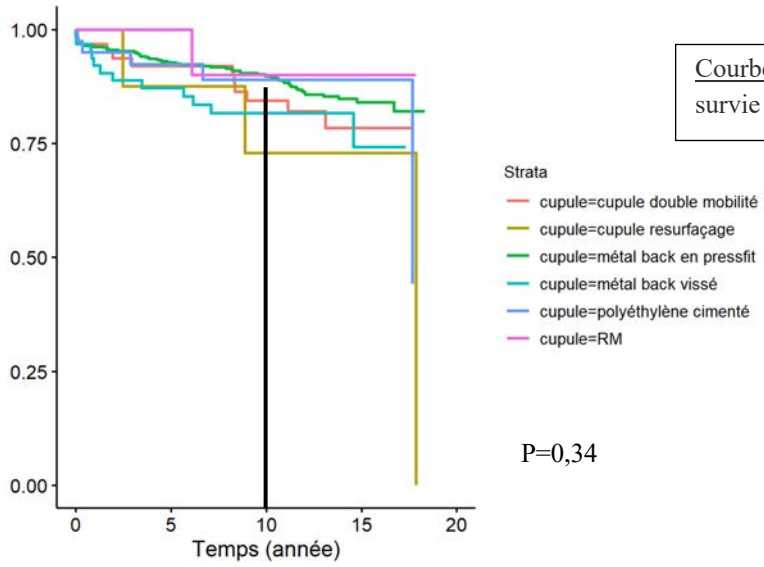
P=0,4

Courbe 13 : Toutes causes confondues : courbe de survie des cupules dans la **population générale**



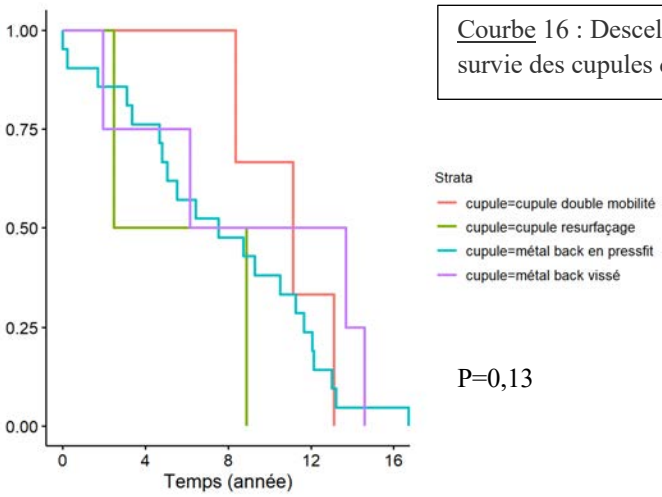
P=0,29

Courbe 14 : Toutes causes confondues : courbe de survie des cupules dans le groupe **OA**



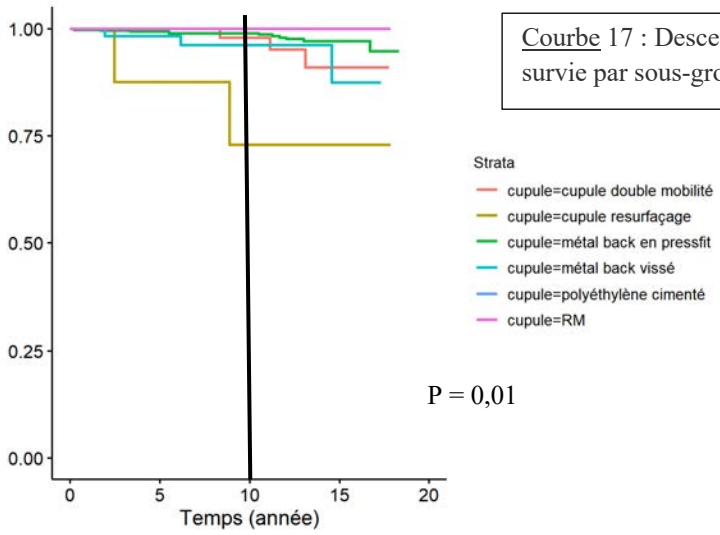
P=0,34

Courbe 15 : Toutes causes confondues : courbe de survie des cupules dans le groupe **ONA**



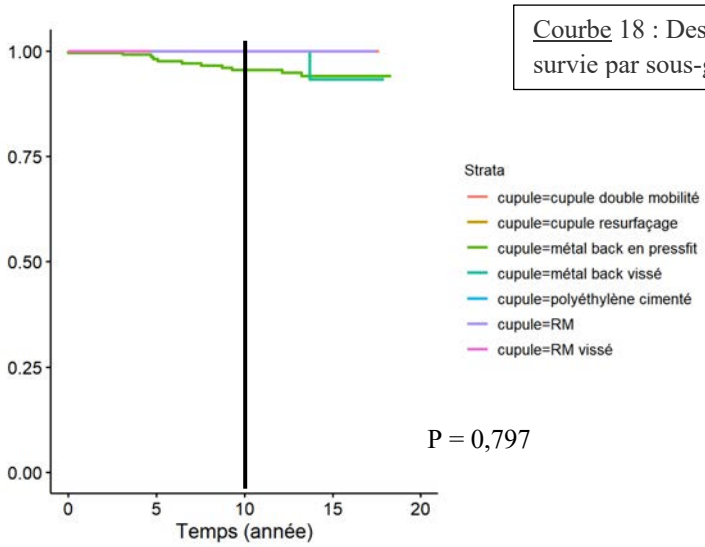
P=0,13

Courbe 16 : Descellement aseptique : courbe de survie des cupules dans la **population générale**



Courbe 17 : Descellement aseptique : **ONA** : Courbe de survie par sous-groupe d'implants acétabulaires

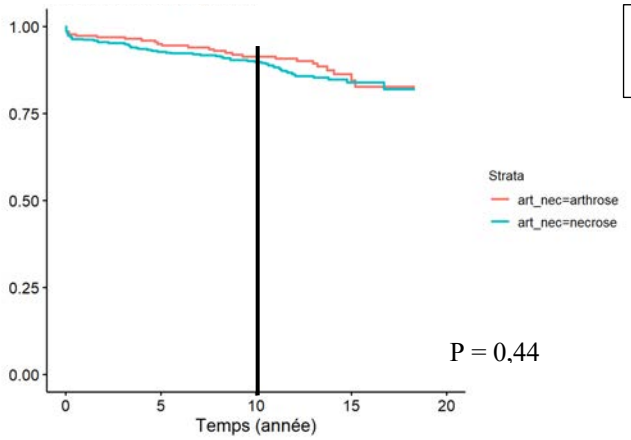
P = 0,01



Courbe 18 : Descellement aseptique **: OA** : Courbe de survie par sous-groupe d'implants acétabulaires

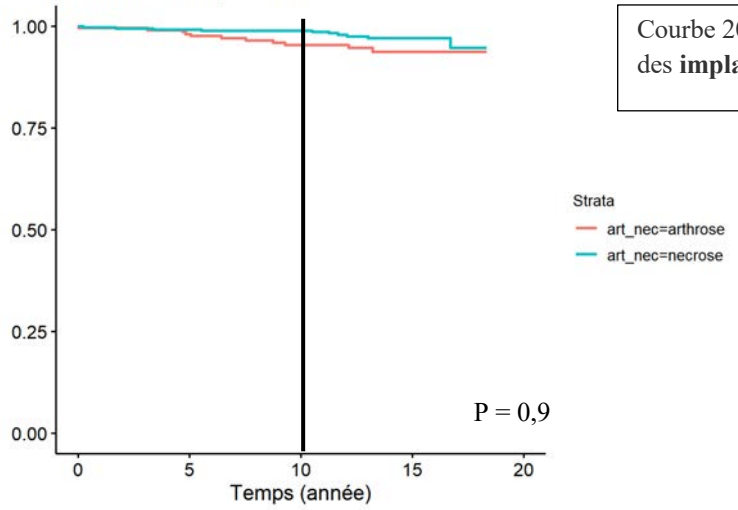
P = 0,797

METAL BACK PRESSFIT

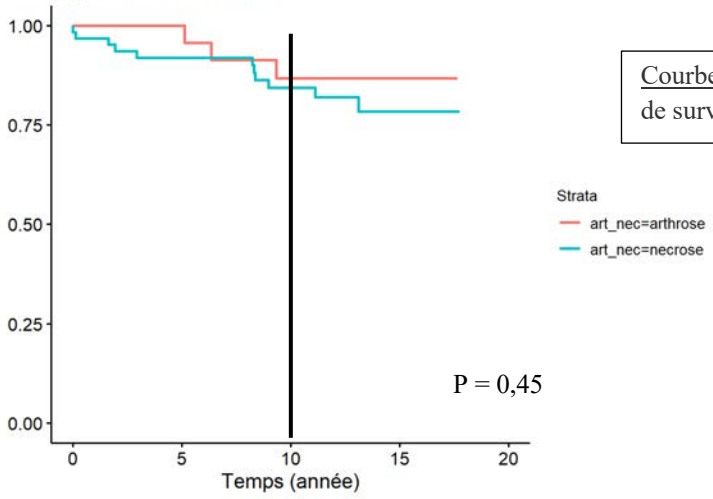


Courbe 19 : Toutes causes confondues : courbe de survie des **implants MB pressfit** ONA versus OA

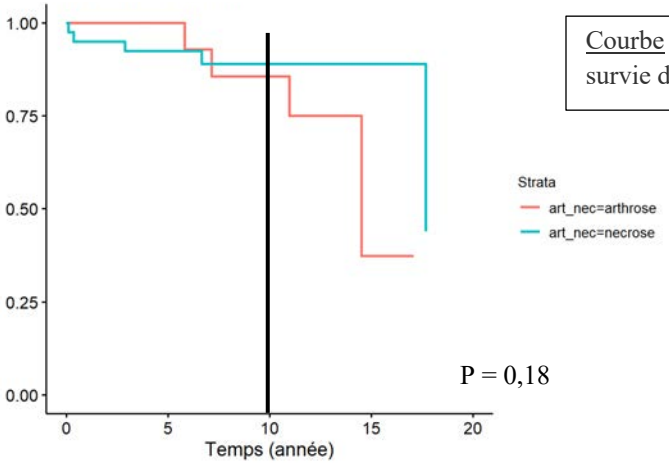
P = 0,44



Courbe 20 : Descellement aseptique : courbe de survie des **implants MB pressfit** ONA vs OA

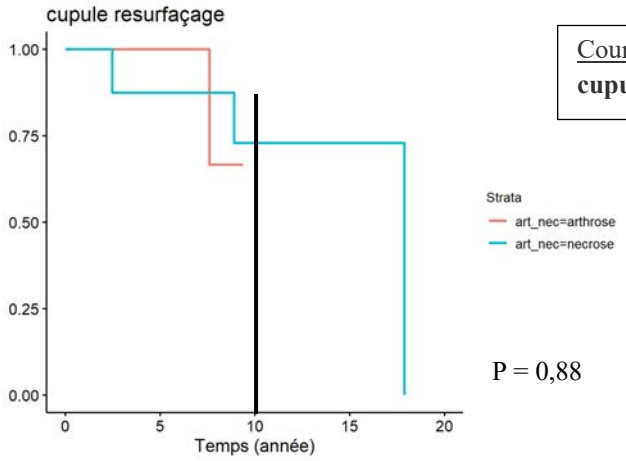


Courbe 21 : Toutes causes confondues : courbe de survie des **doubles mobilités** ONA versus OA



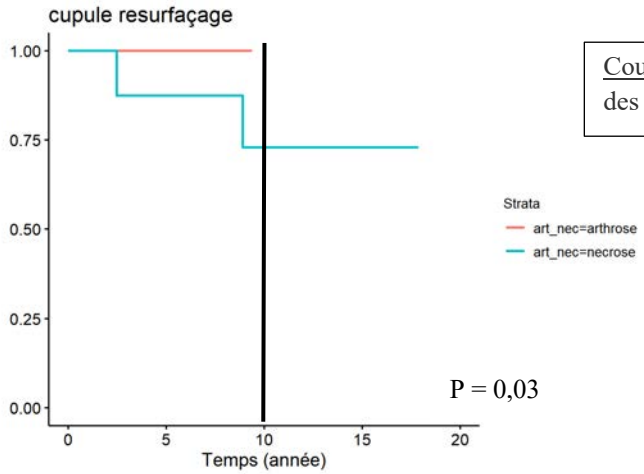
Courbe 22 : Toutes causes confondues : courbe de survie du **polyéthylène cimenté** ONA versus OA

(Pas assez d'effectifs pour réaliser des tests statistiques significatifs concernant le descellement aseptique).



Courbe 23 : Toutes causes confondues : courbe de survie des **cupules de resurfaçage** ONA versus OA

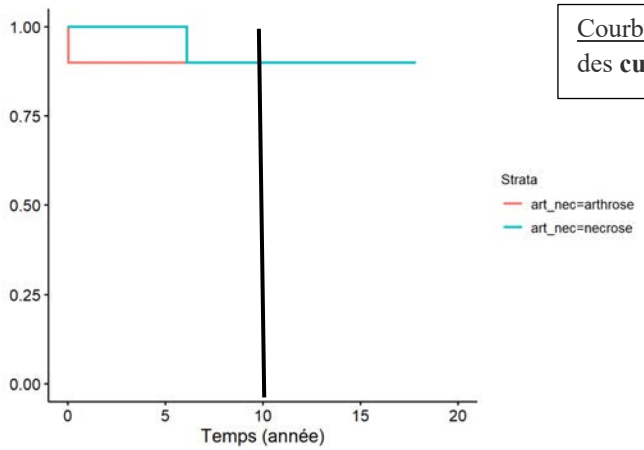
P = 0,88



Courbe 24 : Descellement aseptique : courbe de survie des **cupules de resurfaçage** ONA versus OA

P = 0,03

CUPULES RM



Courbe 25 : Descellement aseptique : courbe de survie des **cupules RM** ONA versus OA

Pas assez d'effectif pour réaliser des tests statistiques significatifs toutes causes confondues.
Pas assez d'effectifs pour réaliser des tests statistiques significatifs concernant le descellement aseptique.

COUPLES DE FROTTEMENT

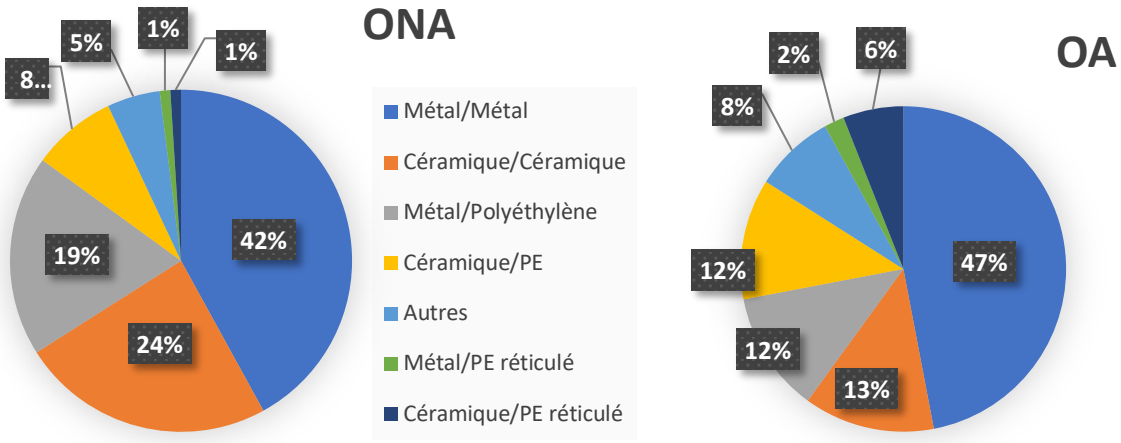
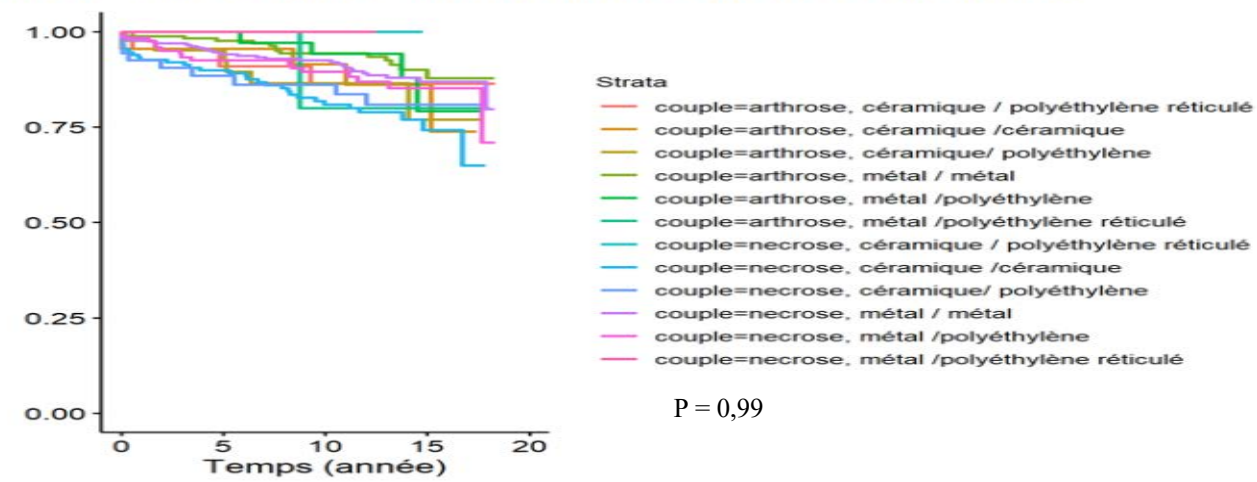
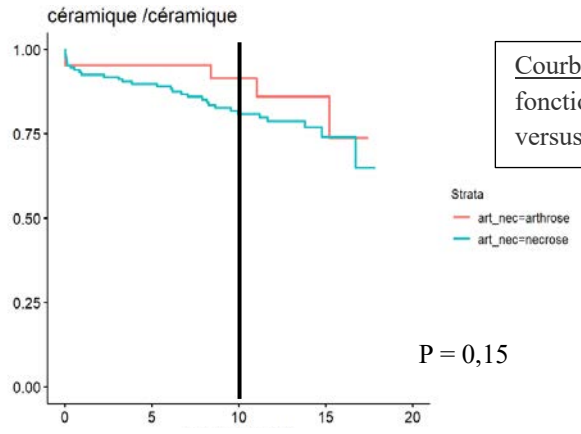


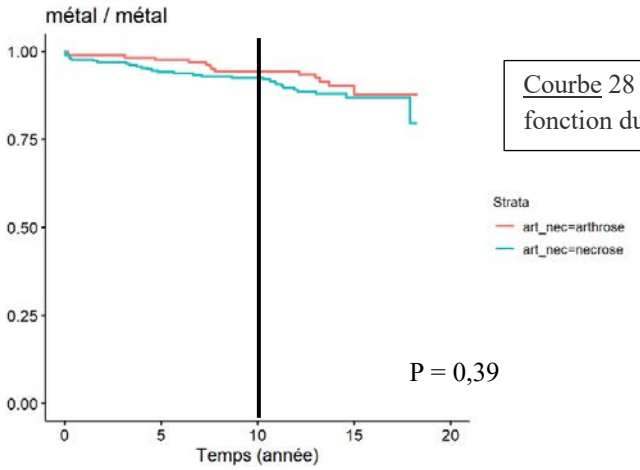
Figure 7 : Répartition des effectifs en fonction des couples de frottement dans les 2 populations.



Courbe 26 : Toutes causes confondues : survie des couples de frottement pour le groupe ONA versus OA.

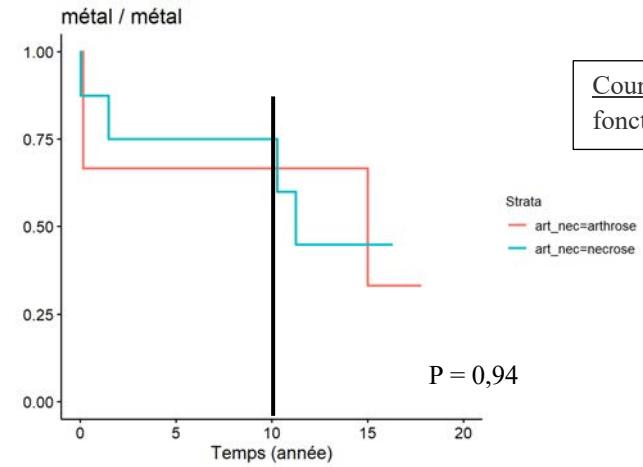


Courbe 27 : Toutes causes confondues : Courbe de survie en fonction du couple de frottement **céramique/céramique** ONA versus OA



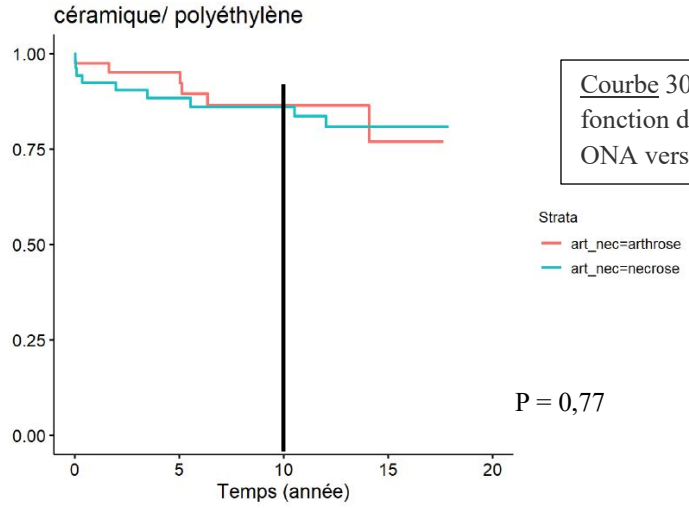
P = 0,39

Courbe 28 : Toutes causes confondues : Courbe de survie en fonction du couple de frottement **métal/métal** ONA versus OA



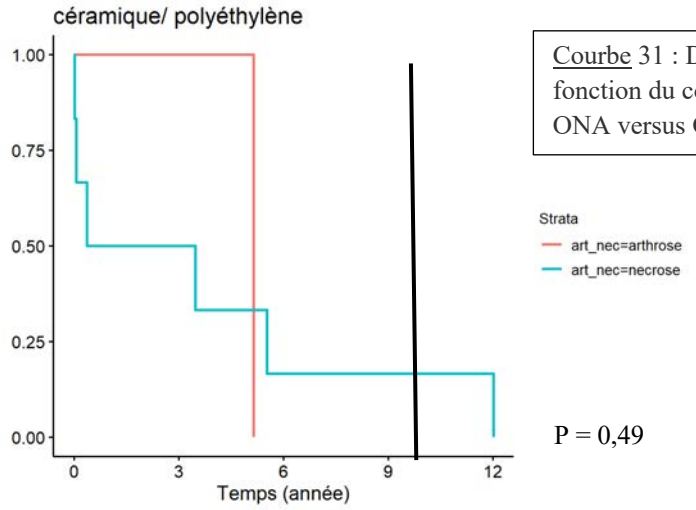
P = 0,94

Courbe 29 : Descellement aseptique : Courbe de survie en fonction du couple de frottement **métal/métal** ONA versus OA



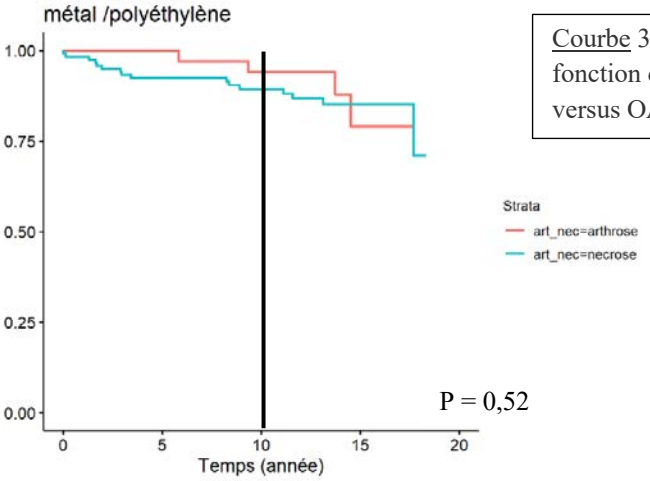
P = 0,77

Courbe 30 : Toutes causes confondues : Courbe de survie en fonction du couple de frottement **céramique/polyéthylène** ONA versus OA



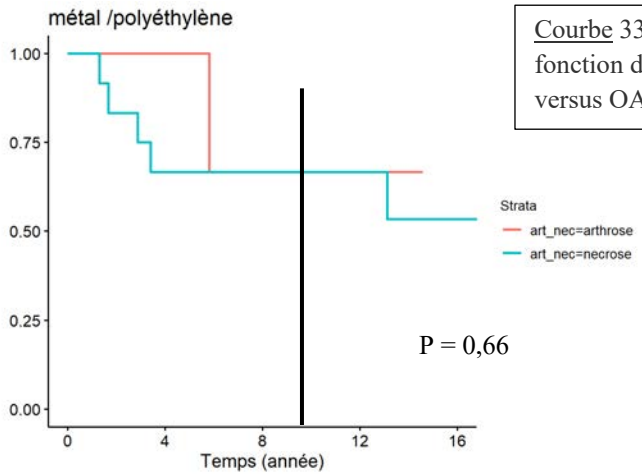
Courbe 31 : Descellement aseptique : Courbe de survie en fonction du couple de frottement **céramique/polyéthylène** ONA versus OA

P = 0,49



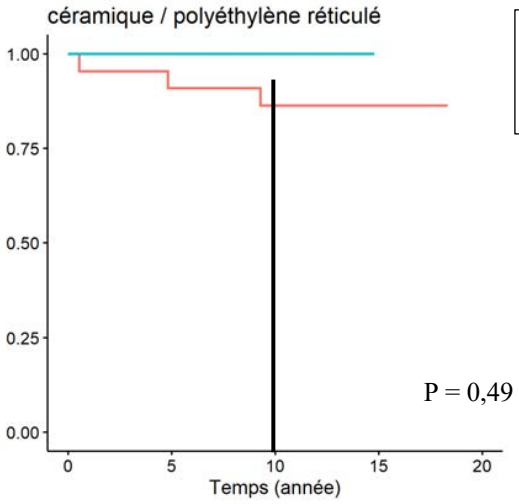
Courbe 32 : Toutes causes confondues : Courbe de survie en fonction du couple de frottement **métal/polyéthylène** ONA versus OA

P = 0,52

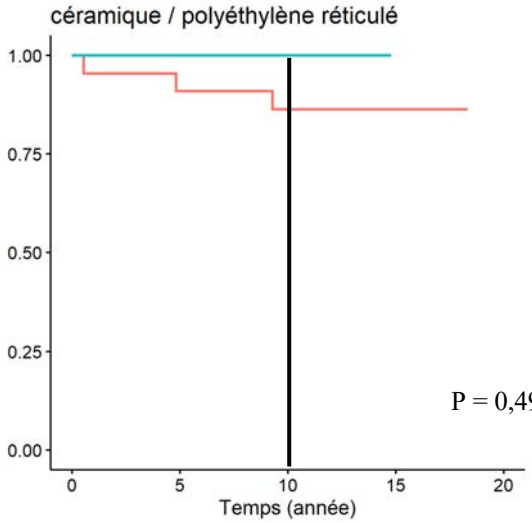


Courbe 33 : Descellement aseptique : Courbe de survie en fonction du couple de frottement **métal/polyéthylène** ONA versus OA

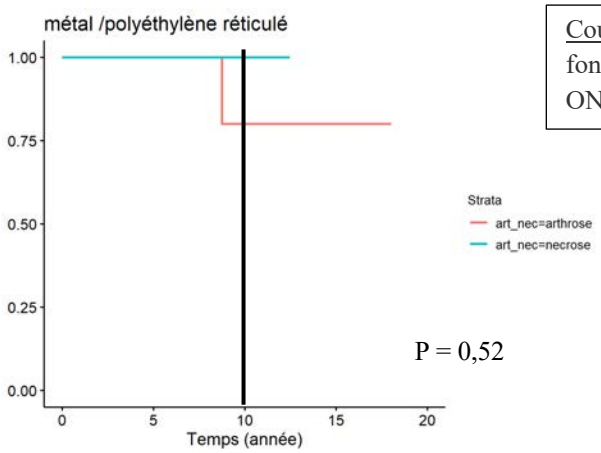
P = 0,66



Courbe 34 : Toutes causes confondues : Courbe de survie en fonction du couple de frottement **céramique/polyéthylène réticulé ONA** versus OA



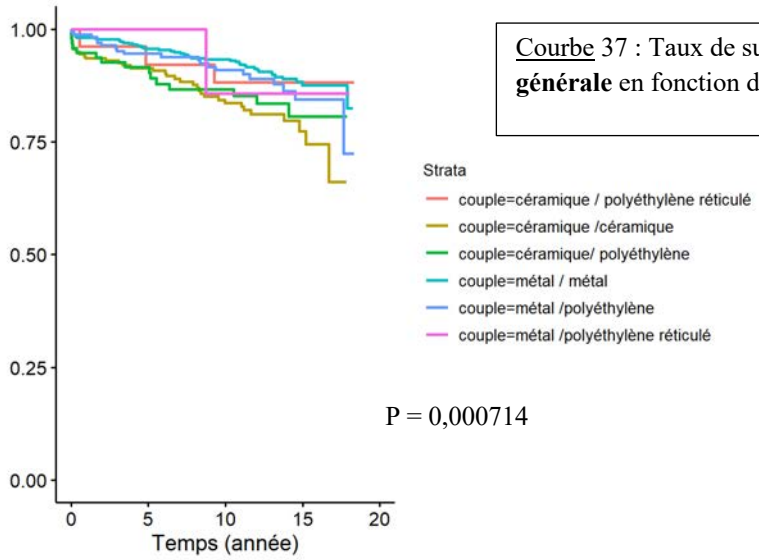
Courbe 35 : Descellement aseptique : Courbe de survie en fonction du couple de frottement **céramique/polyéthylène réticulé** ONA versus OA



Courbe 36 : Toutes causes confondues : Courbe de survie en fonction du couple de frottement **métal/polyéthylène réticulé** ONA versus OA

(Pas assez d'effectifs pour réaliser des tests statistiques significatifs concernant le descellement aseptique)

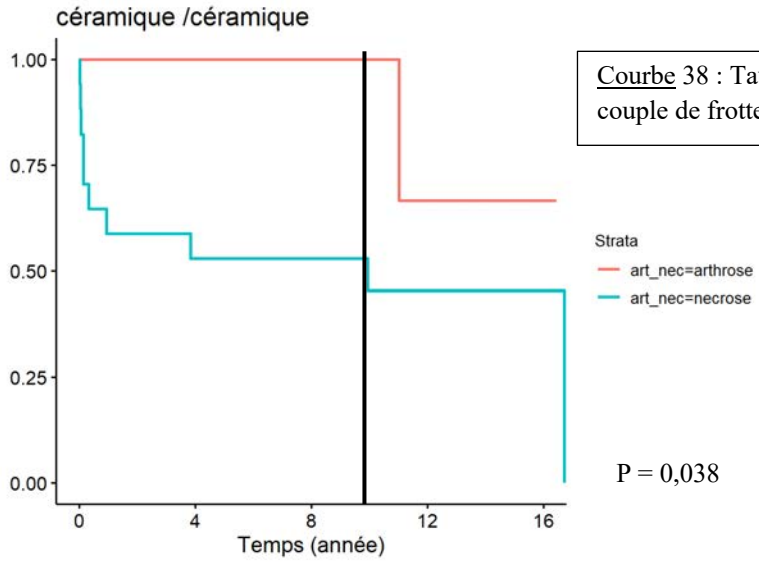
LUXATIONS



Courbe 37 : Taux de survie pour luxations dans la **population générale** en fonction du couple de frottement

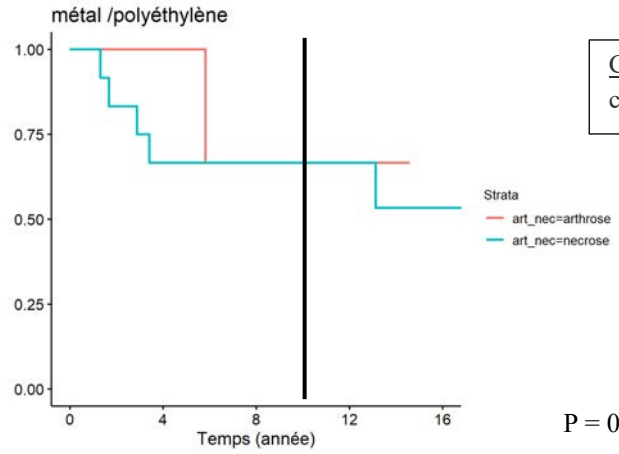
P = 0,000714

Tableau 10 : Taux de luxation des 2 groupes en fonction du couple de frottement p=0,0007



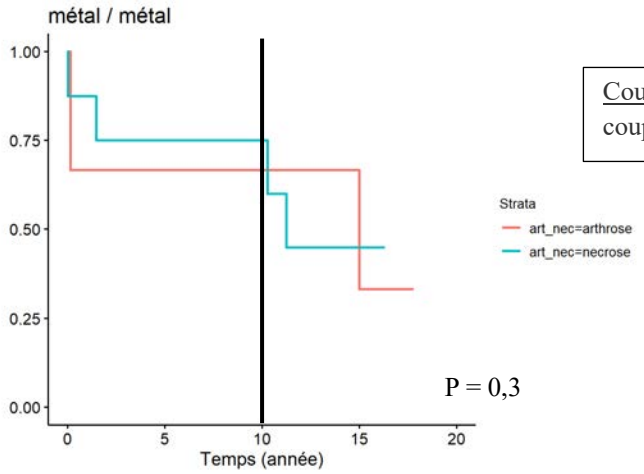
Courbe 38 : Taux de survie pour luxations en fonction du couple de frottement **céramique/céramique** ONA versus OA

P = 0,038



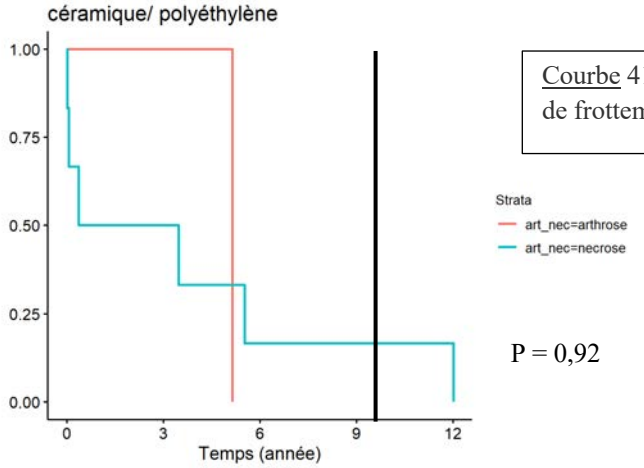
Courbe 39 : Taux de survie pour luxations en fonction du couple de frottement **métal/PE** ONA versus OA

P = 0,044



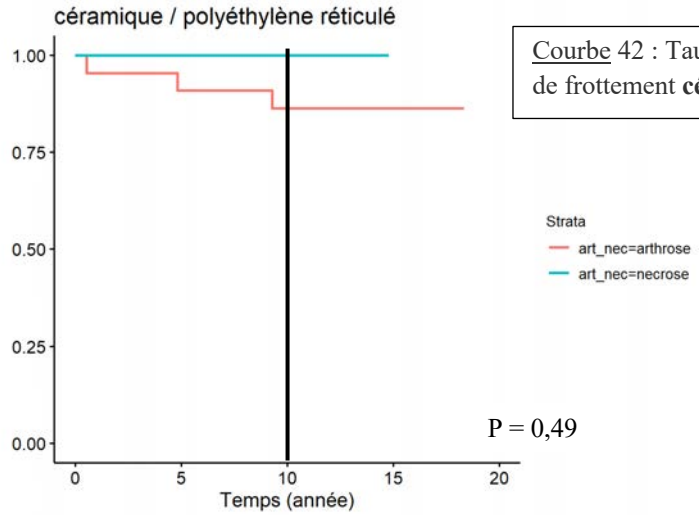
Courbe 40 : Taux de survie pour luxations en fonction du couple de frottement **métal/métal** ONA versus OA

P = 0,3



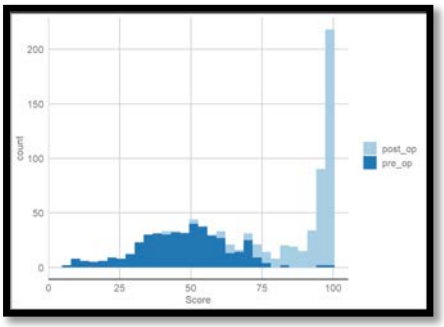
Courbe 41 Taux de survie pour luxations en fonction du couple de frottement **céramique/PE** ONA versus OA

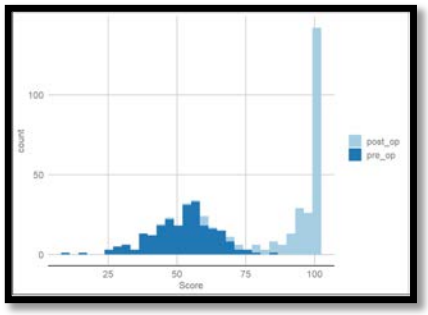
P = 0,92



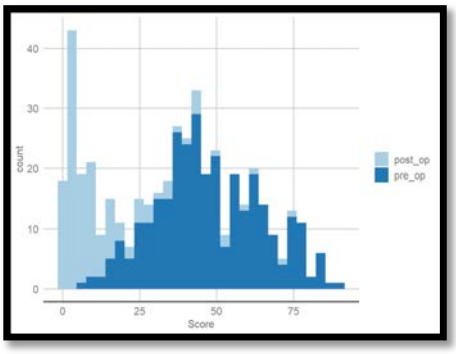
Courbe 42 : Taux de survie pour luxations en fonction du couple de frottement **céramique/PE réticulé** ONA versus OA

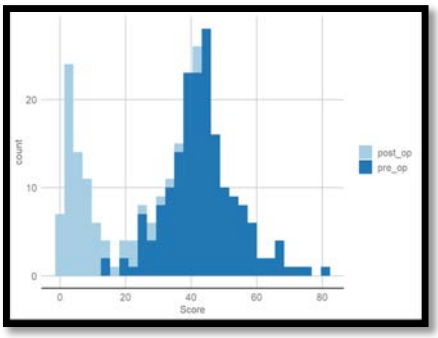
P = 0,49





Score de HHS ONA versus OA





Score de WOMAC ONA versus OA

Figures 8 et 9 : Répartition des scores fonctionnels HHS et WOMAC en fonction du pré opératoire et post opératoire dans le groupe ONA versus OA.

Article (soumission OTSR en cours)

Titre. Survie des prothèses totales de hanche pour ostéonécrose aseptique de la tête fémorale versus arthroplasties primaires pour coxarthrose : Étude rétrospective cas/témoins au recul moyen de 14 ans, à propos de 978 cas.

Total hip arthroplasty survival in femoral head avascular necrosis versus primary hip osteoarthritis: case-control study with a mean of 14 years follow up, about 978 cases.

Arthur Justo[1], Philippe Hernigou[2], Luc Kerboull[3], Philippe Chiron[1], la SOFCOT[4]

[1]Service de chirurgie orthopédique et traumatologique, Hôpital Pierre Paul Riquet, place du Dr Baylac, 31059 Toulouse cedex, France.

[2]Service de chirurgie orthopédique et traumatologique, Hôpital Henri Mondor, 51 Avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny, 94010 Créteil.

[3]Service de chirurgie orthopédique et traumatologique, 187 Rue Raymond Losserand, 75014 Paris

[4] SOFCOT, 56, rue Boissonade, 75014 Paris cedex, France

Introduction. L'ostéonécrose aseptique (ONA) de la tête fémorale, souvent bilatérale, touchant préférentiellement les hommes d'âge moyen entraine des répercussions socio-économiques importantes. L'évolution vers la fracture et la prothèse totale de hanche (PTH) est fréquente. Les résultats des PTH sont restés péjoratifs jusqu'en 2000.

Hypothèse. La survie des PTH pour ONA et pour coxarthrose primitive (OA) sont similaires. Une étude rétrospective comparative a permis d'évaluer : survie des implants, descellement aseptique, complications, facteurs de risque et résultats fonctionnels.

Matériel et Méthode. Le symposium SOFCOT 2018 a analysé 978 dossiers (01/01/2000-01/01/2006), 623 ONA et 355 OA, au recul minimum de 13 ans. Le taux de survie, critère de jugement principal, évaluait l'incidence des révisions nécessitant le changement d'un implant.

Résultats. L'âge moyen de la population était de 53 ans (20-95) au recul moyen de 14.6 ans (13-18). Il n'existait pas de différence de survie des révisions (85% pour ONA versus 89% pour OA, p=0.123) et du descellement aseptique (97% pour ONA et OA, p=0.067). Les luxations étaient plus importantes pour ONA avec un métal back (MB) pressfit (OA: 4% versus ONA: 8.4%, p=0.02), un MB vissé (OA: 2.1% versus ONA: 14.5%, p=0.006) et le couple de frottement céramique/céramique (OA: 5.7% versus ONA: 9.6%, p=0.038). Les scores HHS, PMA et WOMAC étaient meilleurs pour OA.

Conclusion. Il n'existe pas de différence de survie entre les ONA et OA. La PTH reste une option thérapeutique fiable pour les ONA.

Key words: total hip arthroplasty, osteonecrosis, osteoarthritis.

Niveau de preuve : Niveau IV, étude multi centrique rétrospective.

1. Introduction

L'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale (ONA) a été étudiée notamment par Arlet et Ficat [1,2]. Il survient des phénomènes ischémiques, cytotoxiques et traumatiques responsables d'apoptose cellulaire osseuse et de modifications architecturales épiphysaires [3] dont 75% des cas sur la tête fémorale [4]. Les principaux facteurs de risque (FdR) sont : corticoïdes, alcool, tabac, anomalies adipeuses [5,6]. Sans traitement l'évolution se fait vers la fracture pour 80% des patients symptomatiques et 2/3 des asymptomatiques [7]. Les traitements conservateurs permettent une survie, à long terme, de 30-90% selon le volume de la nécrose *(Symposium SOFCOT 2018).* Mais l'incidence des PTH pour ONA ne cesse d'augmenter [8] avec un retentissement socio-économique important [9]. L'incidence de l'ONA, estimée à 10 000-30 000 nouveaux cas par an aux USA, est responsable de 2.8-18% des arthroplasties [10]. L'ONA est à prédominance masculine, de 30 à 50 ans, bilatérale [11]. Les résultats avant les années 2000 sont inférieurs pour ONA versus coxarthrose (OA) [12].

Cette étude a été menée par le symposium SOFCOT 2018 pour comparer les résultats des PTH entre ONA et OA.

L'hypothèse principale était que les résultats des 2 groupes étaient similaires. La survie des implants était comparée, au recul minimum de 13 ans. Les critères de jugement secondaires étaient évalués par : descellement aseptique, complications, scores fonctionnels et facteurs de risque (FdR).

2. Matériel et Méthode

2.1 Patients.

Cette étude multicentrique, rétrospective, cas/témoins a inclus les patients majeurs ayant bénéficié d'une PTH primaire (01/01/2000-01/01/2006), pour ONA, appariés par tirage au sort, aux témoins d'OA, au suivi minimum de 13 ans. Les critères d'exclusion étaient : étiologie septique, radique, inflammatoire, post traumatique et le refus d'utilisation des données.

Au total, 978 patients été inclus, 623 pour ONA et 355 pour OA, d'âge moyen 53 ans et de recul moyen 14.6 ans.

2.2 Évaluation.

Les données démographiques, cliniques, les FdR connus d'ONA étaient recueillies. Ont été utilisés : les classifications d'Arlet et Ficat [13] pour ONA, de Tönnis pour OA [14], les scores Haris Hip Score (HHS) [15], Postel Merle d'Aubigné (PMA) [16], Devane [17], Western Ontario and McMaster Universities Arthritis Index (WOOMAC) [18], University of California Los Angeles score (UCLA) [19] et Charnley [20]. Le critère de jugement principal correspondait à la survie des implants, représenté par les courbes de survie de Kaplan Meier, obtenues grâce à l'incidence des révisions nécessitant le changement d'au moins un des implants. Le descellement aseptique et les autres complications étaient relevés.

2.3 Statistiques.

Une analyse descriptive a été réalisée pour résumer les variables rapportées. Pour l'effet individuel des variables préopératoires et des implants, un modèle de régression multi variable logistique a été utilisé avec un risque indépendant de révision représenté par l'Odds Ratio ajusté. Les variables ont été sélectionnées pour le modèle final via une valeur seuil <0.20 en analyse uni variée. Un modèle de régression à risques proportionnels de Cox a été réalisé afin d'identifier les prédicteurs de survie sans révision. Cette probabilité de survie a été calculée avec une méthode de Kaplan-Meier. Les survies des 2 groupes ont été comparées avec le test de Log-Rank. Les analyses statistiques ont été réalisées avec R (R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria).

3. Résultats

3.1 Caractéristiques des patients.

Au total, 978 patients, dont 324 femmes (33%), d'âge moyen 53 ans (20-95) étaient inclus au recul minimum de 13 ans. Les données démographiques sont dans le tableau 1. Les 2 groupes étaient comparables à l'exception du sexe ratio (73% d'hommes pour ONA versus 56% pour OA, p=0.03) (tableau 2). Les FdR principaux d'ONA sont : tabac à 33%, corticothérapie à 29% et alcool à 23%.

3.2 Survie globale.

La survie des implants, pour les révisions et le descellement aseptique ne présentait pas de différence, 89% pour OA versus 85% pour ONA, p=0.123 et 97% pour ONA et OA, p=0.067 respectivement (figure 1). Le sexe et la corticothérapie n'influençaient pas les résultats de survie (p=0,4 et p=0,33 respectivement). L'analyse en sous-groupe distinguait les implants.

3.3 Survie fémorale.

Il n'existait pas de différence concernant les révisions et le descellement aseptique, entre les tiges fémorales cimentées (90% pour ONA et OA, p=0.29), et non cimentées (90% pour ONA et OA, p=0.06) (figures 2 et 3).

3.4 Survie acétabulaire.

Il n'existait pas de différence de survie acétabulaire concernant les révisions et le descellement aseptique, 88% pour ONA et 90% pour OA, p=0.123 et 85% pour OA et 92% pour ONA, p=0.20 respectivement (figure 4).

L'analyse en sous-groupes montrait que les prothèses de resurfaçage avaient une survie inférieure, à 75% à 10 ans, p=0.01. La survie des cupules Métal Back (MB) vissée et double mobilité (DM) était inférieure pour ONA concernant le descellement aseptique (figure 5).

3.5 Couple de frottement.

Il n'existait pas de différence de survie entre les 2 groupes, concernant les révisions et le descellement aseptique (tableau 3).

3.6 Complications.

Le taux de luxation était supérieur pour ONA, pour les implants MB vissé (p=0.006), MB pressfit (p=0.02), céramique/céramique (p=0.038) et métal/polyéthylène (p=0.044). Le taux de luxation, était inférieur dans le groupe ONA pour les implants DM (p=0.04) (tableau 4). La céramique/céramique et le métal/polyéthylène étaient des FdR de luxation (RR=2,58 et 1,8 respectivement). Le métal/métal diamètre 28 était un facteur protecteur à 2.77. Le diamètre de la tête fémorale n'était pas un FdR de luxation (p = 0.24).

3.7 Scores fonctionnels.

Tous les scores étaient améliorés en post opératoire. Les scores HHS (p=0.02), PMA (p=0.001) et WOMAC (p=0.005) étaient meilleurs pour OA (tableau 5).

4 Discussion.

L'hypothèse principale est confirmée : la survie des implants était similaire pour les révisions (89% pour OA versus 85% pour ONA, p=0.123). Les résultats pour ONA sont restés inférieurs à l'OA avant 2000 [21]. Depuis, la survie s'est nettement améliorée dans la littérature (84-95% de survie) [22–24] sauf pour Bergh et al [25].

L'effectif conséquent fait de cette série cas-témoins, étudiant sans distinction d'implants, la plus importante de la littérature [22–24,26].

L'appariement sur l'âge et l'incidence masculine pour ONA sont responsables du sexe ratio, (73% d'hommes pour ONA versus 56% pour OA, p=0.03). Ces résultats sont cohérents avec la littérature [27,28].

Les FdR sont semblables à la littérature (alcool 23% et corticothérapie 29%) [5,27,29]. Au Japon, l'incidence des corticoïdes peut atteindre 51% en lien avec des pathologies auto immunes plus fréquentes [29]. Le tabac est peu recherché alors que cette série retrouve une prévalence importante [30].

L'analyse en sous-groupe a retrouvé que les implants MB vissés sont plus révisés. Les contraintes à long terme, sur la fixation initialement fragile expliquent l'augmentation des révisions et du descellement aseptique. Les implants de resurfaçage présentent un taux de révision plus important sur l'implant fémoral. Les résultats sont bons à court terme mais se détériorent rapidement [31].

Les luxations sont plus fréquentes pour ONA. Il n'y a pas d'explication franche car les groupes étaient appariés sur l'âge [22].

Il n'a pas été mis en évidence d'effet centre dans l'étude.

Les luxations étaient plus fréquentes avec le couple céramique/céramique dans le groupe ONA (9.6% pour ONA versus 5.7% pour OA, p=0.038). La littérature reste controversée entre facteur protecteur [32] et FdR [33].

Les scores HHS, PMA et WOMAC sont meilleurs pour ONA. Mais les différences sont faibles, sans retentissement clinique réel.

Le caractère multicentrique et rétrospectif donne une hétérogénéité des dossiers et répond aux besoins d'un symposium et du recul. La collecte des données était prospective pour diminuer le biais de mémorisation. La lecture radiologique présentait un biais inter et intra observateur [34].

5 Conclusion.

Il n'a pas été mis en évidence de différence significative entre ONA et OA concernant la survie. Les implants en MB vissé, pressfit et le couple de frottement céramique/céramique semblent être des FdR supplémentaires de mauvais résultats chez les ONA.

Références.

[1] Arlet J, Ficat P, Lartigue G. [Mode of onset of primary osteonecrosis of the femoral head. (Stage I. Uncomplicated). Study of 20 cases histologically verified by punch biopsy]. Rev Rhum Mal Osteoartic 1968;35:239–49.
[2] Arlet J, Ficat P, Sebbag D. [The use of measurement of intramedullary pressure in the greater trochanter in man, particularly in the diagnosis of osteonecrosis of the femoral head]. Rev Rhum Mal Osteoartic 1968;35:250–6.
[3] Saito S, Inoue A, Ono K. Intramedullary haemorrhage as a possible cause of avascular necrosis of the femoral head. The histology of 16 femoral heads at the silent stage. J Bone Joint Surg Br 1987;69:346–51.
[4] Cooper C, Steinbuch M, Stevenson R, Miday R, Watts NB. The epidemiology of osteonecrosis: findings from the GPRD and THIN databases in the UK. Osteoporos Int 2010;21:569–77.
[5] Ikeuchi K, Hasegawa Y, Seki T, Takegami Y, Amano T, Ishiguro N. Epidemiology of nontraumatic osteonecrosis of the femoral head in Japan. Mod Rheumatol 2015;25:278–81.
[6] Hirota Y, Hirohata T, Fukuda K, Mori M, Yanagawa H, Ohno Y, et al. Association of alcohol intake, cigarette smoking, and occupational status with the risk of idiopathic osteonecrosis of the femoral head. Am J Epidemiol 1993;137:530–8.
[7] Min B-W, Song K-S, Cho C-H, Lee S-M, Lee K-J. Untreated asymptomatic hips in patients with osteonecrosis of the femoral head. Clin Orthop Relat Res 2008;466:1087–92.
[8] Johnson AJ, Mont MA, Tsao AK, Jones LC. Treatment of Femoral Head Osteonecrosis in the United States: 16-year Analysis of the Nationwide Inpatient Sample. Clin Orthop Relat Res 2014;472:617–23.
[9] Allen Butler R, Rosenzweig S, Myers L, Barrack RL. The Frank Stinchfield Award: the impact of socioeconomic factors on outcome after THA: a prospective, randomized study. Clin Orthop Relat Res 2011;469:339–47.
[10] Moya-Angeler J, Gianakos AL, Villa JC, Ni A, Lane JM. Current concepts on osteonecrosis of the femoral head. World J Orthop 2015;6:590–601.
[11] Petek D, Hannouche D, Suva D. Osteonecrosis of the femoral head: pathophysiology and current concepts of treatment. EFORT Open Rev 2019;4:85–97.
[12] Johannson HR, Zywiel MG, Marker DR, Jones LC, McGrath MS, Mont MA. Osteonecrosis is not a predictor of poor outcomes in primary total hip arthroplasty: a systematic literature review. Int Orthop 2011;35:465–73.
[13] Ficat RP. Idiopathic bone necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment. J Bone Joint Surg Br 1985;67:3–9.
[14] Busse J, Gasteiger W, Tönnis D. [A new method for roentgenologic evaluation of the hip joint--the hip factor]. Arch Orthop Unfallchir 1972;72:1–9.
[15] Harris WH. Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures: treatment by mold arthroplasty. An end-result study using a new method of result evaluation. J Bone Joint Surg Am 1969;51:737–55.
[16] Merle D'Augibné R. [Numerical evaluation of hip function]. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1970;56:481–6.
[17] Devane PA, Horne JG, Martin K, Coldham G, Krause B. Three-dimensional polyethylene wear of a press-fit titanium prosthesis. Factors influencing generation of polyethylene debris. J Arthroplasty 1997;12:256–66.
[18] Bellamy N, Buchanan WW, Goldsmith CH, Campbell J, Stitt LW. Validation study of WOMAC: a health status instrument for measuring clinically important patient relevant outcomes to antirheumatic drug therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee. J Rheumatol 1988;15:1833–40.
[19] UCLA Loneliness Scale (Version 3): Reliability, Validity, and Factor Structure -

PubMed n.d. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8576833-ucla-loneliness-scale-version-3-reliability-validity-and-factor-structure/?from_term=UCLA+Loneliness+Scale+%28Version+3%29+%3A+reliability%2C+Validity+and+Factor+Structure (accessed February 12, 2020).
[20] Charnley J. The long-term results of low-friction arthroplasty of the hip performed as a primary intervention. 1970. Clin Orthop Relat Res 2005:3–11; discussion 2.
[21] Mont MA, Hungerford DS. Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg Am 1995;77:459–74.
[22] Ancelin D, Reina N, Cavaignac E, Delclaux S, Chiron P. Total hip arthroplasty survival in femoral head avascular necrosis versus primary hip osteoarthritis: Case-control study with a mean 10-year follow-up after anatomical cementless metal-on-metal 28-mm replacement. Orthop Traumatol Surg Res 2016;102:1029–34.
[23] Kim Y-H, Kim J-S, Park J-W, Joo J-H. Contemporary total hip arthroplasty with and without cement in patients with osteonecrosis of the femoral head: a concise follow-up, at an average of seventeen years, of a previous report. J Bone Joint Surg Am 2011;93:1806–10.
[24] Ortiguera CJ, Pulliam IT, Cabanela ME. Total hip arthroplasty for osteonecrosis: matched-pair analysis of 188 hips with long-term follow-up. J Arthroplasty 1999;14:21–8.
[25] Bergh C, Fenstad AM, Furnes O, Garellick G, Havelin LI, Overgaard S, et al. Increased risk of revision in patients with non-traumatic femoral head necrosis. Acta Orthop 2014;85:11–7.
[26] Issa K, Naziri Q, Rasquinha V, Maheshwari AV, Delanois RE, Mont MA. Outcomes of cementless primary THA for osteonecrosis in HIV-infected patients. J Bone Joint Surg Am 2013;95:1845–50.
[27] Cui L, Zhuang Q, Lin J, Jin J, Zhang K, Cao L, et al. Multicentric epidemiologic study on six thousand three hundred and ninety five cases of femoral head osteonecrosis in China. Int Orthop 2016;40:267–76.
[28] Bedard NA, Callaghan JJ, Liu SS, Greiner JJ, Klaassen AL, Johnston RC. Cementless THA for the treatment of osteonecrosis at 10-year follow-up: have we improved compared to cemented THA? J Arthroplasty 2013;28:1192–9.
[29] Fukushima W, Fujioka M, Kubo T, Tamakoshi A, Nagai M, Hirota Y. Nationwide epidemiologic survey of idiopathic osteonecrosis of the femoral head. Clin Orthop Relat Res 2010;468:2715–24.
[30] Mont MA, Cherian JJ, Sierra RJ, Jones LC, Lieberman JR. Nontraumatic Osteonecrosis of the Femoral Head: Where Do We Stand Today? A Ten-Year Update. J Bone Joint Surg Am 2015;97:1604–27.
[31] Pailhé R, Reina N, Cavaignac E, Sharma A, Lafontan V, Laffosse J-M, et al. Prospective study comparing functional outcomes and revision rates between hip resurfacing and total hip arthroplasty: preliminary results for 2 years. Orthop Rev (Pavia) 2013;5:e20.
[32] Hernigou P, Homma Y, Pidet O, Guissou I, Hernigou J. Ceramic-on-ceramic bearing decreases the cumulative long-term risk of dislocation. Clin Orthop Relat Res 2013;471:3875–82.
[33] Lee Y-K, Kim K-C, Kim J-W, Ha JH, Yoon B-H, Ha Y-C, et al. Use of ceramic-on-ceramic bearing in total hip arthroplasty for posttraumatic arthritis of the hip. J Orthop Surg (Hong Kong) 2019;27:2309499019836378.
[34] Kay RM, Lieberman JR, Dorey FJ, Seeger LL. Inter- and intraobserver variation in staging patients with proven avascular necrosis of the hip. Clin Orthop Relat Res 1994:124–9.

JUSTO Arthur 2020 TOU3 1543

Survie des prothèses totales de hanche pour ostéonécrose aseptique de la tête fémorale versus arthroplasties primaires pour coxarthrose : Étude cas témoins au recul minimum de 10 ans, à propos de 978 cas.

Résumé :

Introduction : L'ostéonécrose aseptique (ONA) de la tête fémorale, souvent bilatérale, touchant préférentiellement les hommes d'âge moyen entraine des répercussions socio-économiques importantes. L'évolution vers la fracture et la prothèse totale de hanche (PTH) est fréquente. Notre hypothèse principale est que les courbes de survie des PTH implantées pour ONA et pour coxarthrose primitive (OA) sont similaires.

Matériel et Méthode : Il s'agissait d'une étude multicentrique, comparative, rétrospective analysant 978 dossiers du 01/01/2000 au 01/01/2006. Deux cohortes de patients, ayant bénéficiés d'une chirurgie de PTH dans un contexte d'ONA et d'OA, ont été comparées. Le critère de jugement principal était le taux de survie, défini par l'incidence des reprises chirurgicales majeures, toutes causes confondues nécessitant le changement d'au moins un implant et l'incidence du descellement aseptique. Au suivi minimum de 10 ans. Les critères de jugement secondaires analysaient l'incidence des complications sans reprise chirurgicale, l'évolution des scores fonctionnels HHS, PMA, WOMAC, UCLA, Devane, l'évolution radiologique et l'étude des facteurs de risque étiologiques d'ONA.

Résultats : 978 patients étaient inclus, 623 ONA versus 355 OA, d'âge moyen 53 ans [20-95] avec un recul moyen de 14,6 ans [13-18]. Il n'existait pas de différence significative du taux de survie entre les 2 groupes : toutes causes confondues de reprise chirurgicale, 85% (soit 92 reprises/623) pour les ONA et 89% (soit 48 reprises/345) pour les OA, ni pour le descellement aseptique, 97% dans les 2 groupes ($p>0,05$). L'analyse en sous-groupe, retrouvait une différence significative entre les 2 populations, en défaveur des ONA, concernant les épisodes de luxation, pour les implants en métal back (MB) pressfit (OA : 4% versus ONA : 8,4%), MB vissé (OA : 2,1% versus ONA : 14,5%) et le couple de frottement céramique/céramique (OA : 5,7% versus ONA : 9,6%). Les scores HHS, PMA et WOMAC, en post opératoire, étaient meilleurs dans le groupe OA.

Conclusion : Le taux de survie des PTH n'est pas différent entre les groupes ONA et OA. La PTH reste une option thérapeutique fiable pour les ONA. D'après cette série, les implants en MB vissé, en pressfit et le couple de frottement céramique/céramique semblent être des facteurs de risque supplémentaires de mauvais résultats chez les patients atteints d'ONA.

Total hip arthroplasty survival in femoral head avascular necrosis versus primary hip osteoarthritis: case-control study with a mean of 10 year follow up after, about 978 cases.

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique en Chirurgie générale, orthopédique et traumatologique.

MOTS-CLÉS : ostéonécrose, coxarthrose, arthroplastie totale de hanche, survie, descellement

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :
Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeur de thèse : Pr Philippe CHIRON, Faculté de médecine Toulouse-Rangueil