

UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTES DE MEDECINE

ANNEE 2014

2014 TOU3 1614

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE
MEDECINE SPECIALISEE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

David ANCELIN

le 23 octobre 2014

**L'OSTÉONÉCROSE IDIOPATHIQUE DE HANCHE EST-ELLE UN
FACTEUR DE RISQUE D'ÉCHEC D'UNE ARTHROPLASTIE TO-
TALE DE HANCHE ?**

Directeur de thèse : Pr Philippe CHIRON

JURY

| | |
|---------------------------------------|---------------|
| Monsieur le Professeur P. BONNEVIALLE | Président |
| Monsieur le Professeur P. CHIRON | Assesseur |
| Monsieur le Professeur JM. LAFFOSSE | Assesseur |
| Monsieur le Professeur F. ACCADBLED | Assesseur |
| Monsieur le Docteur JL. TRICOIRE | Suppléant |
| Monsieur le Docteur M. RONGIÈRES | Membre invité |

TABLEAU du PERSONNEL HU
des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2013

Professeurs Honoraires

| | | | |
|----------------------|-----------------|------------------------------|--------------------|
| Doyen Honoraire | M. LAZORTHES Y. | Professeur Honoraire | Mme PUEL J. |
| Doyen Honoraire | M. CHAP H. | Professeur Honoraire | M. GOUZI |
| Professeur Honoraire | M. COMMANAY | Professeur Honoraire associé | M. DUTAU |
| Professeur Honoraire | M. CLAUD | Professeur Honoraire | M. PONTONNIER |
| Professeur Honoraire | M. ESCHAPASSE | Professeur Honoraire | M. PASCAL |
| Professeur Honoraire | Mme ENJALBERT | Professeur Honoraire | M. SALVADOR M. |
| Professeur Honoraire | M. GEDEON | Professeur Honoraire | M. BAYARD |
| Professeur Honoraire | M. PASQUIE | Professeur Honoraire | M. LEOPHONTE |
| Professeur Honoraire | M. RIBAUT | Professeur Honoraire | M. FABIÉ |
| Professeur Honoraire | M. SARRASIN | Professeur Honoraire | M. BARTHE |
| Professeur Honoraire | M. ARLET J. | Professeur Honoraire | M. CABARROT |
| Professeur Honoraire | M. RIBET | Professeur Honoraire | M. DUFFAUT |
| Professeur Honoraire | M. MONROZIES | Professeur Honoraire | M. ESCAT |
| Professeur Honoraire | M. DALOUS | Professeur Honoraire | M. ESCANDE |
| Professeur Honoraire | M. DUPRE | Professeur Honoraire | M. PRIS |
| Professeur Honoraire | M. FABRE J. | Professeur Honoraire | M. CATHALA |
| Professeur Honoraire | M. DUCOS | Professeur Honoraire | M. BAZEX |
| Professeur Honoraire | M. GALINIER | Professeur Honoraire | M. VIRENQUE |
| Professeur Honoraire | M. LACOMME | Professeur Honoraire | M. CARLES |
| Professeur Honoraire | M. BASTIDE | Professeur Honoraire | M. BONAFE |
| Professeur Honoraire | M. COTONAT | Professeur Honoraire | M. VAYSSE |
| Professeur Honoraire | M. DAVID | Professeur Honoraire | M. ESQUERRE |
| Professeur Honoraire | Mme DIDIER | Professeur Honoraire | M. GUITARD |
| Professeur Honoraire | M. GAUBERT | Professeur Honoraire | M. LAZORTHES F. |
| Professeur Honoraire | M. GUILHEM | Professeur Honoraire | M. ROQUE-LATRILLE |
| Professeur Honoraire | Mme LARENG M.B. | Professeur Honoraire | M. CERENE |
| Professeur Honoraire | M. BES | Professeur Honoraire | M. FOURNIAL |
| Professeur Honoraire | M. BERNADET | Professeur Honoraire | M. HOFF |
| Professeur Honoraire | M. GARRIGUES | Professeur Honoraire | M. REME |
| Professeur Honoraire | M. REGNIER | Professeur Honoraire | M. FAUVEL |
| Professeur Honoraire | M. COMBELLES | Professeur Honoraire | M. FREXINOS |
| Professeur Honoraire | M. REGIS | Professeur Honoraire | M. CARRIERE |
| Professeur Honoraire | M. ARBUS | Professeur Honoraire | M. MANSAT M. |
| Professeur Honoraire | M. PUJOL | Professeur Honoraire | M. BARRET |
| Professeur Honoraire | M. ROCHICCIOLI | Professeur Honoraire | M. ROLLAND |
| Professeur Honoraire | M. RUMEAU | Professeur Honoraire | M. THOUVENOT |
| Professeur Honoraire | M. BESOMBES | Professeur Honoraire | M. CAHUZAC |
| Professeur Honoraire | M. GUIRAUD | Professeur Honoraire | M. RIBOT |
| Professeur Honoraire | M. SUC | Professeur Honoraire | M. DELSOL |
| Professeur Honoraire | M. VALDIGUIE | Professeur Honoraire | M. ABBAL |
| Professeur Honoraire | M. BOUNHOURS | Professeur Honoraire | M. DURAND |
| Professeur Honoraire | M. PONTONNIER | Professeur Honoraire | M. DALY-SCHWEITZER |
| Professeur Honoraire | M. CARTON | Professeur Honoraire | M. RAILHAC |

Professeurs Émérites

| | |
|-----------------------------|--------------------------|
| Professeur JUSKIEWENSKI | Professeur JL. ADER |
| Professeur LARROUY | Professeur Y. LAZORTHES |
| Professeur ALBAREDE | Professeur L. LARENG |
| Professeur CONTE | Professeur F. JOFFRE |
| Professeur MURAT | Professeur J. CORBERAND |
| Professeur MANELFE | Professeur B. BONEU |
| Professeur LOUVET | Professeur H. DABERNAT |
| Professeur SARRAMON | Professeur M. BOCCALON |
| Professeur CARATERO | Professeur B. MAZIERES |
| Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL | Professeur E. ARLET-SUAU |
| Professeur COSTAGLIOLA | Professeur J. SIMON |

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

| | |
|--------------------------|--|
| M. ADOUE D. | Médecine Interne, Gériatrie |
| M. AMAR J. | Thérapeutique |
| M. ARNE J.L. (C.E) | Ophthalmologie |
| M. ATTAL M. (C.E) | Hématologie |
| M. AVET-LOISEAU H | Hématologie, transfusion |
| M. BLANCHER A. | Immunologie (option Biologique) |
| M. BONNEVILLE P. | Chirurgie Orthopédique et Traumatologie. |
| M. BOSSAVY J.P. | Chirurgie Vasculaire |
| M. BRASSAT D. | Neurologie |
| M. BROUSSET P. (C.E) | Anatomie pathologique |
| M. BUGAT R. (C.E) | Cancérologie |
| M. CARRIE D. | Cardiologie |
| M. CHAP H. (C.E) | Biochimie |
| M. CHAUVÉAU D. | Néphrologie |
| M. CHOLLET F. (C.E) | Neurologie |
| M. CLANET M. (C.E) | Neurologie |
| M. DAHAN M. (C.E) | Chirurgie Thoracique et Cardiaque |
| M. DEGUINE O. | O. R. L. |
| M. DUCOMMUN B. | Cancérologie |
| M. FERRIERES J. | Epidémiologie, Santé Publique |
| M. FRAYSSE B. (C.E) | O.R.L. |
| M. IZOPET J. (C.E) | Bactériologie-Virologie |
| Mme LAMANT L. | Anatomie Pathologique |
| M. LANG T. | Biostatistique Informatique Médicale |
| M. LANGIN D. | Nutrition |
| M. LAUQUE D. | Médecine Interne |
| M. LIBLAU R. | Immunologie |
| M. MAGNAVAL J.F. | Parasitologie |
| M. MALAVALD B. | Urologie |
| M. MANSAT P. | Chirurgie Orthopédique |
| M. MARCHOU B. | Maladies Infectieuses |
| M. MONROZIES X | Gynécologie Obstétrique |
| M. MONTASTRUC J.L. (C.E) | Pharmacologie |
| M. MOSCÓVICI J. | Anatomie et Chirurgie Pédiatrique |
| Mme MOYAL E. | Cancérologie |
| Mme NOURHASHEMI F. | Gériatrie |
| M. OLIVES J.P. (C.E) | Pédiatrie |
| M. OSWALD E. | Bactériologie-Virologie |
| M. PARINAUD J. | Biol. Du Dévelop. et de la Reprod. |
| M. PERRET B. (C.E) | Biochimie |
| M. POURRAT J. | Néphrologie |
| M. PRADERE B. | Chirurgie générale |
| M. QUERLEU D. (C.E) | Cancérologie |
| M. RASCOL O. | Pharmacologie |
| M. RISCHMANN P. (C.E) | Urologie |
| M. RIVIERE D. (C.E) | Physiologie |
| M. SALES DE GAUZY J. | Chirurgie Infantile |
| M. SALLES J.P. | Pédiatrie |
| M. SERRE G. (C.E) | Biologie Cellulaire |
| M. TELMON N. | Médecine Légale |
| M. VINEL J.P. (C.E) | Hépatogastro-entérologie |

P.U. - P.H.
2ème classe

| | |
|--------------------|---------------------------------------|
| Mme BEYNE-RAUZY O. | Médecine Interne |
| M. BIRMES Ph. | Psychiatrie |
| M. BROUCHET L. | Chirurgie thoracique et cardio-vascul |
| M. BUREAU Ch | Hépatogastro-entéro |
| M. CALVAS P. | Génétique |
| M. CARRERE N. | Chirurgie Générale |
| Mme CASPER Ch. | Pédiatrie |
| M. CHAIX Y. | Pédiatrie |
| Mme CHARPENTIER S. | Thérapeutique, méd. d'urgence, addict |
| M. COGNARD C. | Neuroradiologie |
| M. DE BOISSEZON X. | Médecine Physique et Réadapt Fonct. |
| M. FOURCADE O. | Anesthésiologie |
| M. FOURNIE B. | Rhumatologie |
| M. FOURNIÉ P. | Ophthalmologie |
| M. GEERAERTS T. | Anesthésiologie et réanimation chir. |
| Mme GENESTAL M. | Réanimation Médicale |
| M. LAROCHE M. | Rhumatologie |
| M. LAUWERS F. | Anatomie |
| M. LEOBON B. | Chirurgie Thoracique et Cardiaque |
| M. MAZIERES J. | Pneumologie |
| M. MOLINIER L. | Epidémiologie, Santé Publique |
| M. PARANT O. | Gynécologie Obstétrique |
| M. PARIENTE J. | Neurologie |
| M. PATHAK A. | Pharmacologie |
| M. PAUL C. | Dermatologie |
| M. PAYOUX P. | Biophysique |
| M. PAYRASTRE B. | Hématologie |
| M. PORTIER G. | Chirurgie Digestive |
| M. PERON J.M. | Hépatogastro-entérologie |
| M. RECHER Ch. | Hématologie |
| M. RONCALLI J. | Cardiologie |
| M. SANS N. | Radiologie |
| Mme SELVES J. | Anatomie et cytologie pathologiques |
| M. SOL J-Ch. | Neurochirurgie |

P.U.

| | |
|---------------|-------------------|
| M. OUSTRIĆ S. | Médecine Générale |
|---------------|-------------------|

Professeur Associé de Médecine Générale
Dr. POUTRAIN J.Ch
Dr. MESTHÉ P.
Professeur Associé de Médecine du Travail
Dr NIEZBORALA M.

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

| | |
|------------------------|---|
| M. ACAR Ph. | Pédiatrie |
| M. ALRIC L. | Médecine Interne |
| M. ARLET Ph. (C.E) | Médecine Interne |
| M. ARNAL J.F. | Physiologie |
| Mme BERRY I. | Biophysique |
| M. BOUTAULT F. (C.E) | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| M. BUSCAIL L. | Hépatogastro-entérologie |
| M. CANTAGREL A. | Rhumatologie |
| M. CARON Ph. (C.E) | Endocrinologie |
| M. CHAMONTIN B. (C.E) | Thérapeutique |
| M. CHAVOIN J.P. (C.E) | Chirurgie Plastique et Reconstructive |
| M. CHIRON Ph. | Chirurgie Orthopédique et Traumatologie |
| Mme COURTADE SAIDI M | Histologie Embryologie |
| M. DELABESSE E. | Hématologie |
| Mme DELISLE M.B. (C.E) | Anatomie Pathologie |
| M. DIDIER A. | Pneumologie |
| M. ESCOURROU J. (C.E) | Hépatogastro-entérologie |
| M. FOURTANIER G. (C.E) | Chirurgie Digestive |
| M. GALINIER M. | Cardiologie |
| M. GERAUD G. | Neurologie |
| M. GLOCK Y. | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| M. GRAND A. (C.E) | Epidémiol. Eco. de la Santé et Prévention |
| Mme HANAIRE H. | Endocrinologie |
| M. LAGARRIGUE J. (C.E) | Neurochirurgie |
| M. LARRUE V. | Neurologie |
| M. LAURENT G. (C.E) | Hématologie |
| M. LEVADE T. | Biochimie |
| M. MALECAZE F. (C.E) | Ophthalmologie |
| Mme MARTY N. | Bactériologie Virologie Hygiène |
| M. MASSIP P. | Maladies Infectieuses |
| M. PESSEY J.J. (C.E) | O. R. L. |
| M. PLANTE P. | Urologie |
| M. RAYNAUD J.Ph. | Psychiatrie Infantile |
| M. REME J.M. | Gynécologie-Obstétrique |
| M. RITZ P. | Nutrition |
| M. ROCHE H. (C.E) | Cancérologie |
| M. ROSTAING L. (C.E) | Néphrologie |
| M. ROUGE D. (C.E) | Médecine Légale |
| M. ROUSSEAU H. | Radiologie |
| M. SALVAYRE R. (C.E) | Biochimie |
| M. SAMII E.K. (C.E) | Anesthésiologie Réanimation |
| M. SCHMITT L. (C.E) | Psychiatrie |
| M. SENARD J.M. | Pharmacologie |
| M. SERRANO E. (C.E) | O. R. L. |
| M. SOULIE M. | Urologie |
| M. SUC B. | Chirurgie Digestive |
| Mme TAUBER M.T. | Pédiatrie |
| M. VELLAS B. (C.E) | Geriatric |

P.U. - P.H.
2ème classe

| | |
|------------------------|--|
| M. ACCADBLE F. | Chirurgie Infantile |
| Mme ANDRIEU S. | Epidémiologie |
| M. ARBUS Ch. | Psychiatrie |
| M. BERRY A. | Parasitologie |
| M. BONNEVILLE F. | Radiologie |
| M. BROUCHET L. | Chir. Thoracique et cardio-vasculaire |
| M. BUJAN L. | Uro-Andrologie |
| Mme BURA-RIVIERE A. | Médecine Vasculaire |
| M. CHAYNES P. | Anatomie |
| M. CHAUFOR X. | Chirurgie Vasculaire |
| M. CONSTANTIN A. | Rhumatologie |
| M. DELOBEL P. | Maladies Infectieuses |
| M. COURBON | Biophysique |
| M. DAMBRIN C. | Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire |
| M. DE BOISSEZON X. | Médecine Physique et Réadaptation |
| M. DECRAMER S. | Pédiatrie |
| M. DELORD JP. | Cancérologie |
| M. ELBAZ M. | Cardiologie |
| M. GALINIER Ph. | Chirurgie Infantile |
| M. GARRIDO-STOWHAS I. | Chirurgie Plastique |
| Mme GOMEZ-BROUCHET A. | Anatomie Pathologique |
| M. GOURDY P. | Endocrinologie |
| M. GROLLEAU RAOUX J.L. | Chirurgie plastique |
| Mme GUIMBAUD R. | Cancérologie |
| M. HUYGHE E. | Urologie |
| M. KAMAR N. | Néphrologie |
| M. LAFOSSE JM. | Chirurgie Orthopédique et Traumatologie |
| M. LEGUEVAQUE P. | Chirurgie Générale et Gynécologique |
| M. MARQUE Ph. | Médecine Physique et Réadaptation |
| Mme MAZEREEUW J. | Dermatologie |
| M. MINVILLE V. | Anesthésiologie Réanimation |
| M. MUSCARI F. | Chirurgie Digestive |
| M. OTAL Ph. | Radiologie |
| M. ROLLAND Y. | Gériatrie |
| M. ROUX F.E. | Neurochirurgie |
| M. SAILLER L. | Médecine Interne |
| M. SOULAT J.M. | Médecine du Travail |
| M. TACK I. | Physiologie |
| M. VAYSSIERE Ch. | Gynécologie Obstétrique |
| M. VERGEZ S. | O.R.L. |
| Mme URO-COSTE E. | Anatomie Pathologique |

Professeur Associé de Médecine Générale
Dr VIDAL M.
Professeur Associé en O.R.L.
WOISARD V.

| M.C.U. - P.H. | | M.C.U. - P.H. | |
|-----------------------|------------------------------------|-------------------------|--|
| M. APOIL P. A | Immunologie | Mme ABRAVANEL F. | Bactério. Virologie Hygiène |
| Mme ARNAUD C. | Epidémiologie | Mme ARCHAMBAUD M. | Bactério. Virologie Hygiène |
| M. BIETH E. | Génétique | M. BES J.C. | Histologie - Embryologie |
| Mme BONGARD V. | Epidémiologie | M. CAMBUS J.P. | Hématologie |
| Mme CASPAR BAUGUIL S. | Nutrition | Mme CANTERO A. | Biochimie |
| Mme CASSAING S. | Parasitologie | Mme CARFAGNA L. | Pédiatrie |
| Mme CONCINA D. | Anesthésie-Réanimation | Mme CASSOL E. | Biophysique |
| M. CONGY N. | Immunologie | Mme CAUSSE E. | Biochimie |
| Mme COURBON | Pharmacologie | M. CHASSAING N. | Génétique |
| Mme DAMASE C. | Pharmacologie | Mme CLAVE D. | Bactériologie Virologie |
| Mme de GLISEZENSKY I. | Physiologie | M. CLAVEL C. | Biologie Cellulaire |
| Mme DELMAS C. | Bactériologie Virologie Hygiène | Mme COLLIN L. | Cytologie |
| Mme DE-MAS V. | Hématologie | M. CORRE J. | Hématologie |
| M. DUBOIS D. | Bactériologie Virologie Hygiène | M. DEDOUIT F. | Médecine Légale |
| Mme DUGUET A.M. | Médecine Légale | M. DELPLA P.A. | Médecine Légale |
| Mme DULY-BOUHANICK B. | Thérapeutique | M. EDOUARD T. | Pédiatrie |
| M. DUPUI Ph. | Physiologie | Mme ESQUIROL Y. | Médecine du travail |
| Mme FAUVEL J. | Biochimie | Mme ESCOURROU G. | Anatomie Pathologique |
| Mme FILLAUX J. | Parasitologie | Mme GALINIER A. | Nutrition |
| M. GANTET P. | Biophysique | Mme GARDETTE V. | Epidémiologie |
| Mme GENNERO I. | Biochimie | M. GASQ D. | Physiologie |
| Mme GENOUX A. | Biochimie et biologie moléculaire | Mme GRARE M. | Bactériologie Virologie Hygiène |
| M. HAMDI S. | Biochimie | Mme GUILBEAU-FRUGIER C. | Anatomie Pathologique |
| Mme HITZEL A. | Biophysique | Mme INGUENEAU C. | Biochimie |
| M. IRIART X. | Parasitologie et mycologie | M. LAHARRAGUE P. | Hématologie |
| M. JALBERT F. | Stomato et Maxillo Faciale | M. LEANDRI R. | Biologie du dével. et de la reproduction |
| M. KIRZIN S. | Chirurgie générale | M. LEPAGE B. | Biostatistique |
| Mme LAPEYRE-MESTRE M. | Pharmacologie | M. MARCHEIX B. | Chirurgie Cardio Vasculaire |
| M. LAURENT C. | Anatomie Pathologique | Mme MAUPAS F. | Biochimie |
| Mme LE TINNIER A. | Médecine du Travail | M. MIEUSSET R. | Biologie du dével. et de la reproduction |
| M. LOPEZ R. | Anatomie | Mme PERIQUET B. | Nutrition |
| M. MONTOYA R. | Physiologie | Mme PRADDAUDE F. | Physiologie |
| Mme MOREAU M. | Physiologie | M. RIMAILHO J. | Anatomie et Chirurgie Générale |
| Mme NOGUEIRA M.L. | Biologie Cellulaire | M. RONGIERES M. | Anatomie - Chirurgie orthopédique |
| M. PILLARD F. | Physiologie | Mme SOMMET A. | Pharmacologie |
| Mme PRERE M.F. | Bactériologie Virologie | M. TKACZUK J. | Immunologie |
| Mme PUISSANT B. | Immunologie | M. VALLET P. | Physiologie |
| Mme RAGAB J. | Biochimie | Mme VEZZOSI D. | Endocrinologie |
| Mme RAYMOND S. | Bactériologie Virologie Hygiène | | |
| Mme SABOURDY F. | Biochimie | | |
| Mme SAUNE K. | Bactériologie Virologie | | |
| M. SOLER V. | Ophthalmologie | | |
| M. TAFANI J.A. | Biophysique | | |
| M. TREINER E. | immunologie | | |
| Mme TREMOLLIERS F. | Biologie du développement | | |
| M. TRICOIRE J.L. | Anatomie et Chirurgie Orthopédique | M. BISMUTH S. | Médecine Générale |
| M. VINCENT C. | Biologie Cellulaire | Mme ROUGE-BUGAT ME | Médecine Générale |

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr STILLMUNKES A.
Dr BRILLAC Th.
Dr ABITTEBOUL Y.

Dr ESCOURROU B.
Dr BISMUTH M.
Dr BOYER P.
Dr ANE S.

À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur Paul BONNEVIALLE

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Chirurgie Orthopédique et Traumatologie

Vous avez accepté de juger ce travail et de siéger à ce jury. Nous en sommes heureux et nous vous en remercions. Votre dynamisme et votre enthousiasme chirurgical sont pour moi exemplaires. Votre investissement pour notre formation théorique et pratique est remarquable.

Veillez trouver ici le témoignage de ma considération.

À NOTRE JURY DE THÈSE ET NOTRE DIRECTEUR DE THÈSE

Monsieur le Professeur Philippe Chiron

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Chirurgie Orthopédique et Traumatologie

Vous m'avez inspiré ce travail qui vous tient à cœur et guidé dans sa réalisation. Votre esprit critique et novateur est exemplaire. Que ce soit en chirurgie ou dans le domaine des nouvelles technologies vous avez sans cesse su évoluer vers le meilleur pour l'amélioration de nos pratiques et pour le bien de nos patients.

Votre sens de l'enseignement et votre dextérité chirurgicale font notre admiration.

Je vous remercie de la confiance que vous me faites en me permettant de venir travailler à vos côtés et je vous prie de bien vouloir trouver ici le témoignage de ma gratitude et de mon profond respect.

À NOTRE JURY DE THÈSE

Monsieur le Professeur Jean-Michel LAFFOSSE

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Chirurgie Orthopédique et Traumatologie

Je te remercie de me faire l'honneur de juger ce travail.

Durant mon cursus j'ai pu apprécier ton engagement auprès de tes patients ainsi que ta rigueur chirurgicale et scientifique. Tu es d'une rare disponibilité malgré tes obligations. Tes coups de gueule comme tes conseils sont toujours avisés.

Trouve ici le témoignage de ma reconnaissance.

À NOTRE JURY DE THÈSE

Monsieur le Professeur Franck ACCADBLED

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Chirurgie Orthopédique et Traumatologie

Je te remercie d'avoir accepté de siéger à ce jury.

Ta rigueur et ton aisance chirurgicale sont remarquables. J'ai apprécié travailler à tes côtés à l'hôpital des Enfants. Ton investissement pour tes patients est exemplaire. J'ai eu beaucoup de plaisir à te découvrir en dehors du cadre professionnel.

Trouve ici le témoignage de ma reconnaissance

À NOTRE JURY DE THÈSE

Monsieur le Docteur Jean-Louis TRICOIRE

Maître de Conférence

Praticien Hospitalier

Anatomie et Chirurgie Orthopédique

Je vous remercie de me faire l'honneur de juger ce travail.

Ces six derniers mois m'ont permis de découvrir vos qualités humaines et chirurgicales admirables. Votre passion pour les livres anciens et notamment l'anatomie artistique est remarquable.

Travailler à vos côtés est un réel plaisir.

Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect

À NOTRE JURY DE THÈSE

Monsieur le Docteur Michel RONGIÈRES

Maître de Conférence

Praticien Hospitalier

Anatomie et Chirurgie Orthopédique

Je vous remercie de me faire l'honneur de siéger à ce jury.

J'ai apprécié travailler avec vous durant de mon cursus. Vous m'avez permis de démystifier la chirurgie de la main. Vos connaissances tant en médecine que dans de nombreux domaines sont inépuisables.

Veillez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance

L'ostéonécrose idiopathique de hanche est-elle un facteur de risque d'échec d'une arthroplastie totale de hanche ?

Analyse de la survie de 258 prothèses totales de hanche pour ostéonécrose idiopathique au recul moyen de 10 ans. Comparaison avec un groupe témoin.

TABLES DES MATIÈRES

| | |
|---|-----------|
| LISTE DES ABRÉVIATIONS..... | 17 |
| I. INTRODUCTION..... | 18 |
| II. MATÉRIELS ET MÉTHODES..... | 21 |
| <i>II. 1. Sélection des malades</i> | 21 |
| <i>II. 2. Recueil de données</i> | 22 |
| <i>II. 3. Les implants</i> | 25 |
| <i>II. 4. La technique chirurgicale</i> | 31 |
| <i>II. 5. Méthode d'évaluation</i> | 32 |
| <i>II. 6. Moyens de l'étude</i> | 34 |
| III. RÉSULTATS..... | 36 |
| <i>III. 1. Analyse de survie et comparaison des groupes</i> | 36 |
| <i>III. 3. Les échecs</i> | 40 |
| <i>III. 4. Facteurs de risque d'échecs dans le groupe nécrose</i> | 41 |
| <i>III. 5. Résultats fonctionnels</i> | 43 |
| <i>III. 6. Résultats radiographiques</i> | 48 |
| IV. DISCUSSION..... | 53 |
| <i>IV. 1. Survie</i> | 55 |
| <i>IV. 2. Facteurs de risque d'échecs</i> | 58 |
| <i>IV. 3. Résultats fonctionnels</i> | 58 |
| <i>IV. 4. Imagerie</i> | 59 |
| V. CONCLUSION..... | 61 |
| VI. BIBLIOGRAPHIE..... | 62 |
| VII. ANNEXES..... | 68 |
| VIII. RÉSUMÉS..... | 77 |

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ARA : AGORA Roentgenographic Assessment

ASA : Physical status score

HHS : Harris Hip Score

HR : Hazard ratio

M/PE : métal - polyéthylène

MoM : métal-métal

OA : arthrose primitive

ON : ostéonécrose

PMA : Postel Merle d'Aubigné

PTH : prothèse totale de hanche

I. INTRODUCTION

L'ostéonécrose de hanche est un processus pathologique caractérisé par la mort des ostéocytes et de la moelle osseuse au niveau d'un segment osseux lié à la diminution de l'afflux sanguin. L'ischémie tissulaire résulte de l'interruption de la vascularisation de manière directe ou indirecte. Cette coxopathie avasculaire d'installation brutale, volontiers bilatérale (1), est souvent une catastrophe fonctionnelle.

L'ostéonécrose est une pathologie en fait fréquente (incidence estimée aux Etats-Unis et en Europe à 15000 nouveaux cas par an) dont l'évolution naturelle souvent péjorative (70 à 90 % d'aggravation à 2 ans (2, 3)) aboutit à un handicap fonctionnel parfois majeur. Elle affecte plus fréquemment les adultes jeunes entre 20 et 50 ans.

L'ostéonécrose de hanche représente 5 à 12 % de l'ensemble des arthroplasties primaires de hanches avec quelques variations en fonction de la géographie (10% aux USA, plus de 45% à Taïwan (4)).

L'atteinte d'une population jeune et active associée à l'augmentation de l'espérance de vie posent le problème d'un retentissement socio-économique fort pour la société.

Depuis les premières descriptions par Freund en 1926, Chandler en 1936 et 1948, puis encore par Phemister en 1949 (5) et les travaux de J. Arlet et P. Ficat (6, 7, 8, 9, 10, 11), les différents aspects cliniques et thérapeutiques de cette maladie sont de mieux en mieux définis (12, 13, 14, 15, 16, 17).

Même si la pathogénie de l'ostéonécrose demeure encore mystérieuse (18, 19), des causes et des facteurs étiologiques ont été individualisés (4), et plusieurs facteurs pronostiques péjoratifs sont dorénavant établis par l'ensemble des auteurs.

Sans traitement, plus de 70% des cas évolueront vers le collapsus de la tête et nécessiteront un remplacement articulaire entre 3 et 4 ans après le diagnostic (3, 4, 20). Une large majorité de patients sont encore diagnostiqués tardivement au stade III ou IV de Ficat.

Les options thérapeutiques sont nombreuses et dépendent du stade de l'ostéonécrose (21).

Pour les stades précoces (I et II de Ficat), le but est de stopper et de faire régresser la dégénérescence de la tête fémorale. Les traitements mis en place à ces stades servent à prévenir et à retarder le plus possible la nécessité d'une arthroplastie totale de hanche quelle qu'elle soit.

Pour cela, il existe de nombreux traitements médicamenteux et non chirurgicaux comme la mise en décharge du membre, les anticoagulants, les biphosphonates, les ondes de chocs, ou encore l'oxygénothérapie hyperbare...

Des techniques chirurgicales dites « conservatrices » existent, comme le forage-décompression fréquemment utilisé, ou encore des techniques moins habituelles et plus agressives, telles que le forage-décompression associé à des greffes osseuses vascularisées (fibula) ou non, des ostéotomies fémorales (cervicales ou trochantériennes) et des ostéotomies péri-acétabulaires. Le problème de ces dernières est la modification de l'anatomie locale rendant plus difficile une éventuelle arthroplastie ultérieure.

Pour les stades plus avancés (III et IV), des techniques non conservatrices de remplacement articulaires incluant les arthroplasties totales de hanches sont proposées.

La technique la plus employée au stade de pré-collapsus est le forage-décompression (22). Une méta-analyse évaluant les résultats des forages-décompressions et d'autres techniques conservatrices montrent que 16% à 37% des patients ayant bénéficié de ces techniques nécessiteront dans les 2 ans une nouvelle intervention chirurgicale pour progression de la maladie (23, 24).

Une étude réalisée au sein de notre service (25) retrouvait 58 % de succès à 2 ans dans la série globale avec une survie moyenne du forage de 29 mois. Il existait une nette différence en fonction du stade, avec 64% de succès pour les stades II (et 70 % pour les stades IIA et IIB confondus) et seulement 45 % de succès pour les stades III.

Le traitement de l'ostéonécrose au stade de collapsus de la tête fémorale est l'arthroplastie totale de hanche (26).

Elle est utilisée depuis longtemps pour traiter les patients porteurs d'ostéonécrose de hanche de stades avancés. Elle permet de redonner mobilité et indolence à ces patients.

Certaines études rapportaient 38% de taux de survie avant 1993, alors que depuis 1993 les taux de survie ont progressé pour dépasser les 80% qui restent a priori un chiffre inférieur aux résultats obtenus dans le cadre de l'arthrose (27, 28, 29, 30, 31, 32).

Grâce à une meilleure compréhension de la pathologie et de nombreuses avancées technologiques et techniques dans le domaine des prothèses totales de hanche, la littérature

récente tend à montrer que les résultats en terme de survie se superposent actuellement à ceux des arthroplasties pour arthrose (33, 34).

En 2013 le symposium de la « Hip Society » (35) mettait en évidence une augmentation significative du nombre de procédures chirurgicales dans le cadre de l'ostéonécrose de hanche entre 1992 et 2008, avec en particulier une diminution globale du pourcentage de techniques conservatrices malgré une augmentation du nombre de forage-décompression, au profit d'une augmentation du nombre d'arthroplastie totale de hanche.

Les auteurs concluent que la procédure chirurgicale la plus employée dans le traitement de l'ostéonécrose de hanche est actuellement l'arthroplastie totale de hanche.

Il paraît donc encore utile d'évaluer la survie de ces arthroplasties totales de hanches dans cette population de patients jeunes présentant une ostéonécrose de la tête fémorale (36, 37, 38).

L'objectif principal de cette étude était d'évaluer la survie en terme de descellement aseptique et de révision majeure (changement d'un ou deux des composants directement fixés à l'os) d'une arthroplastie totale de hanche moderne non cimentée, chez des patients jeunes porteurs d'ostéonécrose idiopathique de hanche, et de comparer les résultats obtenus à ceux d'un groupe témoin comparable de patients jeunes, opérés pour arthrose primitive de hanche.

L'hypothèse est que les malades ayant une ostéonécrose de hanche ont des résultats en terme de survie superposables à ceux qui ont une arthrose primitive.

II. MATÉRIELS ET MÉTHODES

II. 1. Sélection des malades

Il s'agit d'une étude prospective, continue et monocentrique, menée au sein du service de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique du CHU de Toulouse des Professeurs G. Utheza ; J. Puget et P. Chiron.

Elle inclut l'ensemble des arthroplasties totales de hanche primaires anatomiques non cimentées de type Omnicase de la société CenterPulse® puis Zimmer® implantées pour ostéonécrose aseptique de hanche entre 1997 et 2007 chez des patients de moins de 65 ans, comparé à un groupe témoin d'arthroplasties totales de hanche primaires identiques posées pour arthrose primitive de hanche.

Les critères d'inclusion étaient :

- Arthroplastie totale de hanche primaire pour ostéonécrose idiopathique ou arthrose primitive de hanche.
- Age inférieur à 65 ans lors de la chirurgie primaire
- Chirurgie entre 1997 et 2007
- Implant fémoral Omnicase sans ciment
- Implant acétabulaire sans ciment

Les critères d'exclusion étaient :

- Autre diagnostic étiologique initial
- Ostéonécrose post-traumatique
- Autre implant fémoral
- Age supérieur à 65 ans lors de l'arthroplastie primaire
- Implants cimentés

II. 2. Recueil de données

La liste des patients constituant les deux groupes était récupérée à partir de la base de donnée prospective (protocole de suivi des patients sous forme de fiches jusqu'en 2007 (Annexe 1) puis du fichier informatisé Orthowave (<https://web.orthowave.net/home.html>) (Annexe 2).

Les données cliniques ont été recueillies au travers des courriers de consultations, du dossier infirmier, du dossier d'anesthésie et données recensées dans la base de données Orthowave.

Les patients ont été recontactés pour programmer un examen clinique et radiographique. Pour les patients ne souhaitant pas ou ne pouvant pas se rendre à la consultation, les scores cliniques étaient réalisés par téléphone et le contrôle radiographique dans un centre d'imagerie proche de leur domicile. Les familles des patients décédés ont été recontactées par téléphone afin de rechercher une potentielle réopération ou révision qui aurait pu survenir entre la dernière visite et la date de décès.

En fonction de l'année de réalisation, les clichés radiographiques étaient des supports films ou digitalisés inclus dans un logiciel PACS du CHU de Toulouse. Les supports films ont été numérisés. Les mesures réalisées étaient déterminées par le logiciel Osirix et le logiciel d'analyse radiographique inclus dans Orthowave.

Au total, 258 arthroplasties totales de hanche primaires chez 140 patients, dont le diagnostic pré-opératoire était une ostéonécrose idiopathique de la tête fémorale ont été inclus dans cette étude.

Le groupe contrôle comprenait une série de 275 arthroplasties totales primaires (231 patients) pour arthrose primitive de hanche opérés durant la même période.

Les tableaux I, II et la figure 1 représentent les caractéristiques démographiques des effectifs ainsi que les facteurs étiologiques retrouvés des ON.

Tableau I - Caractéristiques des effectifs

| | ON | OA | p < 0,05 |
|--------------------------------|---|----------------------------------|----------|
| Nombre cas | 258 | 275 | |
| Recul (années) | 9,75 (0,03 - 17,52) | 9,64 (0,02 - 18,75) | |
| Age pose PTH | 46,41 (20,84 - 65) | 53,45 (18,52 - 64,9) | * |
| Sexe ratio H/F | 3,79 | 1,27 | * |
| ASA | 1,42 (1-3) | 1,28 (1-3) | |
| Revus | 198 | 229 | |
| Perdus de vue | 41 (18 < 1 an recul) | 41 (18 < 1 an recul) | |
| Décédés | 19 (18 > 5ans) recul | 5 (5 > 5 ans recul) | * |
| Atteinte bilatérale | 45,9 % | 16 % | * |
| Forage préalable | 25,9 % | - | |
| Stade Ficat & Arlet | III : 76,8% IV : 23,2% | - | |
| Stade Tönnis | - | 2 : 53% 3 : 47% | |

Tableau II - Facteurs étiologiques des ON

| Facteur | Nombre de hanches (%) |
|---|---------------------------|
| Idiopathique | 160 hanches (62%) |
| Corticothérapie (hors greffe et lupus) | 27 hanches (10,5%) |
| Greffe d'organe | 26 hanches (10,1%) |
| rein | 18 - 7% |
| rein + pancréas | 3 - 1,2% |
| foie | 2 - 0,8% |
| cœur | 2 - 0,8% |
| poumon | 1 - 0,4% |
| Alcool | 18 hanches (7%) |
| VIH | 8 hanches (3,1%) |
| Dyslipidémie | 7 hanches (2,7%) |
| Lupus | 5 hanches (1,9%) |
| Radiothérapie | 3 hanches (1,2%) |
| Syndrome myéloprolifératif | 2 hanches (0,8%) |
| Drépanocytose | 1 hanche (0,4%) |
| Maladie du caisson | 1 hanche (0,4%) |
| Total | 258 hanches (100%) |

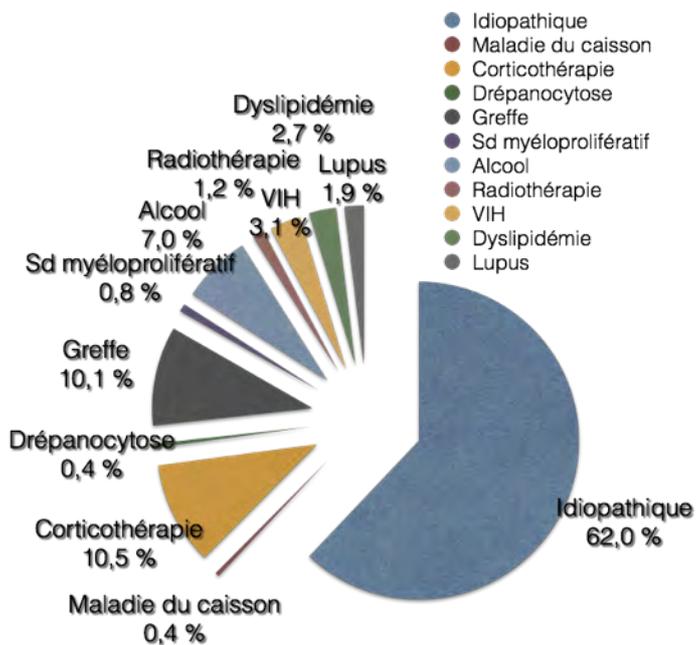


Figure 1 - Répartition des étiologies des ON

II. 3. Les implants

II. 3. 1. L'implant fémoral

La tige Omnicase (Société CenterPulse® puis société Zimmer®) est posée dans le Service depuis 1994. C'est une tige anatomique permettant un scellement efficace métaphyso-diaphysaire. Elle est droite dans le plan frontal et courbe dans le plan sagittal, remplissante dans les plans frontal et sagittal, ovale dans le plan coronal et s'étend à la diaphyse (39). L'implant cimenté a la même forme que l'implant non cimenté mais son revêtement et son volume sont différents. Pour un implant sans ciment, une forme anatomique de la prothèse augmente la surface de contact avec l'os. Pour un implant cimenté, une forme anatomique permet d'avoir une épaisseur du manteau de ciment homogène principalement dans sa partie métaphysaire. Elle permet par sa forme autobloquante dans les plans frontal, sagittal, et en rotation, un centrage coaxial fémur / prothèse, évitant la mise en varus dans le plan frontal et un conflit avec une corticale. La râpe a la même dimension que le corps de la tige sans ciment, moins le relief, ce qui permet d'avoir un ajustage précis entre l'os et l'implant. Cette même râpe est légèrement surdimensionnée par rapport à la tige cimentée afin d'avoir un manteau de ciment homogène.

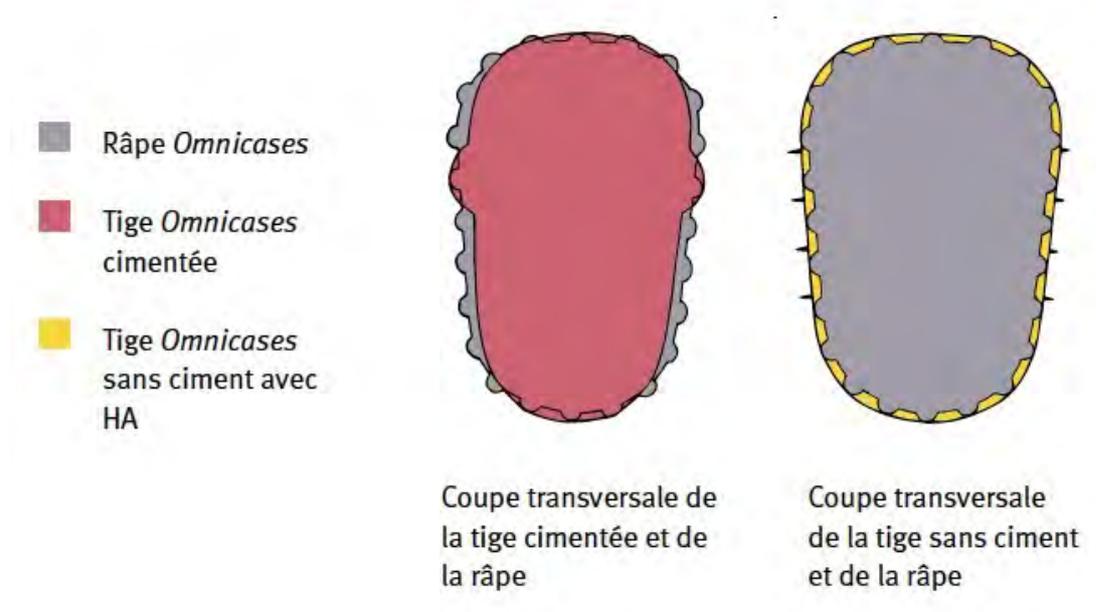


Figure 2 - Schématisation râpes et tiges Omnicases en coupes horizontales

La tige Omnicase a une forme dite « anatomique » avec :

- Dans le plan frontal : un épaulement interne sur le calcar, et un remplissage de la partie externe du trochanter, complété par la présence d'un aileron anti-rotatoire. Cette forme assure une stabilité aussi bien dans le sens varus-valgus qu'en rotation (important notamment pour le passage de la position assise à la position debout).
- Dans le plan sagittal, la présence d'une seule courbure antérieure calquée sur l'antéflexion anatomique du fût fémoral afin d'éviter tout contact diaphysaire de l'extrémité de la tige, et de recentrer la tête en antéro-postérieur.

Le matériau composant l'implant non cimenté est le Protasul® 64 WF, un alliage de titane d'aluminium 6 et de vanadium 4 : TiAl6V4 (ISO 5832-3).

La partie proximale de la prothèse, par sa forme tulipée munie de cannelures acérées et asymétriques, assure le blocage primaire de l'implant. La hauteur des stries est plus importante sur la surface antérieure que sur la surface postérieure.

La partie distale est affinée pour éviter tout contact diaphysaire. Le revêtement d'hydroxyapatite (ISO 13779-2) permet la biofixation secondaire de la partie métaphysaire.

La tige Omnicase présente un col antéversé de 6°, un cône morse 12/14 (5° 38' de pente), un angle cervico-diaphysaire de 135°, 5 tailles gauches et droites et un offset de 41,05 mm (taille 0) à 45,3 mm (taille 4)

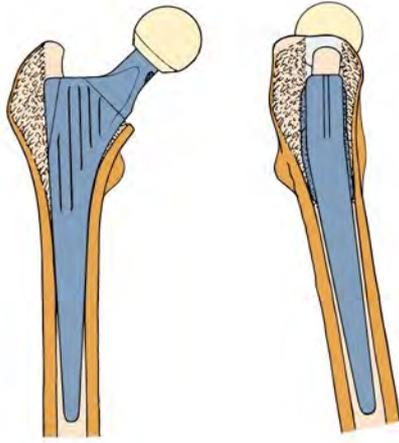


Figure 3 - Schéma de la tige Omnicase non cimentée dans le fémur



Figure 4 - Vues de face et de profil d'une tige Omnicase taille 3 recouverte d'hydroxyapatite

II. 3. 2. L'implant acétabulaire

Trois types d'implants acétabulaires étaient utilisés dans le service chez les patients jeunes durant la période d'inclusion :

- L'implant Atlas (FH Orthopedics®) est un insert en polyéthylène stabilisé par un métal-back non cimenté en alliage de titane d'une épaisseur de 2,5 mm. Il possède une fente permettant l'élasticité assurant le press-fit primaire et un revêtement d'hydroxyapatite permettant la stabilité secondaire. Il est également muni de 4 picots venant se loger dans l'os receveur pour éviter tout mouvement de rotation de la cupule. Il peut être pourvu de trous de fixation en cas de nécessité d'utilisation de vis complémentaires. La gamme s'étend d'un diamètre 46 mm jusqu'à un diamètre 76 mm.



Figure 5 - Implant acétabulaire Atlas

- L'implant Schuster (CenterPulse®) est un insert en polyéthylène ou en métal sandwich (Metasul®) de diamètre 28 mm. Il est de forme hémisphérique. La surface extérieure comporte de fortes macrostructures complétées par une double couronne à son sommet. L'insert est vissé, ce qui augmente son étanchéité. Le métal-back peut être vissé par 3 vis de gros diamètre (4,5 mm). La gamme des tailles s'étend de 46 mm à 62 mm de diamètre.

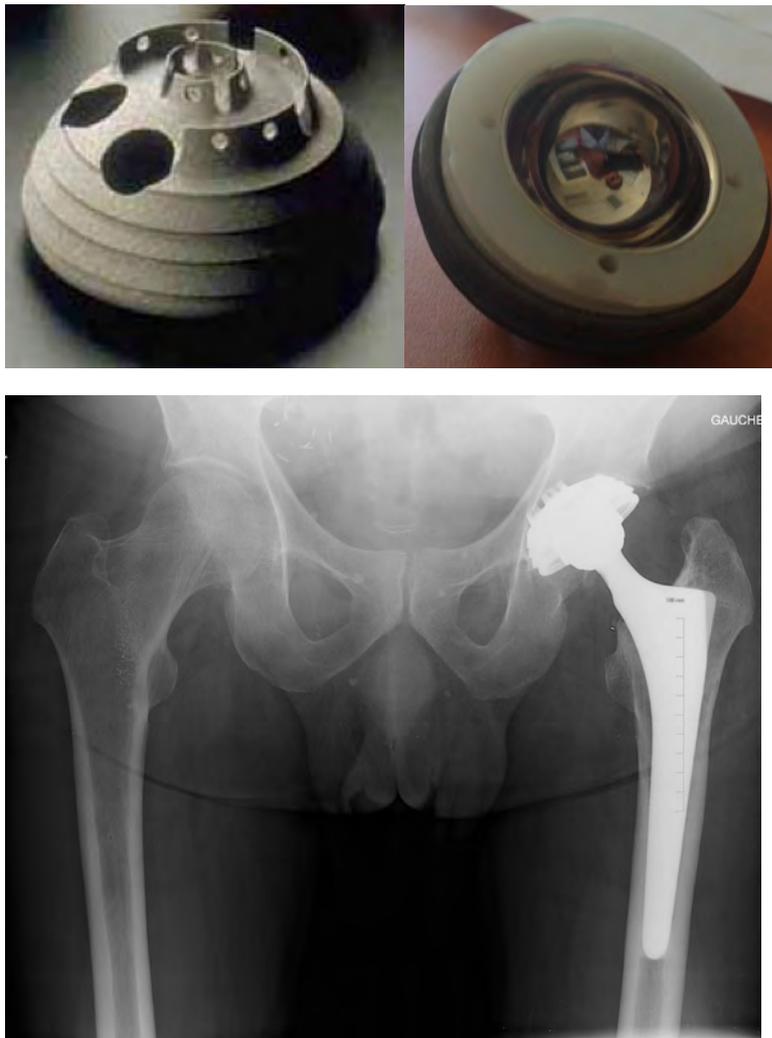


Figure 6 - Implant acétabulaire Schuster

- L'implant Durom (Zimmer®) est un implant monobloc pour grosses têtes à couple de frottement MoM en alliage de cobalt-chrome forgé (Métasul®) à haute teneur en carbone pour assurer une bonne résistance à la corrosion. Son diamètre s'étend d'un diamètre 44 mm à 66 mm. La gamme des têtes correspondantes va de 38 mm à 60 mm de diamètre. L'implant d'une épaisseur de 3,7 mm est recouvert d'une couche de titane poreux (Porolock®) de 0,3 mm. Les têtes prothétiques correspondantes représentent les deux tiers d'une sphère et sont pourvues d'un orifice conique 18/20 recevant des bagues d'adaptation aux cônes morses 10/12 et 12/14 avec trois longueurs de col disponibles.



Figure 7 - Implant acétabulaire Durom

Tableau III - Tableau récapitulatif des implants utilisés

| | ON | OA |
|-----------------------------|---------------|-------------|
| Implant fémoral | | |
| Omniscase non cimentée | 258 | 275 |
| Implant acétabulaire | | |
| Shuster | 153 (59,1%) | 140 (50,9%) |
| Atlas | 62 (24,3%) | 102 (37,1%) |
| Durom | 43 (16,6 %) | 33 (12%) |
| Couple de frottement | | |
| MoM | 193 (74,0%) | 166 (60,4%) |
| Métal / Polyéthylène | 65 (26%) | 109 (39,6%) |

II. 4. La technique chirurgicale

Ces arthroplasties étaient mises par des voies d'abord essentiellement postérieures, en grande partie minimales invasives depuis 2000 (40, 41). Quelques unes étaient mises par voie antéro-latérale mini invasive type Röttinger (23 pour le groupe ON et 37 pour le groupe témoin) en décubitus latéral (42).

L'antibioprophylaxie et la séquence de soins post-opératoires étaient protocolisées tant pour la gestion de l'analgésie, de la thromboprophylaxie que des soins rééducatifs.

II. 5. Méthode d'évaluation

II. 5. 1. Survie

Les données peropératoires étaient issues du compte rendu opératoire du chirurgien et des fiches de suivi.

La voie d'abord, la nature et la taille des implants, la nécessité d'une greffe ou d'une fixation complémentaire ainsi que les complications peropératoires étaient relevées.

Les complications et les évènements survenus durant la période de suivi étaient consignés ainsi que la nécessité d'une réintervention et sa cause.

Les réinterventions étaient différenciées en fonction du geste opératoire réalisé.

On distinguait :

- **révision majeure** : échange d'un ou deux composants principaux fixés à l'os
- **descellement aseptique** : correspond à un défaut de fixation pour cause mécanique nécessitant une révision majeure
- **révision mineure** : geste opératoire itératif, obligeant à un échange de composants prothétiques de principe ou de nécessité, avec maintien en place des composants principaux
- **réopération toute cause** : comprend l'ensemble des gestes opératoires itératifs
- **réopération sans révision** : geste opératoire itératif n'impliquant aucun échange de composants.
- **réopération pour luxation** : geste opératoire itératif pour luxation récidivante (changement d'implant directement fixé à l'os ou de parties mobiles de la prothèse : tête-col, insert)
- **réopération pour infection** : geste opératoire itératif pour infection (changement d'implant directement fixé à l'os ou de parties mobiles de la prothèse : tête-col, insert)

II. 5. 2. Clinique

Les données collectées nous ont permis d'évaluer le score clinique de Postel Merle d'Aubigné (Annexe 3) , de classer les patients selon le score Charnley pour une approche fonctionnelle plus globale (Annexe 4) et de grader le degré de comorbidités par le Score ASA (Annexe 5).

Le score PMA est constitué de 3 items : douleur, mobilité et stabilité, chacun côté sur 6 points. Une évaluation de chaque item était réalisée en plus de l'analyse du PMA global. Le score PMA pouvait être classé en 4 groupes en fonction du résultat obtenu :

« excellent » = 18, « bon » = 16-17, « moyen » = 14-15 et « mauvais » < 14

Le score de Charnley représente une approche plus globale du handicap en 3 classes.

II. 5. 3. Radiographique

Les radiographies pré-opératoires et durant le suivi comportaient un cliché de bassin de face et des clichés de face et de profil de la hanche.

- L'évaluation pré-opératoire reposait sur :
 - le stade selon la classification de Ficat & Arlet pour le groupe ON (Annexe 6) (14, 43, 44).
 - le stade selon la classification de Tönnis pour le groupe OA (Annexe 7) (45).

- L'évaluation radiologique au recul était réalisée en insu pour l'ensemble des patients, et comprenait :
 - Les ossifications péri-articulaires, classées selon Brooker (46) (Annexe 8)
 - L'ostéointégration des implants sans ciment était étudiée selon la méthode de Engh (47, 48), et d'Epinette (score ARA) (49, 50).

Le score de Engh est divisé en deux parties, l'index de fixation de l'implant et l'index de stabilité. Le score de Engh global correspond à la somme des deux.

On peut alors classer l'ostéointégration de l'implant en 4 groupes : certaine s'il était supérieur à 10, suspectée s'il était compris entre 0 et 10, à une encapsulation fibreuse entre 0 et -10 et enfin à un implant instable s'il était inférieur à -10.

Le score ARA utilise globalement les mêmes paramètres radiographiques définis initialement par Engh et Massin tout en étant plus sensible sur l'analyse de l'adaptation de la prothèse à l'os adjacent. En fonction du résultat obtenu, une interprétation globale de l'ostéointégration pouvait être réalisée.

Pour le score ARA, l'ostéointégration était jugée excellente pour un score de 6 ou 5, bonne pour 4, médiocre pour 3, et mauvais s'il était inférieur à 3.

II. 6. Moyens de l'étude

En fonction de l'année de réalisation, les clichés radiographiques étaient des supports films ou digitalisés inclus dans un logiciel PACS du CHU de Toulouse. Les supports films ont été numérisés. Les mesures réalisées étaient déterminées par le logiciel Osirix v. 4.1.2 32-bit et le logiciel d'analyse radiographique inclus dans Orthowave.

L'ensemble des données était collecté grâce au logiciel Excel v.14 (licence Microsoft pour MacOSX 2011).

L'analyse statistique était réalisée à l'aide du logiciel SPSS Statistics v.21 (Statistical Package for Social Sciences SPSS Inc.21.0 for MacOSX licence IBM).

L'estimation de la fonction de survie était réalisée selon la méthode de Kaplan-Meier (51) qui utilise une méthode de calcul de la durée de vie qui estime la survie en fonction de la survenue ou non de l'évènement pour chaque groupe. Elle prend en compte les différents temps de participation se terminant par trois évènements : présence ou non de l'évènement et perdus de vue.

Il s'agit d'une 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'échecs des arthroplasties pour ostéonécrose de la tête fémorale. 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.

Les données quantitatives ne respectant pas une distribution normale étaient évaluées par le test U de Mann-Whitney et par un test de Wilcoxon pour les données des échantillons appariés.

Le taux de significativité minimal retenu pour l'analyse statistique était de 5% ($p < 0,05$).

III. RÉSULTATS

III. 1. Analyse de survie et comparaison des groupes

Le recul moyen de la série d'ostéonécrose était de 9,75 ans et de 9,64 ans pour le groupe témoin.

Les données de survie en fonction des différents événements retenus ainsi que la comparaison entre les deux groupes sont reportées dans les figures ci-après.

Une différence significative a été mise en évidence entre les groupes en considérant la survie pour réopération pour luxation avec $p=0,048$.

Aucune différence significative n'a été mise en évidence entre les groupes concernant les événements descellement aseptique, révision majeure, réopération toute cause et infection.

Tableau IV - Récapitulatif de la survie pour descellement aseptique selon Kaplan Meier et comparaison entre les groupes

| | ON | | | OA | | | p |
|-------------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|-------|
| | 5ans | 10ans | 15ans | 5ans | 10ans | 15ans | |
| Descellement aseptique | 98,7% (+/-0,7%) | 98,7% (+/-0,7%) | 98,7% (+/-0,7%) | 99,6% (+/-0,4%) | 99,6% (+/-0,4%) | 98,6% (+/-1,1%) | 0,625 |
| fémur | 100% | 100% | 100% | 100% | 100% | 100% | - |
| cotyle | 98,7% (+/-0,7%) | 98,7% (+/-0,7%) | 98,7% (+/-0,7%) | 99,6% (+/-0,4%) | 99,6% (+/-0,4%) | 99,6% (+/-0,4%) | 0,28 |

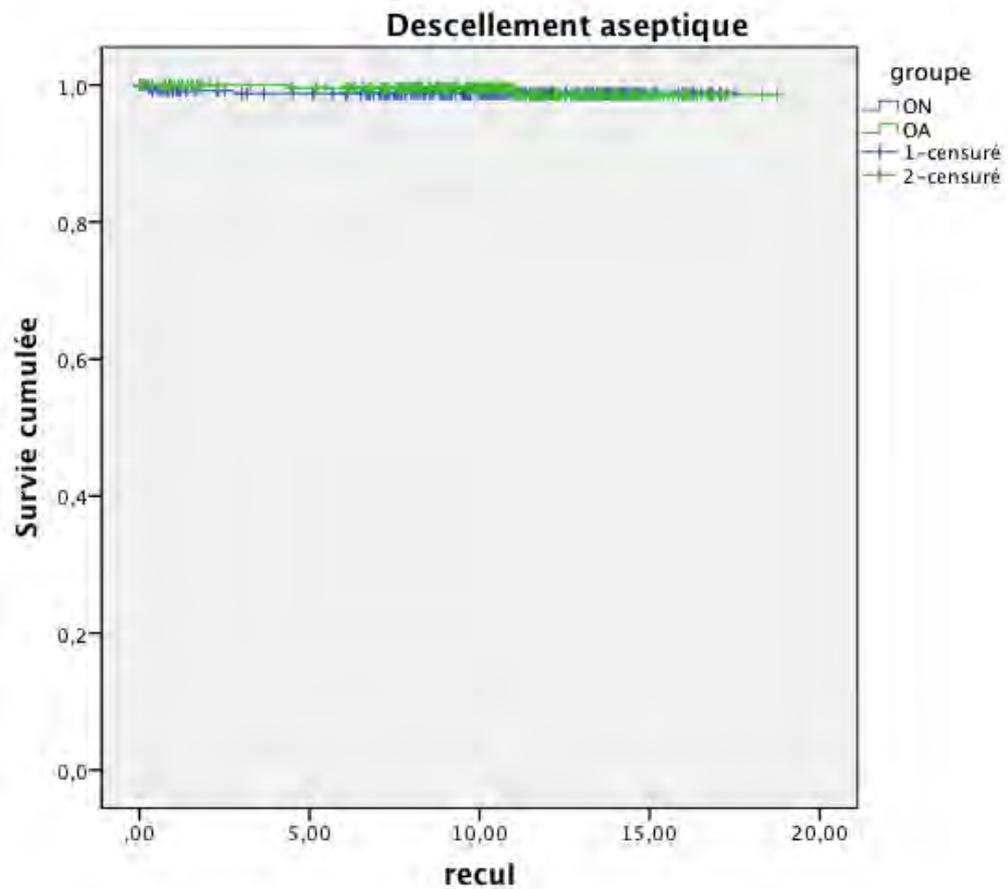


Figure 8 - Courbes de survie selon Kaplan Meier pour descellement aseptique.

Tableau V - Récapitulatif de la survie pour révision majeure selon Kaplan Meier et comparaison entre les groupes

| | ON | | | OA | | | p |
|-------------------------|---------------------|--------------------|--------------------|---------------------|---------------------|---------------------|-------|
| | 5ans | 10ans | 15ans | 5ans | 10ans | 15ans | |
| Révision majeure | 94,8 % (+/-1,5%) | 93,1% (+/-1,7%) | 93,1% (+/-1,7%) | 98,5 % (+/-0,8%) | 95,5% (+/-1,5%) | 93,5% (+/- 2%) | 0,334 |
| fémur | 100 % | 100 % | 100 % | 99,3 % (+/-0,5%) | 99,3 % (+/-0,5%) | 99,3 % (+/-0,5%) | 0,171 |
| cotyle | 97 % (+/-1,1%) | 95,8% (+/-1,4%) | 95,8% (+/-1,4) | 99,2 % (+/-0,6%) | 96,9% (+/-1,3%) | 96,9% (+/-1,3%) | 0,356 |

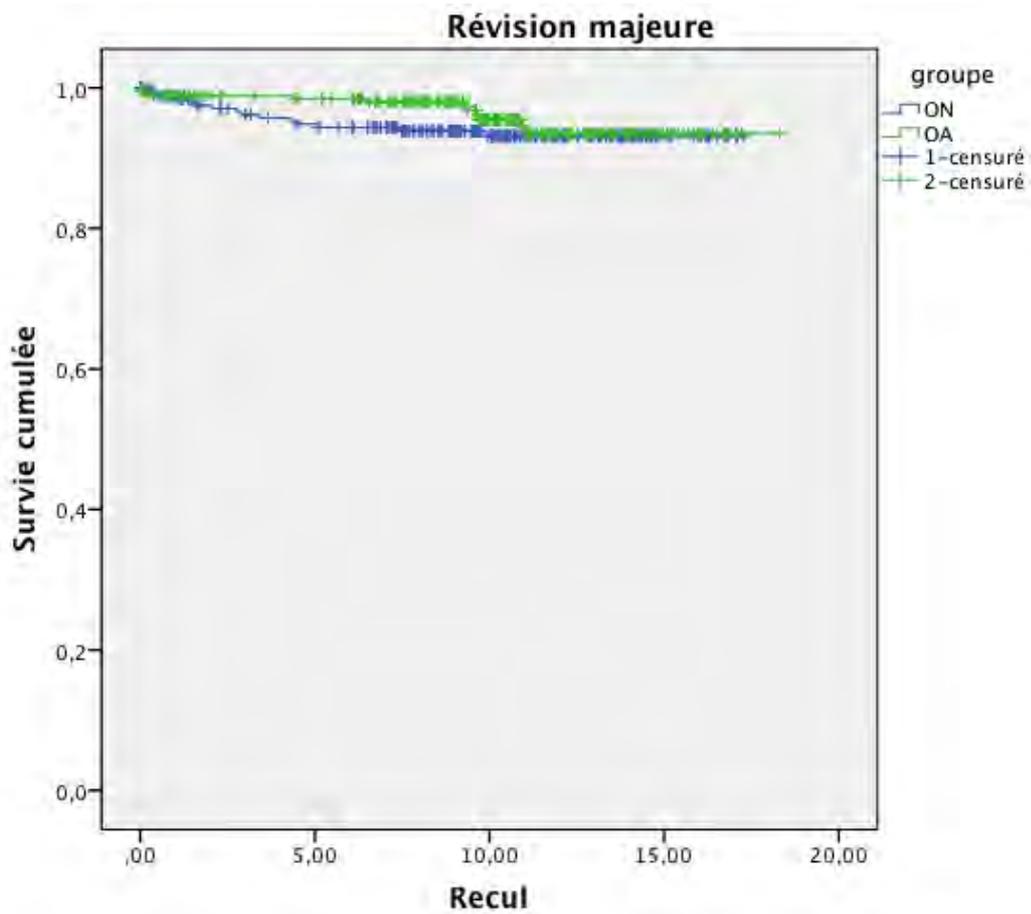


Figure 9 - Courbes de survie selon Kaplan Meier pour révision majeure.

Tableau VI - Récapitulatif de la survie pour réopération toute cause, luxation et infection selon Kaplan Meier et comparaison entre les groupes

| | ON | | | OA | | | p |
|-----------------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|-------|
| | 5ans | 10ans | 15ans | 5ans | 10ans | 15ans | |
| réop. toute cause | 94 % (+/-1,5%) | 89,9% (+/- 2,2%) | 89,1% (+/- 2,3%) | 98,5 % (+/-0,8%) | 94,4% (+/- 1,7%) | 92,4% (+/- 2,2%) | 0,076 |
| réop. pour luxation | 97,9 % (+/-0,9%) | 97,2 % (+/-1,2%) | 97,2 % (+/-1,2%) | 99,6 % (+/-0,4) | 99,6 % (+/-0,4) | 99,6 % (+/-0,4) | 0,048 |
| réop. pour infection | 98,7 % (+/-0,7%) | 97,5% (+/-1,1%) | 96,8% (+/-1,3%) | 100 % | 99,4 % (+/-0,6%) | 98,4% (+/-1,1%) | 0,136 |

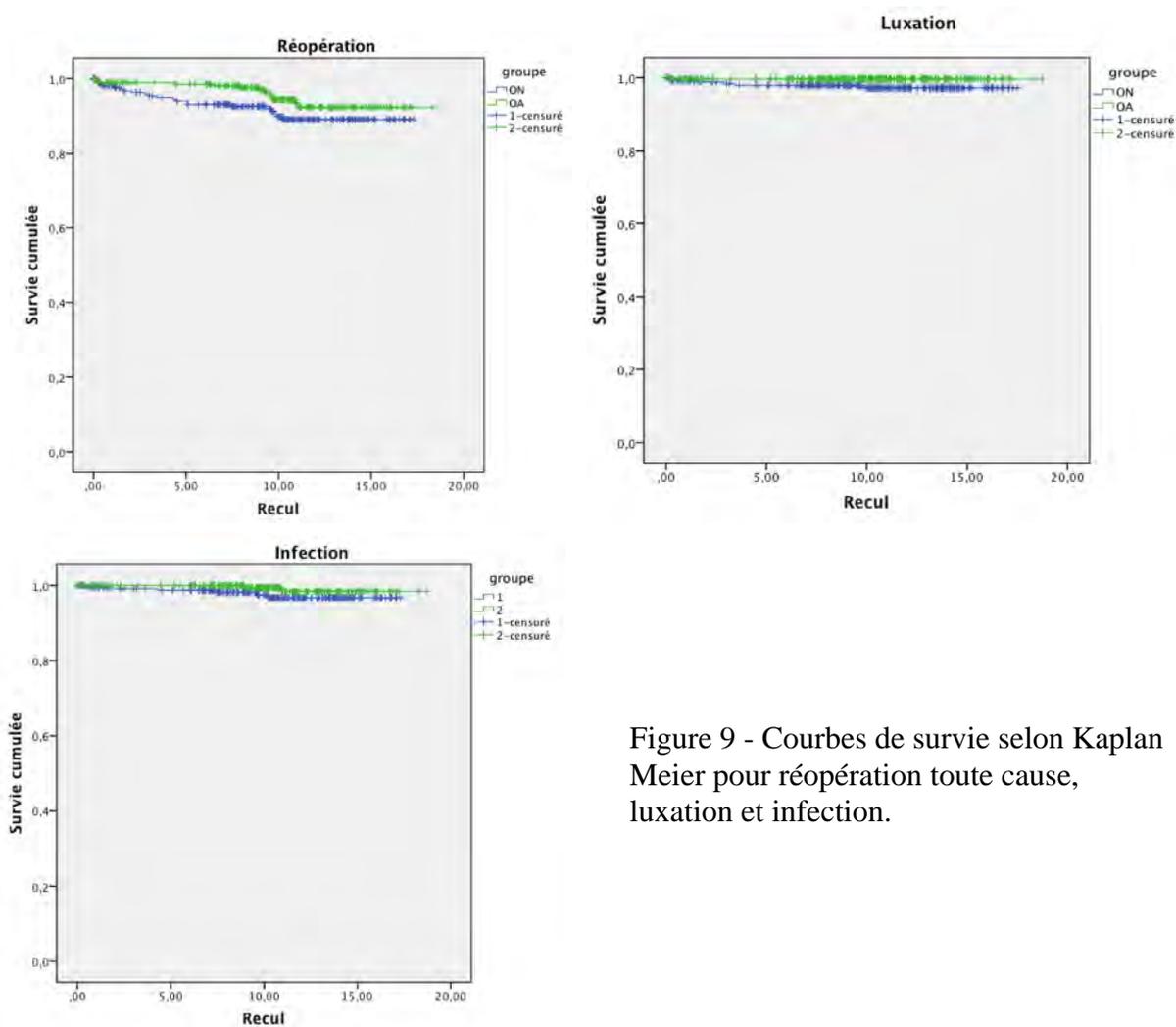


Figure 9 - Courbes de survie selon Kaplan Meier pour réopération toute cause, luxation et infection.

III. 3. Les échecs

Le délai moyen de réintervention était de 4,18 ans (ES 0,775) pour le groupe ostéonécrose et de 6,76 ans (1,15) pour le groupe témoin, sans différence significative entre les deux ($p=0,191$).

Nous retrouvons une différence significative concernant le taux de luxation ($p=0,047$) avec 6 luxations dans le groupe ON et une seule dans le groupe OA. Nous constatons également un taux de réopération toute cause et d'infection supérieur dans le groupe ON sans que cette différence ne soit statistiquement significative.

Tableau VII - Récapitulatif des échecs, comparaison entre les groupes

| Évènement | ON nombre(%) | OA nombre(%) | <i>p</i> |
|--|-----------------|-----------------|--------------|
| Réopération toute cause | 22 (8,52%) | 13 (4,72%) | 0,079 |
| Luxation | 6 | 1 | 0,047 |
| - infection | 6 | 2 | 0,124 |
| - MoM (métallose, ALVAL) | 4 | 2 | 0,315 |
| - autre (hématome, fracture, calci- | 2 | 1 | - |
| Révision majeure | 15 (5,81%) | 11 (4%) | 0,331 |
| - bipolaire | 6 | 3 | 0,222 |
| - acétabulaire isolée | 9 | 6 | 0,258 |
| - fémorale isolée | 0 | 2 | 0,266 |
| Descellement aseptique | 3 (1,16%) | 2 (0,72%) | 0,470 |
| - bipolaire | 0 | 1 | 0,516 |
| - acétabulaire isolée | 3 | 1 | 0,288 |
| - fémoral isolée | 0 | 0 | - |

III. 4. Facteurs de risque d'échecs dans le groupe nécrose

Le but de cette analyse était de trouver des facteurs de risque d'échecs des arthroplasties pour ON en fonction de la survenue d'évènements durant le suivi.

Les variables prises en compte pour cette analyse étaient :

- l'étiologie de la nécrose
- le score de Ficat
- le score ASA
- l'atteinte bilatérale ou non
- le type d'implant acétabulaire
- le couple de frottement

Certaines variables étaient retrouvées statistiquement significatives pour l'événement réopération toute cause et révision majeure (Figure 15).

Le facteur de risque majeur d'échec était représenté par la cupule Durom, qui augmentait le risque d'échec pour réopération toute cause et révision majeure d'un facteur 12 par rapport aux autres cupules ($p < 0,001$).

Le couple de frottement MoM augmentait également le risque de réopération toute cause d'un facteur 3,8 ($p = 0,029$).

D'autre part, les patients ayant bénéficié d'une chirurgie conservatrice à type de forage-décompression avant leur arthroplastie primaire avaient aussi un risque de réopération toute cause majoré d'un facteur 2,6 ($p = 0,014$).

Tableau VIII - Récapitulatif et courbes de survie des facteurs de risque d'échecs des PTH pour ON en fonction des différents évènements

| | Rév. Majeure | D.aseptique | Réopération | Risque |
|--------|------------------|--------------|------------------|---------------|
| | <i>p</i> | <i>p</i> | <i>p</i> | <i>HR</i> |
| Durom | <0,001 | 0,007 | <0,001 | 11,904 |
| MoM | - | - | 0,029 | 3,839 |
| Forage | - | - | 0,014 | 2,664 |

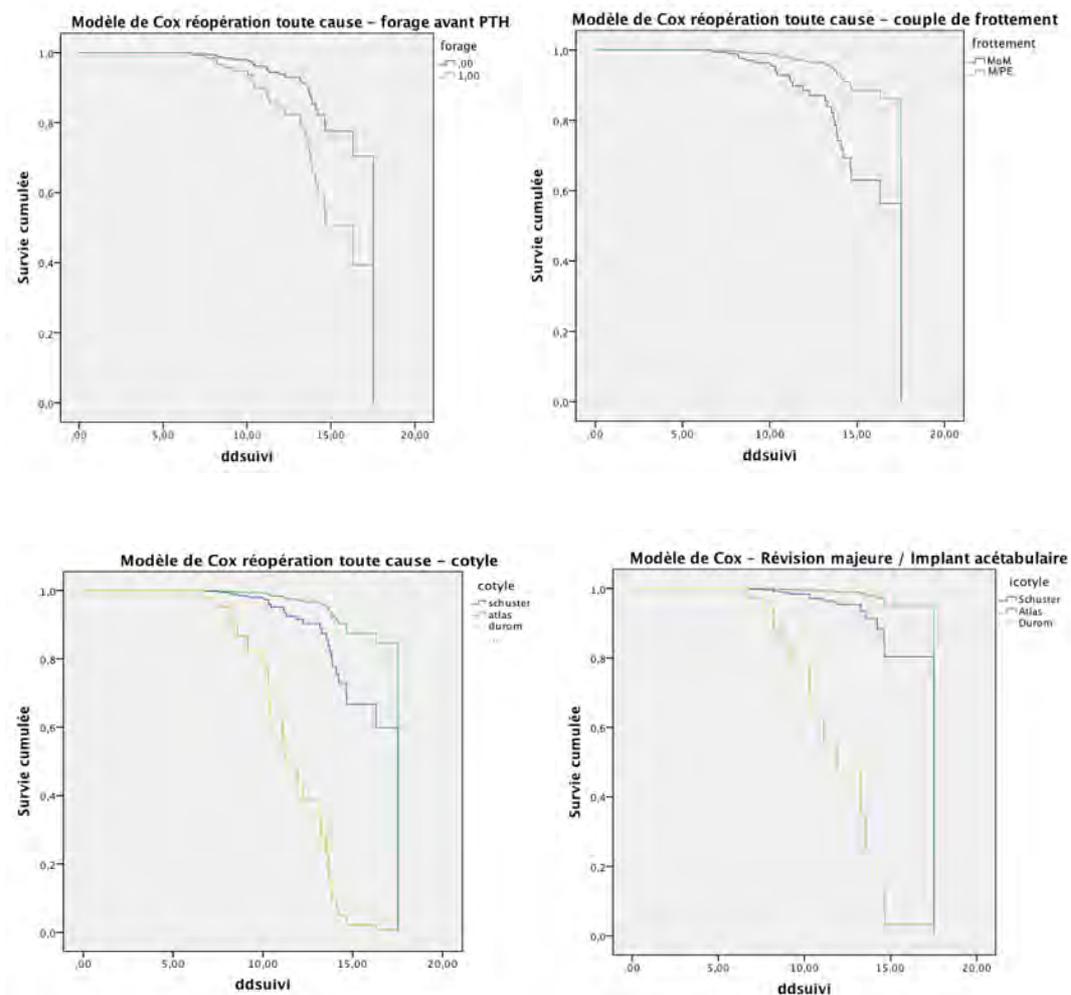


Figure 10 - Modèles de Cox pour réopération toute cause, luxation et infection.

III. 5. Résultats fonctionnels

III. 5. 1. Score PMA

L'amélioration du score PMA global moyen et des trois items le composant était significative pour chaque groupe ($p < 0,001$) (Tableau IX).

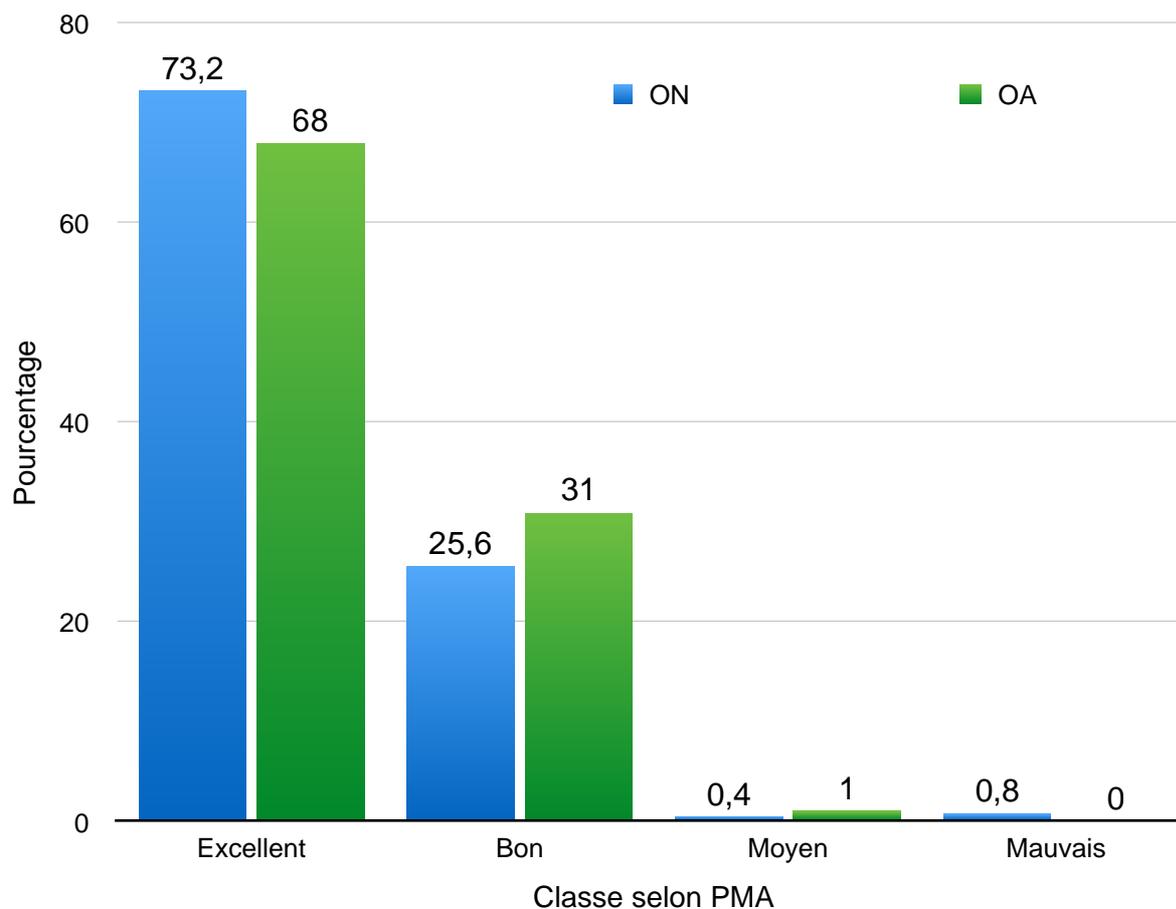
| | ON | | OA | | p |
|---------------------------|----------------------------------|----------------------------|----------------------------------|----------------------------|--------|
| | Pré-opératoire (moyenne (ES)) | Au recul (moyenne (ES)) | Pré-opératoire (moyenne (ES)) | Au recul (moyenne (ES)) | |
| PMA douleur (0-6) | 1,65 (0,031) | 5,72 (0,031) | 1,79 (0,041) | 5,68 (0,029) | <0,001 |
| PMA mobilité (0-6) | 4,06 (0,016) | 5,98 (0,014) | 3,99 (0,025) | 5,99 (0,007) | <0,001 |
| PMA stabilité (0-6) | 3,20 (0,036) | 5,95 (0,015) | 3,27 (0,044) | 5,93 (0,017) | <0,001 |
| PMA global (0-18) | 8,91 (0,06) | 17,65 (0,050) | 9,04 (0,08) | 17,59 (0,041) | <0,001 |

La figure 11 représente la répartition des effectifs en fonction des classes du score PMA au recul.

En préopératoire, l'ensemble des effectifs était classé en mauvais résultats.

Au recul, nous retrouvons 98,8% et 99% d'excellents et bons résultats respectivement pour le groupe ON et OA. Il n'y avait pas de différence entre les groupes concernant le résultat en classe du score PMA.

Figure 11 - Répartition selon les classes du score PMA au recul



Pour les données pré-opératoires, il existait de manière significative un score PMA douleur moyen inférieur pour le groupe ON ($p=0,018$) et un score PMA mobilité inférieur pour le groupe arthrose ($p=0,045$).

Les ON avaient significativement plus de douleur en pré-opératoire alors que les OA présentaient une raideur plus importante (Tableau X).

Au recul, il n'était pas retrouvé de différence significative entre les groupes ($p>0,05$) (Tableau XI).

Tableau X - Comparaison du score PMA pré-opératoire entre les groupes

| | ON | OA | p |
|------------------------|----------------------------------|----------------------------------|-------|
| | Pré-opératoire (moyenne (ES)) | Pré-opératoire (moyenne (ES)) | |
| PMA douleur (0-6) | 1,65 (0,031) | 1,79 (0,041) | 0,018 |
| PMA mobilité (0-6) | 4,06 (0,016) | 3,99 (0,025) | 0,045 |
| PMA stabilité (0-6) | 3,20 (0,036) | 3,27 (0,044) | 0,166 |
| PMA global (0-18) | 8,91 (0,06) | 9,04 (0,08) | 0,28 |

Tableau XI - Comparaison du score PMA au recul entre les groupes

| | ON | OA | p |
|------------------------|----------------------------|----------------------------|-------|
| | Au recul (moyenne (ES)) | Au recul (moyenne (ES)) | |
| PMA douleur (0-6) | 5,72 (0,031) | 5,68 (0,029) | 0,267 |
| PMA mobilité (0-6) | 5,98 (0,014) | 5,99 (0,007) | 0,465 |
| PMA stabilité (0-6) | 5,95 (0,015) | 5,93 (0,017) | 0,128 |
| PMA global (0-18) | 17,65 (0,050) | 17,59 (0,041) | 0,139 |

L'amélioration du score PMA douleur était significativement plus marquée dans le groupe ON (p=0,008).

Tableau XII - Comparaison de l'amélioration du score PMA entre les groupes

| | ON | OA | p |
|------------------------|--------------------------------|--------------------------------|-------|
| | Amélioration (moyenne (ES)) | Amélioration (moyenne (ES)) | |
| PMA douleur (0-6) | 4,07 (0,042) | 3,89 (0,045) | 0,008 |
| PMA mobilité (0-6) | 1,92 (0,020) | 1,99 (0,025) | 0,086 |
| PMA stabilité (0-6) | 2,75 (0,038) | 2,65 (0,045) | 0,067 |
| PMA global (0-18) | 8,74 (0,076) | 8,55 (0,084) | 0,158 |

III. 5. 2. Score Charnley

Les scores de Charnley pré et post-opératoires des deux groupes sont représentés dans les graphiques ci-dessous. On retrouvait une différence significative pour chaque classe entre les groupes tant en pré qu'en post-opératoire ($p < 0,001$). Le handicap global était plus important dans le groupe ON.

Figure 12 - Répartition des scores de Charnley pré-opératoires

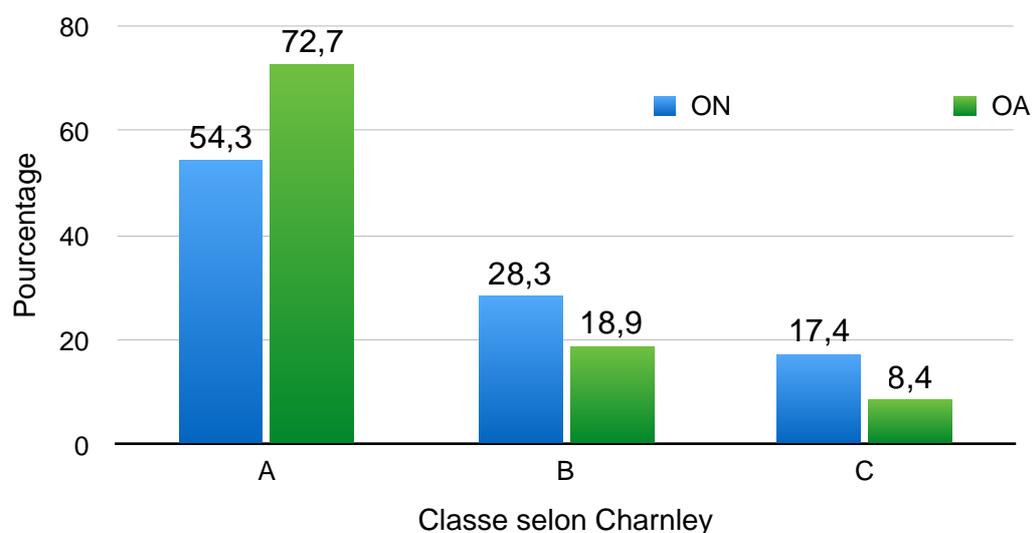
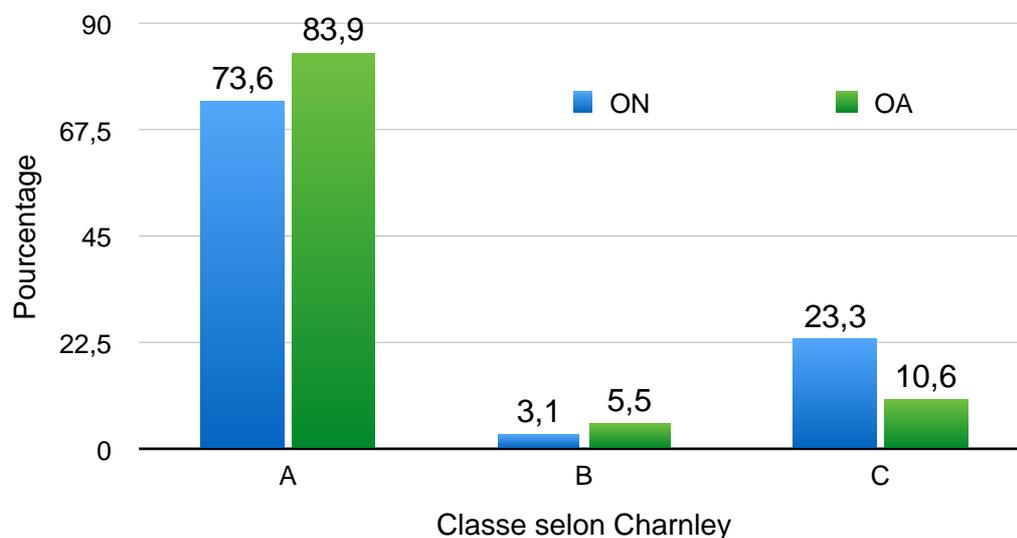


Figure 13 - Répartition des scores de Charnley post-opératoires



III. 6. Résultats radiographiques

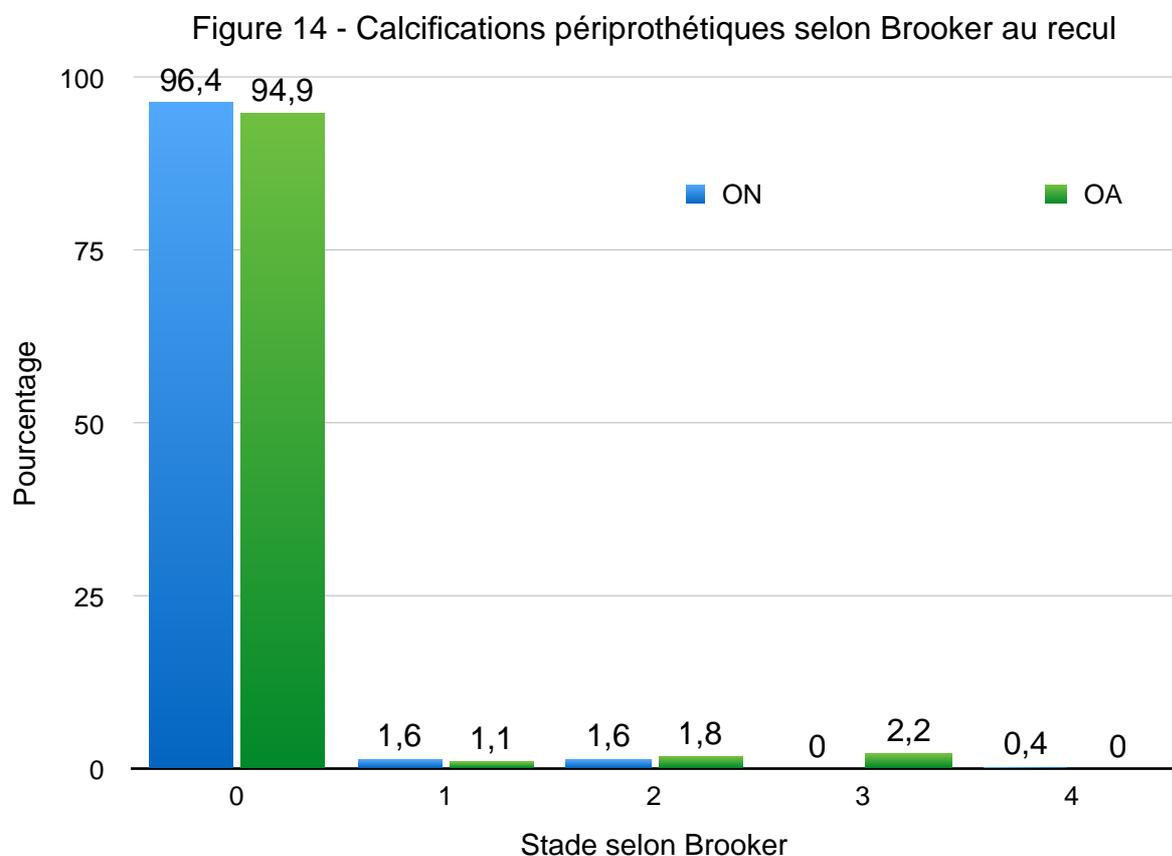
L'analyse radiologique concernait l'ensemble des patients. Pour les patients ayant bénéficié d'une révision majeure, l'analyse des données s'arrêtait sur le bilan radiologique précédent la révision.

III. 6. 1. Ossifications péri-articulaires

Selon Brooker, 96,5% des cas ne présentaient pas d'ossification péri-articulaires dans le groupe ON et 94,9% ne présentaient pas d'ossification péri-articulaire dans le groupe ON .

Nous déplorions une ossification péri-articulaire de stade 4 dans le groupe ON, qui entravait la mobilité et a nécessité son exérèse chirurgicale.

Il n'existait pas de différence significative entre les groupes concernant les ossifications péri-articulaires ($p=0,131$).



III. 6. 2. Ostéointégration et stabilité

- Classification de Engh :

Aucun implant fémoral n'était considéré comme instable selon la classification de Engh.

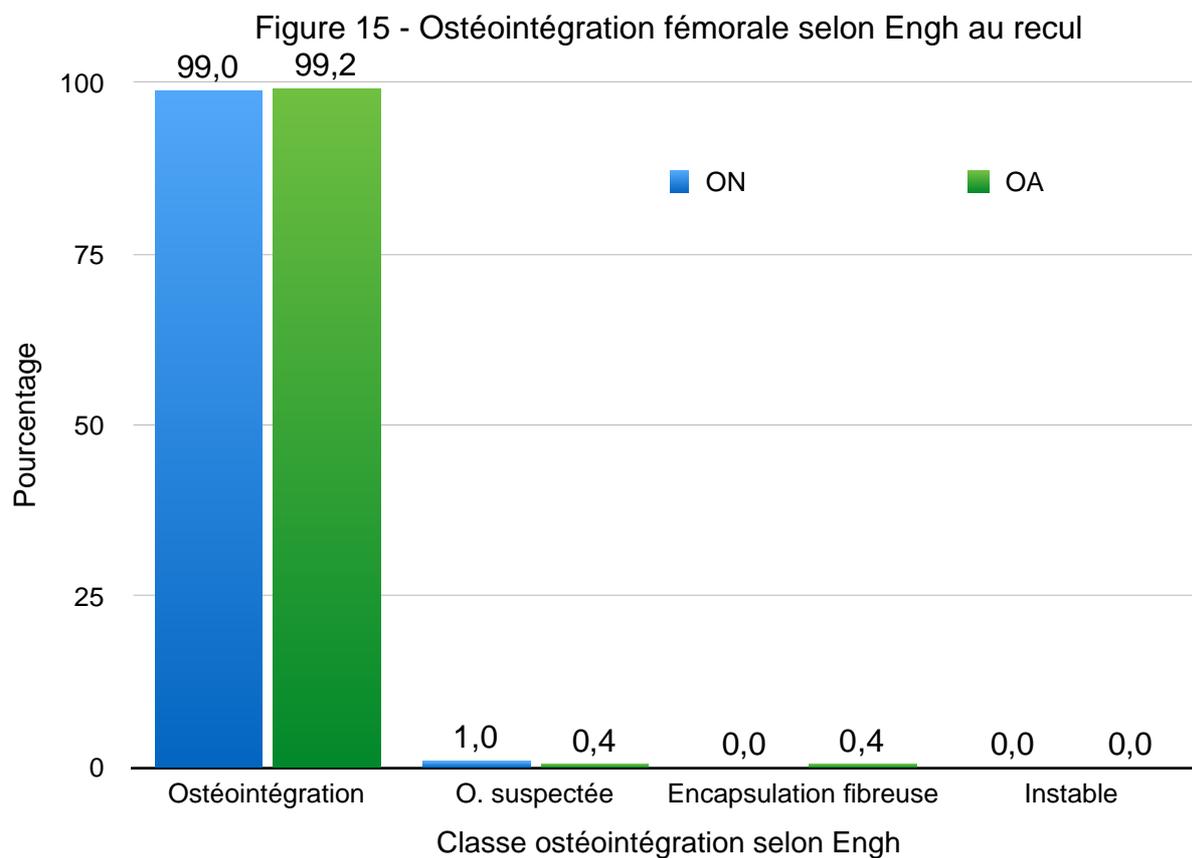
Il n'existait pas de différence significative entre la fixation, la stabilité et le score de Engh global entre les deux groupes.

On retrouvait une ostéointégration stable pour 100% des ON et pour 99,6% des OA, sans différence entre les groupes concernant les classes d'ostéointégration.

Un cas d'encapsulation fibreuse (0,4%) dans le groupe OA correspondant au changement bipolaire pour descellement aseptique ayant bénéficié d'une révision majeure.

Tableau XIII - Comparaison des scores de Engh au recul

| | ON (moyenne (ES)) | OA (moyenne (ES)) | p |
|----------------|----------------------|----------------------|-------|
| Engh fixation | 9,69 (0,102) | 9,64 (0,113) | 0,941 |
| Engh stabilité | 16,89 (0,046) | 16,94 (0,040) | 0,269 |
| Engh global | 26,59 (0,126) | 26,58 (0,142) | 0,721 |



- Score ARA :

Il existait une différence significative entre les deux groupes par rapport à l'ostéointégration fémorale moyenne ($p=0,035$).

Il n'existait pas de différence concernant l'implant acétabulaire.

En terme de répartition par classe, aucune différence statistique n'était retrouvée entre les groupes vis-à-vis de l'implant fémoral et de l'implant acétabulaire.

On obtenait 98,8% et 98,8% d'excellents et bons résultats pour le score fémoral et 94,2% et 93,4% pour l'implant acétabulaire respectivement dans les groupes ON et OA.

Tableau XIV - Comparaison des scores ARA au recul

| | ON (moyenne (ES)) | OA (moyenne (ES)) | p |
|------------|----------------------|----------------------|--------------|
| ARA fémur | 5,82 (0,608) | 5,86 (0,613) | 0,035 |
| ARA cotyle | 5,51 (0,930) | 5,41 (1,137) | 0,313 |

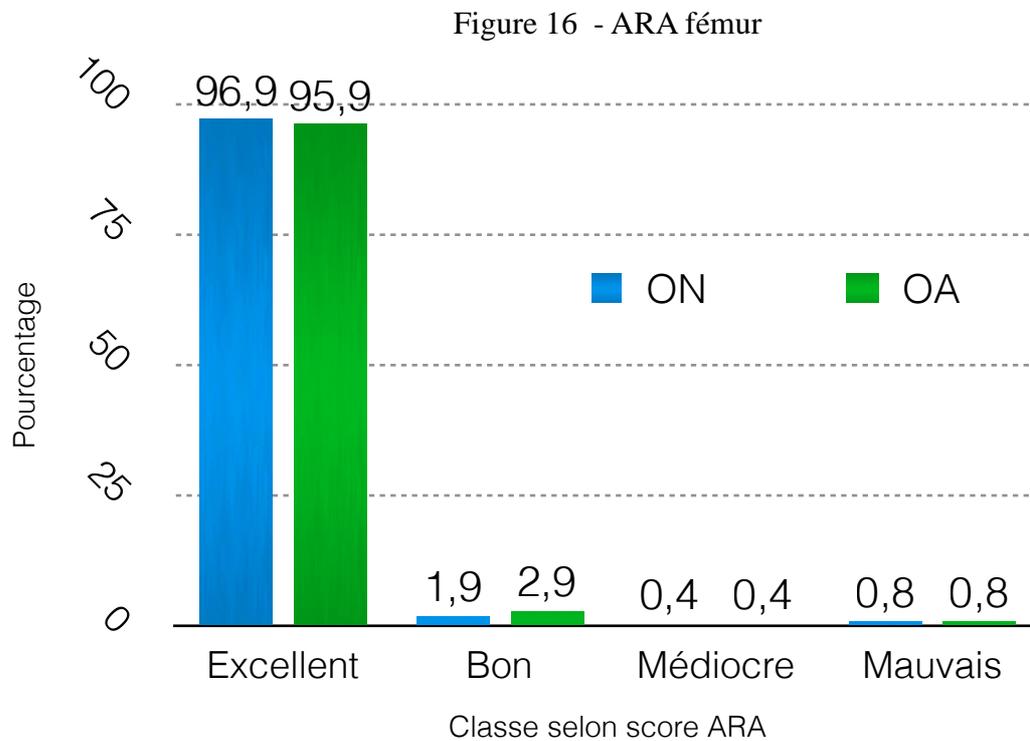
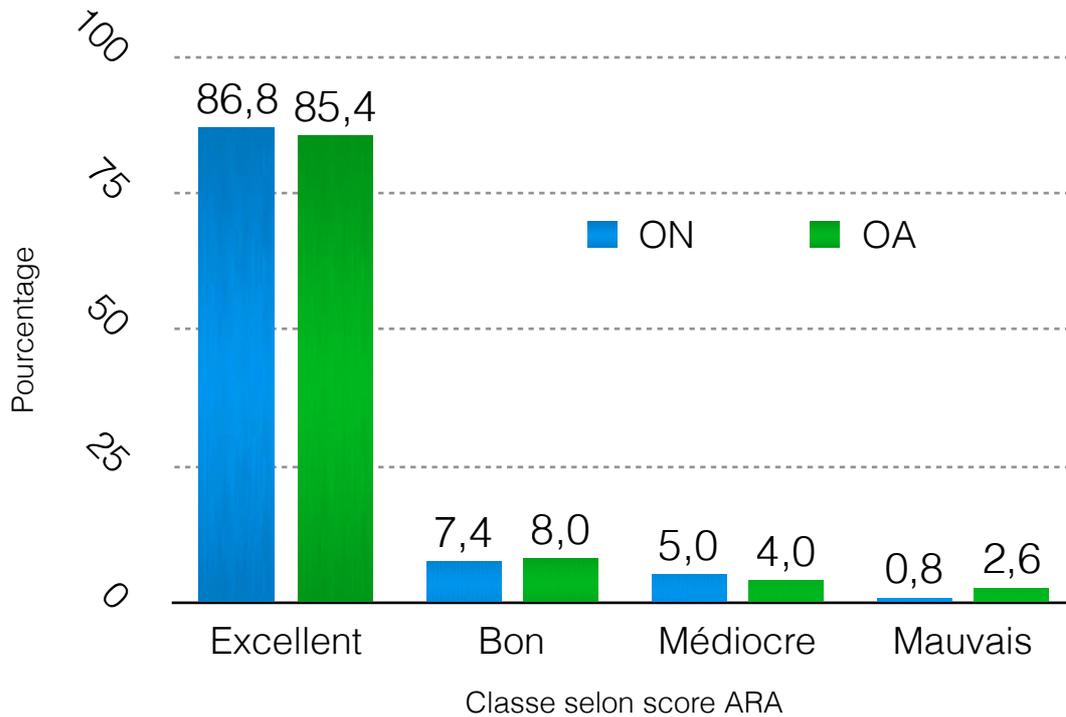


Figure 17 - ARA cotyle



Les mauvais résultats correspondaient pour la plupart aux sujets ayant bénéficié d'une révision majeure.

Dans le groupe ON, les 3 cas (1,2 %) ayant obtenu un score ARA fémur médiocre ou mauvais correspondaient à 3 cas de révision majeure pour infection. Pour le groupe OA, les résultats médiocres et mauvais pour le score fémoral étaient liés à 2 descellements aseptiques et un cas d'infection.

Concernant le score ARA acétabulaire pour le groupe ON, 15 résultats (5,8 %) médiocres et mauvais correspondaient aux 15 révisions majeures dont 5 pour luxation, 4 pour infection, 3 liées au couple MoM et 3 pour descellement aseptique. Dans le groupe OA, les 11 résultats médiocres (4 %) correspondaient pour 9 cas à une usure de la cupule supérieure à 5 mm, associée à un implant acétabulaire vertical ($>50^\circ$) sans autre signe radiologique de descellement, et n'ayant jamais été réopérés. Deux cas provenaient de patients ayant bénéficié d'une révision majeure de leur implant pour une complication liée au couple MoM. Les 7 mauvais résultats (2,6 %) provenaient de cas ayant eu une révision majeure de leurs implants acétabulaires.

IV. DISCUSSION

L'ostéonécrose de la tête fémorale est une pathologie ravageuse tant sur le plan fonctionnel que sur le retentissement socio-économique qu'elle induit du fait de l'âge jeune des patients atteints. De nombreuses attitudes thérapeutiques existent mais restent controversées, à la fois sur la procédure chirurgicale à employer que sur le bon « timing » pour les mettre en oeuvre. Jusque dans les années 1995, les résultats rapportés concernant la survie des PTH pour ostéonécrose étaient moins bons que ceux pour arthrose (52, 53, 54, 55, 56, 57).

Cependant, la littérature récente suggère une amélioration des résultats des arthroplasties pour ON avec des taux de survie supérieurs à 80% depuis 1993, et notamment pour les implants non cimentés (58, 30, 33, 34, 36, 38) .

Des travaux récents avec un niveau de preuve élevé retrouvent une diminution du nombre de procédures chirurgicales dites conservatrices malgré une augmentation significative du nombre total de procédures chirurgicales pour traiter l'ostéonécrose tous stades confondus (35). Cela signifie qu'il existe une nette augmentation du nombre d'arthroplasties pour traiter ces sujets. Entre 1992 et 2008, la technique chirurgicale la plus employée, quelque soit le stade de la maladie, est l'arthroplastie totale de hanche, et la procédure conservatrice la plus utilisée est le forage-décompression.

Compte tenu de ces données récentes, nous avons souhaité évaluer les résultats de ces arthroplasties totales de hanche non cimentées pour ostéonécrose chez des sujets jeunes en les comparant à un groupe témoin de patients ayant bénéficié d'arthroplasties totales de hanche pour arthrose primitive de hanche. Les résultats des arthroplasties totales de hanche non cimentées pour arthrose sont connus pour être bons et ont été largement étudiés dans la littérature. En plus d'analyser la survie de ces arthroplasties, nous avons évalué les résultats fonctionnels ainsi que l'ostéointégration des implants chez ces patients, qui reste actuellement peu étudiée.

Ce travail prospectif repose sur une série continue d'arthroplasties non cimentées, réalisées dans notre service entre 1997 et 2007. Afin d'éviter un biais lié à l'âge et au niveau d'activité des patients, nous avons volontairement choisi d'exclure de l'étude les patients de plus de 65 ans lors de l'arthroplastie primaire. Ceci permet d'obtenir des résultats de survie proches de la population concernée par cette pathologie. La comparaison à un groupe témoin avec ce même critère d'exclusion permet d'obtenir une comparaison valable entre les groupes.

Le score ASA reflétant les comorbidités était significativement plus faible dans le groupe témoin, ce qui s'explique en partie par les antécédents de greffe d'organe, de VIH et de maladie

lupique dans le groupe nécrose. L'âge lors de la chirurgie initiale était plus avancé dans le groupe OA.

Le choix de la tige Omnicase est adaptée à un analyse scientifique des résultats, la tige non cimentée ayant la même forme que la tige cimentée.

Le choix de nos implants acétabulaires était lié à l'âge du patient lors de la chirurgie initiale, au niveau d'activité ainsi qu'aux comorbidités. L'utilisation d'un couple de frottement MoM ou d'un M/PE dépendait de l'implant utilisé, des habitudes de chaque opérateur mais aussi de l'âge du patient et de ses comorbidités. L'utilisation de cupules à grands diamètres correspondait principalement aux patients avec une demande fonctionnelles élevée. Le choix de l'utilisation d'implants non cimentés était lié au habitudes du service et à la littérature qui mettait en évidence de meilleurs résultats des implants non cimentés par rapport aux implants cimentés dans le cadre de l'ostéonécrose aseptique de hanche (53).

Notre étude comprend un collectif important de patients dans chaque groupe avec un recul moyen d'environ 10 ans.

La comparaison des résultats entre le groupe ostéonécrose et le groupe témoin d'arthroses primitives avec une méthodologie similaire permet d'évaluer objectivement les résultats de survie des arthroplasties pour ostéonécrose par rapport à une pathologie dont on connaît les bons résultats des arthroplasties non cimentées.

Le recueil prospectif des données permet de limiter la perte d'informations et évite un biais de mémorisation. En effet l'utilisation de fiches de suivi protocolisées (papier puis informatisée) contenant des scores cliniques validés, les comptes-rendus opératoires détaillés, le suivi clinique et radiologique régulier pour toute arthroplastie totale de hanche permettaient de diminuer le risque de biais lors de la collecte et de l'analyse de l'ensemble des données.

L'analyse radiographique, bien qu'utilisant des scores radiographiques précis et validés, entraîne intrinsèquement une variabilité intra-observateur potentielle. Afin de diminuer au maximum le risque de biais de mesure et de subjectivité, l'analyse radiographique au recul était réalisée en insu, c'est-à-dire sans que l'observateur ne connaisse l'appartenance du cas à son groupe étiologique.

Le pourcentage de perdus de vue dans notre étude était de 6,75 % avant un an de recul.

Le nombre de sujets perdus de vue durant le suivi n'entraînait pas de biais d'attrition car l'analyse des données a concerné l'ensemble des cas en incluant les sujets perdus de vue. La méthode statistique utilisée pour estimer la survie des arthroplasties tenait compte de ces sujets.

IV. 1. Survie

Les résultats de notre étude montrent une très bonne survie des arthroplasties totales de hanche pour ostéonécrose de la tête fémorale au recul moyen de 10 ans.

Révision majeure

La révision majeure correspond au changement d'un ou des deux composants directement fixé à l'os. Il s'agit de l'évènement le plus fréquemment retenu dans la littérature pour réaliser l'analyse du survie.

Dans notre étude, l'estimation de survie pour révision majeure dans le groupe ON d'un ou des deux composants était de 94,8%(+/-1,5%) à 5 ans. À 10 ans et à 15 ans elle était estimée à 93,1%(+/-1,7%).

En considérant la révision majeure pour l'implant fémoral isolé, la survie à 5 ans, 10 ans et 15 ans était estimée à 100%. Concernant la révision majeure de l'implant acétabulaire isolé l'estimation de survie à 5 ans était de 97% (+/-1,1%), puis de 95,8 (+/-1,4%) à 10 ans et à 15 ans.

Nos résultats en terme de survie pour révision majeure concordent avec ceux de la littérature récente, notamment avec un problème récurrent sur le versant acétabulaire. Cette moins bonne survie des implants acétabulaires peut s'expliquer par le fait que la densité osseuse dans le cadre de l'ostéonécrose est diminuée, ce qui conduit à un fraisage trop agressif de chirurgiens habitués à opérer des arthroses, et à une moins bonne tenue primaire en press-fit. Il faut pour ces malades-là privilégier un fraisage manuel afin de préserver l'os sous-chondral.

Bedard et al. (38) retrouvent 93% de survie pour révision majeure à 10 ans, Jae-Suk Chang et al. (62) 96,6% à 10 ans, Sang-Min Kim et al. (61) 93,8% de survie pour révision majeure fémorale à 10 ans, et Byung et al. (34) 69,5% à 10 ans, avec 95,8% de survie pour révision majeure fémorale et 70,1% pour le versant acétabulaire.

Descellement aseptique

En terme de descellement aseptique de l'arthroplastie dans le groupe ON, l'estimation de survie était de 98,7% (+/-0,7) à 5 ans, 10 ans et 15 ans.

En considérant l'évènement descellement aseptique fémoral seul, la survie de l'implant fémoral était de 100% à 5 ans, à 10 ans et à 15 ans. Pour l'implant acétabulaire seul, l'estimation de survie correspondait à la survie de l'arthroplastie pour descellement aseptique. Les seules révisions pour descellement aseptique observées dans notre étude concernaient donc l'implant acétabulaire.

En effet Bedard et al. (38) en 2013, retrouvent dans leur série de 80 arthroplasties non cimentées un taux de survie à 10 ans de 100% pour descellement aseptique de l'arthroplastie (fémoral isolé, acétabulaire isolé ou bipolaire).

Issa et al. (59) retrouvent sur 78 arthroplasties pour ON un taux de survie pour descellement aseptique de 98% à 5 ans et de 96,5% à 10 ans.

L'équipe coréenne de Su-Il Han (60) obtenait un taux de survie pour descellement aseptique fémoral isolé de 98,9% à 10 ans sur un collectif de 95 arthroplasties. Une autre équipe coréenne , celle de Sang-Min Kim (61), trouvait un taux de survie pour descellement aseptique fémoral de 96,6% à 10 ans et à 16 ans, sur une série de 74 arthroplasties à couple MoM chez des sujets de moins de 50 ans lors de l'arthroplastie primaire.

Nos résultats en terme de survie pour descellement aseptique sont concordant avec ceux de la littérature. Nous obtenons un taux de survie excellent à long terme pour l'implant fémoral. La survie pour descellement aseptique global et acétabulaire est elle aussi tout à fait bonne comparée aux résultats des autres auteurs.

Comparaison des groupes

La comparaison du groupe ostéonécrose au groupe témoin d'arthrose primitive de hanche opérés selon la même technique chirurgicale, à un âge inférieur à 65 ans, avec des implants similaires et suivis durant la même période montrent des taux de survie comparables, sans différence significative ($p>0,05$) notamment en terme de descellement aseptique, de révision majeure et de réopération toute cause. La seule différence retrouvée concerne la révision pour

luxation ($p = 0,048$) avec un taux d'échecs pour luxation plus important dans le groupe ON, comme cela avait été décrit par Ortiguera et al. (31) en 1999.

Ces résultats vont dans le sens de la littérature récente avec des taux de survie des arthroplasties pour ON nettement améliorés ces dernières années.

Peu d'études comparatives entre ces deux entités étiologiques existent dans la littérature. Seulement quatre études comparatives étaient retrouvées entre ON et OA, et aucune concernant exclusivement des implants non cimentés (63, 31, 28, 27) .

En 1986, Ritter et al. (27) évaluaient 105 arthroplasties totales cimentées avec un recul trop faible (inférieur à 5 ans) pour le groupe ON, ne permettant pas de conclure sur l'évolution à long terme de la survie de ces arthroplasties.

En 1989, Saito et al. (28) comparaient 29 arthroplasties pour ON et 63 pour OA avec des implants cimentés. Ils trouvaient de moins bons résultats fonctionnels dans le groupe ON par rapport au groupe OA. Il existait également un taux de révision bien supérieur dans le groupe ON avec 28% de révision majeure contre 6% dans le groupe OA, au recul moyen de 7 ans ($p < 0,005$). Ils concluaient sur le fait que l'ON est un facteur à haut risque d'échec pour une arthroplastie totale de hanche primaire.

En 1999, Ortiguera et al. (31) sur une analyse de 94 arthroplasties cimentées pour ON comparées à 94 arthroplasties pour OA au recul moyen de 17,8 ans ne retrouvaient pas de différence de survie pour révision majeure entre les deux groupes. Il existait 18% de révision majeure dans le groupe ON et 19% dans le groupe OA. Ils mettaient cependant en évidence un taux plus important de descellement aseptique dans le groupe ON notamment sur le versant fémoral. Le taux de révision pour luxation était également significativement plus élevé dans le groupe ON. Une analyse en sous-groupes en fonction de l'âge (< 50 ans et > 50 ans) était réalisée. Dans le groupe ON de moins de 50 ans, ils mettaient en évidence un taux de révision nettement supérieur aux autres groupes avec 50% de révisions majeures. Dans ce sous-groupe, 79% des révisions majeures étaient dues à un descellement aseptique, ce qui est là encore bien au dessus des résultats pour les autres sous-groupes.

En 2008, Steinberg et al. (63) retrouvaient dans leur série un taux d'échec avec révision majeure significativement plus important dans le groupe ON. Ce taux d'échec était principalement dû à un nombre élevé de révisions majeures sur le versant fémoral.

IV. 2. Facteurs de risque d'échecs

Le facteur de risque de révision majeure des arthroplasties dans le cadre de l'ostéonécrose retrouvé dans notre étude est le couple MoM de grand diamètre, ce qui est déjà bien décrit dans la littérature pour toute arthroplastie quelle qu'en soit l'étiologie (64, 65, 66, 67) .

Nous avons également identifié plusieurs facteurs de risque de réopération toute cause dont le couple MoM de grand diamètre, le couple MoM en diamètre 28 mm ainsi qu'une chirurgie conservatrice préalable à l'arthroplastie primaire à type de forage-décompression.

Ceci n'était pas retrouvé dans l'étude de Issa et al. en 2014 (68) qui ne trouvaient aucune différence significative en terme de survie entre les patients ayant bénéficié d'une chirurgie conservatrice préalable et ceux ayant bénéficié d'une arthroplastie primaire d'emblée.

Le forage entraîne une densification osseuse sur son trajet. Ce noyau dense peut entraîner une déviation de la tige fémorale qui, du fait de ce mauvais positionnement, est plus à risque d'échec.

Nous n'avons cependant pas retrouvé de risque majoré en fonction de l'étiologie de la nécrose comme dans les travaux récents d'Issa et al. (69, 70). Pourtant il est décrit dans la littérature que le syndrome myéloprolifératif et la transplantation semblent être des facteurs à haut risque de révision des arthroplasties (68, 26, 36).

IV. 3. Résultats fonctionnels

En terme de fonction, les résultats dans les deux groupes sont bons au recul avec une amélioration significative du score PMA entre le pré-opératoire et le dernier recul.

Il existait une distribution différente du score PMA préopératoire avec une douleur plus importante pour le groupe ON et une raideur supérieure pour le groupe OA.

Les résultats obtenus au recul sont bons et correspondent aux résultats fonctionnels des séries de la littérature, même si les scores utilisés ne sont pas toujours les mêmes. Il n'existait pas de différence de différence entre les groupes concernant le score PMA au recul.

Les études récentes telles que celles de Jae-Suk Chang et al. (62), ou des équipes coréennes de Byung-Woo Min (34) et de Sang-Min Kim et al. (61) retrouvaient de bons résultats avec respectivement au recul un score HHS à 89,2 en moyenne (74-100), à 92,8 (82-99) et à 92,7 (72-100). Bedard et al. (38) obtenaient un score HHS de 80,3 (5-100) au recul.

L'étude la plus récente retrouvée utilisant le score PMA comme critère de jugement fonctionnel est celle de l'équipe de Cochin en 2006 (32) qui trouvait sur 75 arthroplasties pour ON à 10 ans de suivi un PMA préopératoire moyen de 10,8 (+/-2,5) et un PMA moyen au recul de 17,4(+/-0,6) avec une amélioration significative ($p < 0,001$). Dans notre série, les résultats sont équivalents avec un PMA préopératoire moyen de 9,04 (ES 0,08) et un PMA moyen au recul de 17,59 (ES 0,041). La répartition des effectifs en fonction des 4 niveaux d'interprétation du score PMA était globalement identique avec cependant 73,2% d'excellents résultats dans notre série contre 60% d'excellents résultats dans le série parisienne.

Nous retrouvons de manière significative dans notre étude un handicap global plus important dans le groupe ON tant en pré qu'en post-opératoire.

IV. 4. Imagerie

L'analyse radiographique retrouvait de bons résultats en terme d'ostéointégration des implants. La majorité des études utilise des critères radiographiques descriptifs pour leur analyse.

Tant le score de Engh global que le détail de la fixation et de la stabilité étaient excellents avec 99,2% d'ostéointégration confirmée au recul et 100% d'ostéointégration dite « stable » (confirmée et suspectée).

Nos résultats concernant le score de Engh sont bons et supérieurs ou égaux à ceux retrouvés dans la littérature. En effet, deux équipes coréennes (61, 34) publiaient en 2013 et 2008 de bons résultats avec une ostéointégration stable (confirmée et suspectée) retrouvée respectivement dans 95,3% et 94,8% des cas. En 2001, Kawamura et al. (71) retrouvaient sur 156 hanches évaluées radiologiquement une ostéointégration fémorale stable dans 87% des cas et une encapsulation fibreuse .

Le score ARA, plus sensible que le score de Engh, mettait en évidence une différence pour le score moyen obtenu concernant l'intégration fémorale entre les deux groupes. Cependant il n'était pas retrouvé de différence entre les groupes vis-à-vis des classes d'ostéointégration. En effet, les résultats du score ARA fémoral étaient excellents et bons dans 98,8% des cas.

Concernant le versant acétabulaire, il n'était pas retrouvé de différence entre les groupes ni sur le score moyen ni sur les classes d'ostéointégration.

L'implant acétabulaire était l'implant le plus sujet au descellement comme cela est le cas dans l'ensemble des séries avec une usure et une ostéolyse importantes (38, 34).

Il s'agit de la première série d'arthroplastie pour ON évaluée par le score ARA d'Épinette. Celui-ci semble avoir une excellente corrélation radio-clinique entre le résultat du score et les patients ayant ou devant bénéficier d'une révision majeure de leur arthroplastie.

V. CONCLUSION

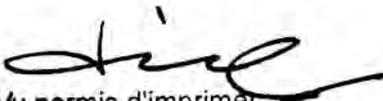
L'ensemble de ces données conforte donc l'idée d'une nette amélioration des résultats des arthroplasties dans le cadre de l'ostéonécrose aseptique de hanche. Outre cette étude, la littérature récente confirme cette tendance. L'arthroplastie totale de hanche est le traitement de l'ostéonécrose à partir du stade fracturaire (III et IV de Ficat et Arlet) et son indication à ce stade de la maladie ne doit pas être remise en question au profit de traitements dits «conservateurs» agressifs, pouvant modifier de façon importante l'anatomie loco-régionale, et notamment l'extrémité supérieure du fémur, rendant plus complexe l'arthroplastie primaire qui sera inéluctable dans l'évolution de la maladie. L'objectif de ce traitement est de permettre aux patients de récupérer indolence et mobilité, afin de leur éviter une exclusion socio-économique.

Nos résultats de survie de ces arthroplasties totales confirment que l'implant fémoral anatomique, non cimenté, obtient un taux de survie pour révision majeure et descellement aseptique de 100%. Actuellement, ce sont les cupules acétabulaires qui doivent être améliorées.

L'utilisation d'implants modernes, non cimentés, en utilisant un couple de frottement de sécurité type polyéthylène réticulé/céramique, avec une technique de pose adaptée à la qualité osseuse et aux comorbidités du patient, permettra d'assurer une excellente longévité à ces arthroplasties trop longtemps décriées.

Vu, le Doyen de la Faculté

Pr JP. Vinel


Vu permis d'imprimer
Le Doyen de la Faculté
de Médecine Purpan

J.P. VINEL

Vu, le Président du Jury

Pr P. Bonneville


Professeur Paul BONNEVILLE
BPPS 10003857942
Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Hôpital Pierre-Paul Riquet
Place du Docteur Baylac - TSA 40031
31059 TOULOUSE Cedex 9

VI. BIBLIOGRAPHIE

1. Boettcher WG, Bonfiglio M, Smith K. Non-traumatic necrosis of the femoral head. II. Experiences in treatment. *J Bone Joint Surg Am.* 1970 Mar;52(2):322–9.
2. Mont MA, Hungerford DS. Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.* 1995 Mar;77(3):459–74.
3. Merle D'Aubigné R, Postel M, Mazabraud A, Massias P, Gueguen J, France P. Idiopathic necrosis of the femoral head in adults. *J Bone Joint Surg Br.* 1965 Nov; 47(4):612–33.
4. Parsons SJ, Steele N. Osteonecrosis of the femoral head: Part 1—Aetiology, pathogenesis, investigation, classification. *Current Orthopaedics.* 2007 Dec;21(6): 457–63.
5. Phemister DB. Treatment of the necrotic head of the femur in adults. *J Bone Joint Surg Am.* 1949 Jan;31A(1):55–66.
6. Arlet J, Ficat P. [Diagnosis of primary femur head osteonecrosis at stage 1 (preradiologic stage)]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1968 Oct;54(7):637–48.
7. 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 May;35(5):239–49.
8. 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 May;35(5):250–6.
9. Ficat P. [Vascular pathology of femoral head necrosis (author's transl)]. *Orthopade.* 1980 Sep;9(4):238–44.
10. Bouteiller G, Arlet J, Blasco A, Vigoni F, Elefterion A. Is osteonecrosis of the femoral head avascular? Bone blood flow measurements after long-term treatment with corticosteroids. *Metab Bone Dis Relat Res.* 1983;4(5):313–8.
11. Gourdou JF, Danet A, Guiraud R, Durroux R, Ficat P, Arlet J. [Experimental femur head necrosis of venous origin in the dog]. *Rev Rhum Mal Osteoartic.* 1974 Dec; 41(12):739–44.
12. Ficat P, Arlet J, Vidal R, Ricci A, Fournial JC. [Therapeutic results of drill biopsy in primary osteonecrosis of the femoral head (100 cases)]. *Rev Rhum Mal Osteoartic.* 1971 Apr;38(4):269–76.
13. Ficat P, Arlet J. [Pre-radiologic stage of femur head osteonecrosis: diagnostic and therapeutic possibilities]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1973;59:Suppl1:26–38.

14. Ficat RP. Idiopathic bone necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment. *J Bone Joint Surg Br.* 1985 Jan;67(1):3–9.
15. Arlet J. [Osteonecrosis and their treatment]. *Rev Med Interne.* 1988 Mar;9(2):153–66.
16. Arlet J, Ficat C. Ischemic necrosis of the femoral head. Treatment by core decompression. *J Bone Joint Surg Am.* 1990 Jan;72(1):151–2.
17. Arlet J. Nontraumatic avascular necrosis of the femoral head. Past, present, and future. *Clin Orthop Relat Res.* 1992 Apr;(277):12–21.
18. Arlet J. [Pathogenesis of non-traumatic femoral head osteonecrosis]. *Acta Orthop Belg.* 1999;65 Suppl 1:25–9.
19. Jacobs B. Epidemiology of traumatic and nontraumatic osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res.* 1978 Jan;(130):51–67.
20. Mont MA, Jones LC, Pacheco I, Hungerford DS. Radiographic predictors of outcome of core decompression for hips with osteonecrosis stage III. *Clin Orthop Relat Res.* 1998 Sep;(354):159–68.
21. Parsons SJ, Steele N. Osteonecrosis of the femoral head: Part 2d Options for treatment. *Current Orthopaedics.* Elsevier Ltd; 2008 Oct 1;22(5):349–58.
22. Banerjee S, Issa K, Pivec R, Kapadia BH, Khanuja HS, Mont MA. Osteonecrosis of the hip: treatment options and outcomes. *Orthop Clin North Am.* 2013 Oct;44(4):463–76.
23. Castro FP, Barrack RL. Core decompression and conservative treatment for avascular necrosis of the femoral head: a meta-analysis. *Am J Orthop.* 2000 Mar;29(3):187–94.
24. Malizos KN, Karantanas AH, Varitimidis SE, Dailiana ZH, Bargiotas K, Maris T. Osteonecrosis of the femoral head: Etiology, imaging and treatment. *European Journal of Radiology.* 2007 Jul;63(1):16–28.
25. Paumier FL. Forage et autogreffe spongieuse de la crete iliaque dans l'ostéonécrose de la tête fémorale. Paumier FL, editor. Thèse de Docteur en médecine spécialisée Toulouse : Université Toulouse 3, 2006. 2006 Aug 5;:1–82.
26. Issa K, Pivec R, Kapadia BH, Banerjee S, Mont MA. Osteonecrosis of the femoral head: the total hip replacement solution. *Bone Joint J.* 2013 Nov;95-B(11 Suppl A): 46–50.
27. Ritter MA, Meding JB. A comparison of osteonecrosis and osteoarthritis patients following total hip arthroplasty. A long-term follow-up study. *Clin Orthop Relat Res.* 1986 May;(206):139–46.
28. 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 Relat Res.* 1989 Jul;(244):198–207.

29. Ritter MA, Helphinstine J, Keating EM, Faris PM, Meding JB. Total hip arthroplasty in patients with osteonecrosis. The effect of cement techniques. *Clin Orthop Relat Res*. 1997 May;(338):94–9.
30. Chiu KH, Shen WY, Ko CK, Chan KM. Osteonecrosis of the femoral head treated with cementless total hip arthroplasty. A comparison with other diagnoses. *J Arthroplasty*. 1997 Sep;12(6):683–8.
31. 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 Jan; 14(1):21–8.
32. Nich C, Courpied JP, Kerboull M, Postel M, Hamadouche M. Charnley-Kerboull Total Hip Arthroplasty for Osteonecrosis of the Femoral Head. *J Arthroplasty*. 2006 Jun; 21(4):533–40.
33. Zhang H, Cheng J-Q, Shen B, Yang X-N, Shi R, Pei F-X. Cementless Total Hip Arthroplasty in Chinese Patients with Osteonecrosis of the Femoral Head. *J Arthroplasty*. 2008 Jan;23(1):102–11.
34. Min B-W, Song K-S, Bae K-C, Cho C-H, Lee K-J, Kim H-J. Second-Generation Cementless Total Hip Arthroplasty in Patients With Osteonecrosis of the Femoral Head. *J Arthroplasty*. 2008 Sep;23(6):902–10.
35. 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*. 2013 Aug 14.
36. Johannson HR, Zywiell 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 Apr;35(4):465–73.
37. Kaushik AP, Das A, Cui Q. Osteonecrosis of the femoral head: An update in year 2012. *World J Orthop*. 2012 May 18;3(5):49–57.
38. 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 Aug;28(7):1192–9.
39. Chiron P. Classification des tiges de prothèses de hanche selon leur forme. In: Puget J, editor. *La prothèse totale de hanche, les choix*. 2005.
40. Laffosse J-M. Etude prospective et comparative de la voie postérieure minimale versus voie postérieure standard dans les arthroplasties totales de hanche. Laffosse J-M, editor. *Thèse de Docteur en médecine spécialisée Toulouse : Université Toulouse 3*, 2005. 2005 Oct 13;;1–63.
41. Chiron P. La voie d'abord postérieure. In: Puget J, editor. *La prothèse totale de hanche, les choix*. 2005.

42. Chiron P. Voie d'abord antéro-latérale mini-invasive. In: Puget J, editor. La prothèse totale de hanche, les choix. 2005.
43. Arlet J. [Exploration and early diagnosis of primary aseptic necrosis of the hip]. *Cah Med.* 1974 Jun 15;15(6):297–303.
44. Arlet J, Ficat P, Durroux R. [Anatomo-clinical (radiological and etiological) forms of so-called primary chronic ischemia and osteonecrosis of the upper femoral epiphysis]. *Rev Rhum Mal Osteoartic.* 1971 Jan;38(1):41–9.
45. Tönnis D. Normal values of the hip joint for the evaluation of X-rays in children and adults. *Clin Orthop Relat Res.* 1976 Sep;(119):39–47.
46. Brooker AF, Bowerman JW, Robinson RA, Riley LH. Ectopic ossification following total hip replacement. Incidence and a method of classification. *J Bone Joint Surg Am.* 1973 Dec;55(8):1629–32.
47. Engh CA, Massin P, Suthers KE. Roentgenographic assessment of the biologic fixation of porous-surfaced femoral components. *Clin Orthop Relat Res.* 1990 Aug;(257):107–28.
48. Engh CA, Bobyn JD, Glassman AH. Porous-coated hip replacement. The factors governing bone ingrowth, stress shielding, and clinical results. *J Bone Joint Surg Br.* 1987 Jan;69(1):45–55.
49. Massin P, Schmidt L, Engh CA. Evaluation of cementless acetabular component migration. An experimental study. *Journal of Arthroplasty.* 1989 Sep;4(3):245–51.
50. Epinette JA. Radiographic assessment of cementless hip prostheses: the ARA scoring system. *European Journal of Orthopedic Surgery and Traumatology.* 2013 Nov 19;:1–4.
51. Kaplan EL, Meier P. Nonparametric estimation from incomplete observations. *J Am Stat Assoc.* 1958;81(66).
52. Kim YH, Oh JH, Oh SH. Cementless total hip arthroplasty in patients with osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res.* 1995 Nov;(320):73–84.
53. Brinker MR, Rosenberg AG, Kull L, Galante JO. Primary total hip arthroplasty using noncemented porous-coated femoral components in patients with osteonecrosis of the femoral head. *Journal of Arthroplasty.* 1994 Oct;9(5):457–68.
54. Phillips FM, Pottenger LA, Finn HA, Vandermolen J. Cementless total hip arthroplasty in patients with steroid-induced avascular necrosis of the hip. A 62-month follow-up study. *Clin Orthop Relat Res.* 1994 Jun;(303):147–54.
55. Piston RW, Engh CA, De Carvalho PI, Suthers K. Osteonecrosis of the femoral head treated with total hip arthroplasty without cement. *J Bone Joint Surg Am.* 1994 Feb;76(2):202–14.

56. Kim YH, Kim VE. Uncemented porous-coated anatomic total hip replacement. Results at six years in a consecutive series. *J Bone Joint Surg Br.* 1993 Jan;75(1):6–13.
57. Cornell CN, Salvati EA, Pellicci PM. Long-term follow-up of total hip replacement in patients with osteonecrosis. *Orthop Clin North Am.* 1985 Oct;16(4):757–69.
58. Chiu KH, Shen WY, Chan KM. Uncemented porous-coated anatomic total hip replacement in Chinese patients. *Int Orthop.* 1995;19(5):304–8.
59. 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 Oct 16;95(20):1845–50.
60. MD S-IH, MD J-HL, MD JWK, MD CWO, PhD S-YKM. The Journal of Arthroplasty. *Journal of Arthroplasty.* Elsevier Inc; 2013 May 1;28(5):828–31.
61. MD S-MK, MD S-JL, MD Y-WM, MD Y-TK, MD K-RK, MD Y-SP. Cementless modular total hip arthroplasty in patients younger than fifty with femoral head osteonecrosis: minimum fifteen-year follow-up. *Journal of Arthroplasty* [Internet]. Elsevier Inc; 2013 Mar 1;28(3):504–9.
62. MD J-SC, MD DJH, MD S-KP, MD J-HS, MD Y-CH. Cementless total hip arthroplasty in patients with osteonecrosis after kidney transplantation. *Journal of Arthroplasty* [Internet]. Elsevier Inc; 2013 May 1;28(5):824–7.
63. Steinberg ME, Lai M, Garino JP, Ong A, Wong KL. A comparison between total hip replacement for osteonecrosis and degenerative joint disease. *Orthopedics.* 2008 Apr; 31(4):360.
64. Mertl P, Boughebri O, Havet E, Triclot P, Lardanchet J-F, Gabrion A. Large diameter head metal-on-metal bearings total hip arthroplasty: preliminary results. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2010 Feb;96(1):14–20.
65. Long WT, Dastane M, Harris MJ, Wan Z, Dorr LD. Failure of the Durom Metasul acetabular component. *Clin Orthop Relat Res.* 2010 Feb;468(2):400–5.
66. Bolland BJRF, Culliford DJ, Langton DJ, Millington JPS, Arden NK, Latham JM. High failure rates with a large-diameter hybrid metal-on-metal total hip replacement: clinical, radiological and retrieval analysis. *J Bone Joint Surg Br.* 2011 May;93(5): 608–15.
67. Smith AJ, Dieppe P, Vernon K, Porter M, Blom AW, National Joint Registry of England and Wales. Failure rates of stemmed metal-on-metal hip replacements: analysis of data from the National Joint Registry of England and Wales. *Lancet.* 2012 Mar 31;379(9822):1199–204.
68. Issa K, Johnson AJ, Naziri Q, Khanuja HS, Delanois RE, Mont MA. Hip osteonecrosis: does prior hip surgery alter outcomes compared to an initial primary total hip arthroplasty? *J Arthroplasty.* 2014 Jan;29(1):162–6.

69. Issa K, Naziri Q, Maheshwari AV, Rasquinha VJ, Delanois RE, Mont MA. Excellent results and minimal complications of total hip arthroplasty in sickle cell hemoglobinopathy at mid-term follow-up using cementless prosthetic components. *J Arthroplasty*. 2013 Oct;28(9):1693–8.
70. Issa K, Naziri Q, Rasquinha VJ, Tatevossian T, Kapadia BH, Mont MA. Outcomes of primary total hip arthroplasty in systemic lupus erythematosus with a proximally-coated cementless stem. *J Arthroplasty*. 2013 Oct;28(9):1663–6.
71. Kawamura H, Dunbar MJ, Murray P, Bourne RB, Rorabeck CH. The porous coated anatomic total hip replacement. A ten to fourteen-year follow-up study of a cementless total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2001 Sep;83-A(9):1333–8.

BILAN RADIOGRAPHIQUE FEMORAL

Position de la tête

*Face
 Bien Centrée
 Versus en°
 Valgus en°
 Fausses têtes
 Antérieure en°
 Postérieure en°

*Profil
 Bien Centrée
 Trop en avant
 Trop en arrière
 Antérieure en°
 Postérieure en°

Muqueuse
 Fracture postérieure
 Fracture osseuse
 Descollement

Mécanisme de la lésion
 Non
 Versus
 Valgus
 Enfoncement
 2 mm
 2 à 4 mm
 4 à 5 mm
 > 5 mm

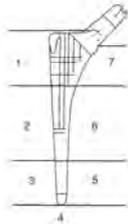
État de la tête
 Fracture
 Déformée
 Cassée

Qualité du remblaiement
 Parfait
 Bon
 Insuffisant

Indicateurs osseux

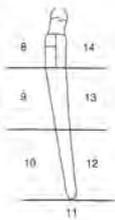
Face

| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|----------------|---|---|---|---|---|---|---|
| Normal | | | | | | | |
| Usure fin | | | | | | | |
| Usure large | | | | | | | |
| Lysion osseuse | | | | | | | |
| Condensation | | | | | | | |



Profil

| | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
|----------------|---|---|----|----|----|----|----|
| Normal | | | | | | | |
| Usure fin | | | | | | | |
| Usure large | | | | | | | |
| Lysion osseuse | | | | | | | |
| Condensation | | | | | | | |



BILAN RADIOGRAPHIQUE COTYLOIDIEN

Position du cotyle

Bien Centrée (1/3-30-40° / Vc 10-15°)
 Antérieure en°
 Postérieure en°
 Trop Vertical en°
 Trop Horizontal en°
 Médiale
 Latérale

Mécanisme
 Rupture
 Fracture osseuse
 Descollement

Mécanisme du cotyle

| | 0 mm | 1 à 2 mm | 2 à 4 mm | > 5 mm |
|----------|------|----------|----------|--------|
| Croniale | | | | |
| Médiale | | | | |

Localisation du centre de la hanche (Tête droie)

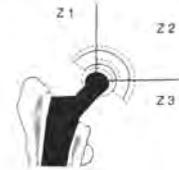
| | 0 mm | 1 à 2 mm | 2 à 4 mm | > 5 mm |
|------------|------|----------|----------|--------|
| Supérieure | | | | |
| Inférieure | | | | |

Décollement
 Total
 Rupture osseuse
 Fente progressive
 Indéterminé

Usure du polyéthylène
 Non
 1 à 2 mm
 2 mm
 3 mm
 > 3 mm

Indicateurs osseux

| | Z 1 | Z 2 | Z 3 |
|----------------|-----|-----|-----|
| Normal | | | |
| Usure fin | | | |
| Usure large | | | |
| Lysion osseuse | | | |
| Condensation | | | |



DIVERS

Classification périprothétique (Brooker)
 Non (stage I)
 Minimale (stage II)
 Modérée (stage III)
 Sévère (stage IV)

Devenir final de la prothèse
 Toujours en place
 Changement du cotyle
 Changement de la tige
 Changement du cotyle et de la tige
 Changement Noyes → RAL
 Malade perdu de vue
 Abandon de la prothèse

Annexe - 2

PATIENTS RECHERCHE STATWAVE CALL IMAGE IMPORT/EXPORT OUTILS AIDE DECONNEXION 

Arthroplastie Détails chirurgicaux Images Champs utilisateur Documents Fichiers externes RFP Evaluations cliniques

Page d'accueil > Répertoire Patients > Hanche gauche 27/11/2007 > Arthroplastie




Chirurgie

Date Interv (jj/mm/aaaa) : 27/11/2007 Age Interv : 36

Etiologie : nécrose

Type de chirurgie : Primaire

Chirurgien : CHIRON Philippe

Opérateur : CHIRON Philippe

Médecin traitant :

Etablissement : CHU Rangueil

Type de prothèse : Conventionnelle

Composant Fémoral : Omniscap non cimentée

Comp Acétabulaire :

Archivage : A: En cours

- B1: Perdu de vue
- B2: DCD (cause intercurrente)
- B3: Ablation (infection/cause intercurrente)
- B4: Ablation (trauma/cause intercurrente)
- B5: Hors étude
- BA: Abl isolée Cup (cause intercurrente)
- BF: Abl isolée Tige (cause intercurrente)
- C1: Echec (ablation)
- C2: Echec clinique (non révisé)
- C3: Echec radiologique (non révisé)
- CA: Echec Cupule (cause Implant)
- CF: Echec Tige (cause Implant)

Complications

Perop Précoce Tardive

Réop/Révision mineure : Non

Révision majeure : Non

Echec implant : Non

Descèlement aseptique : Non

Mots-clés Complications

Notes Complications

Notes Patient

Durée de séjour (jours)

Mots-clés Patient

Données Résultats Notes

Page d'accueil > Répertoire Patients > Hanche gauche 27/11/2007 > PMA : Données

Douleur

Aucune douleur

Légère et occasionnelle; activités normales

Légère à la marche; disparaît au repos

Tolérable avec activités limitées

Sévère à la marche; empêche toute activité

Sévère y compris la nuit

Intense et permanente

Non précisé

6/6

Mobilité

Flexion supérieure à 90° : abduction jusqu'à 30°

Flexion entre 80° et 90° : abduction d'au moins 15°

Flexion entre 60° et 80° : le patient peut atteindre son pied

Flexion entre 40° et 60°

Flexion en dessous de 40°

Mobilité nulle: douleur ou déformation modérée

Ankylose de la hanche avec position vicieuse

Non précisé

6/6

Possibilités de marche

Normale

Sans canne, mais botte discrète

Pratiquement non limité avec canne; sans canne, faible avec botte

Avec une canne, moins d'une heure; très difficile sans canne

Seulement avec des cannes simples

Seulement avec des cannes anglaises

Impossible

Non précisé

6/6

SCORE PMA : 18/18

Devane : Non précisé

Charnley : A



Données Résultats Notes

Page d'accueil > Répertoire Patients > Hanche gauche 27/11/2007 > Eval Rx (sd) : Données

Radios Fémur

Avec ciment

Lignes/Lisérés :

Grade :

Sans ciment

Interface poreuse : Pas de lignes

Interface non revêtue : Pas de modif

Ossification endostée : Importante

Piédestal : Non

Autre

Epais. Cortical : Aucun

Atrophie du calcar : Modérée (<5mm)

Migration/Recalage : Non/légère

Ostéolyse/Cavitation : Aucune

Détérioration interface : Non

Relargage de particules : Aucun

Radios Cotyle

Avec ciment

Lignes/Lisérés :

Grade :

Sans ciment

Interface poreuse : Aucune

Angle ouverture (Face) : 40-45°

Ostéolyse/Cavitation : Aucune

Autre

Lignes autour des vis : Non

Migration/protrusion : Non/légère

Usure de la Cupule : Non

Démérioration interface : Non

Divers

Ossification (Brooker) : Non (0)

Complications Tige : Non

Complications Cotyle : Non

Intérêt : Oui

Dernière modification

| FIX | STAB | Total | Global |
|-------------------|------|-----------|--------|
| ENGH | 10 | 17 | 27 |
| Réhabit confirmée | | | |
| Fémur | | Cupule | |
| ARA | 6 | Excellent | 6 |
| | | Excellent | |

ARJA - OrthoWave © 2009

Annexe - 3

Score de Postel Merle d'Aubigné

Le score de Postel-Merle d'Aubigné est probablement le premier à avoir été publié par l'équipe de l'hôpital Cochin. Sa publication remonte à 1954. Il est à ce jour le score fonctionnel le plus utilisé en France.

Il est simple d'utilisation, prenant en compte trois paramètres notés de 0 à 6 dans sa forme originale.

Les paramètres sont :

- La douleur
- La mobilité (flexion et abduction)
- La stabilité à la marche

Score de Merle d'Aubigné-Postel (à évaluer par le clinicien)

| |
|--|
| 18 pour une hanche parfaite, 0 pour un très mauvais résultat |
|--|

| DOULEUR | | MOBILITE | | | MARCHE-STABILITE |
|---------|---------------------------|-------------------------|------------------------------------|-------------------------------------|--|
| | | Pas d'attitude vicieuse | Attitude vicieuse en flexion ou RE | Attitude vicieuse en ABD, ADD ou RI | |
| 6 | Aucune | Flexion $\geq 90^\circ$ | Aucune | Aucune | Normale ou illimitée |
| 5 | Rare Légère | 70° à 90° | Aucune | Aucune | Limitée ou légère boiterie si prolongée Canne pour longues distances Pas d'instabilité |
| 4 | Après 30mn à 1h de marche | 50° à 70° | Abaisser la note de 1 point | Abaisser la note de 2 points | Canne pour sortir Boiterie nette Légère instabilité |
| 3 | Après 10 à 20mn de marche | 30° à 50° | | | Canne en permanence Instabilité |
| 2 | Avant 10mn de marche | $< 30^\circ$ | | | 2 cannes |
| 1 | Immédiatement à La marche | | | | Béquilles |
| 0 | | | | | Marche impossible |

Annexe - 4

Score de Charnley

Il s'agit d'un score communément employé destiné à évaluer l'handicap global du patient en rapport avec la fonction de la marche. Il fut publié par Charnley en 1972. Il distingue les patients en 3 catégories :

- o A : Patient présentant un problème isolé de hanche du côté opéré sans autre facteur limitant l'activité
- o B : Patient présentant en plus du problème de la hanche étudiée un handicap significatif de la hanche controlatérale opérée ou non
- o C : Patient ayant un ou plusieurs handicaps en dehors des hanches.

Annexe - 5

Score ASA

Appelé aussi " Physical status score ". Il a été mis au point par la société américaine d'anesthésie en 1941, pour exprimer l'état de santé préopératoire d'un patient. Il présente 6 stades de gravité croissante.

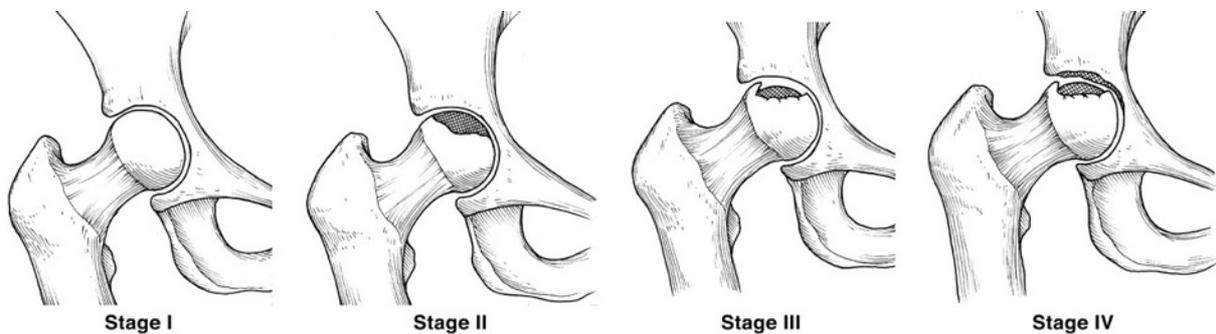
ASA Physical Status Classification System (Selon la société française d'anesthésie et de réanimation) :

- o **1** : Patient normal
- o **2** : Patient avec anomalie systémique modérée
- o **3** : Patient avec anomalie systémique sévère
- o **4** : Patient avec anomalie systémique sévère représentant une menace vitale constante
- o **5** : Patient moribond dont la survie est improbable sans l'intervention
- o **6** : Patient déclaré en état de mort cérébrale dont on prélève les organes pour greffe

Annexe - 6

Classification de Ficat & Arlet

| | Ficat & Arlet | Ficat modifiée |
|-----------|--|--|
| stade - 0 | - | préclinique |
| stade - 1 | Radiographie normale | Pré-radiographique (IRM/TDM) |
| stade - 2 | Sclérose diffuse de la tête fémorale Espace artriculaire conservé | Pré-collapsus(stade de réparation avant perte de sphéricité) |
| stade - 3 | Fracture sous-chondrale Signe du croissant | Collapsus |
| stade - 4 | Collapsus de la tête fémorale Pincement de l'interligne artriculaire Destruction articulaire | Coxarthrose |



Annexe - 7

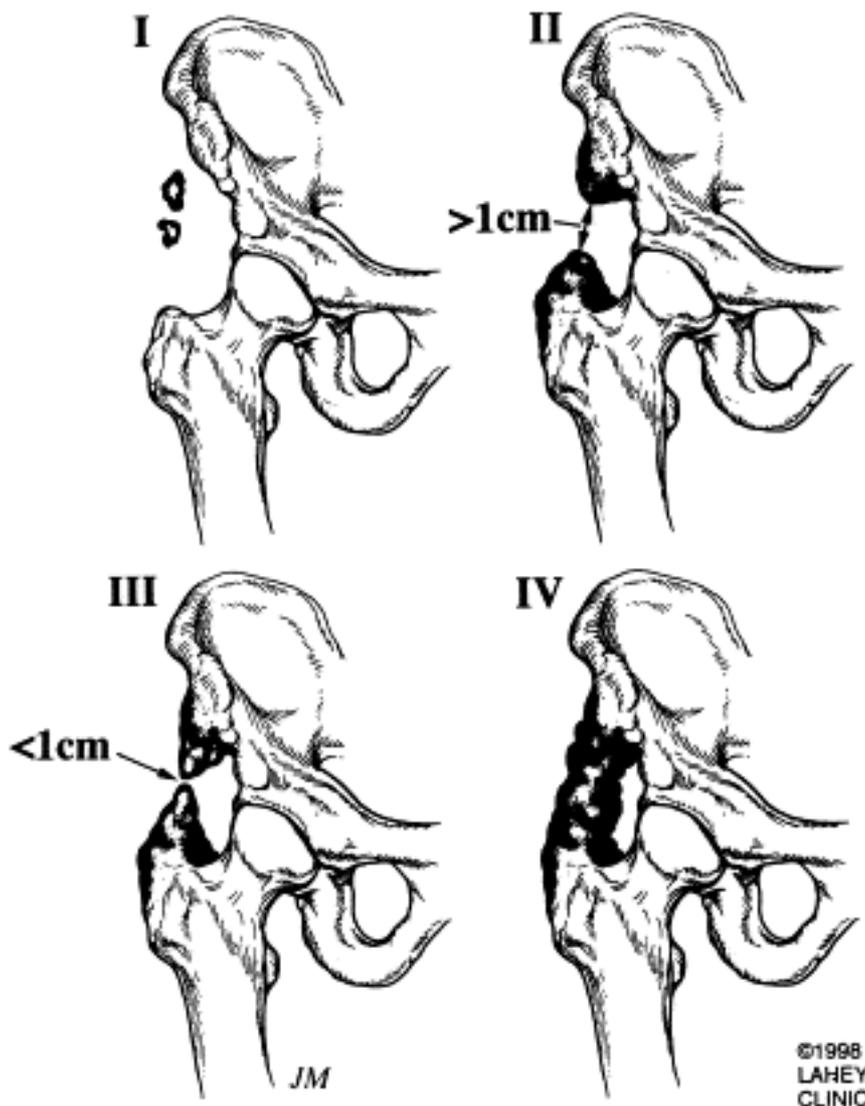
Classification de Tönnis

| | Tönnis |
|-----------|--|
| stade - 0 | pas d'atteinte arthrosique |
| stade - 1 | arthrose avec interligne conservée sclérose sous-chondrale |
| stade - 2 | pincement de l'interligne articulaire < 50% kystes sous-chondraux petite perte de sphéricité de la tête fémorale |
| stade - 3 | pincement de l'interligne articulaire > 50% déformation de la tête fémorale larges kystes sous-chondraux |

Annexe - 8

Les ossifications péri-articulaires étaient classées selon Brooker :

- stade 0 : absence d'ossification
- stade 1 : quelques ossifications en foyer, épars
- stade 2 : ossifications à bases pelviennes et fémorales dont les extrémités restent distantes d'au moins 1 cm
- stade 3 : ossifications à bases pelviennes et fémorales dont les extrémités sont distantes de moins d'1 cm
- stade 4 : pont ossifié complet (ankylose de hanche)



VIII. RÉSUMÉS

L'ostéonécrose idiopathique de hanche est-elle un facteur de risque d'échec d'une arthroplastie totale de hanche ?

Analyse de la survie de 258 prothèses totales de hanche pour ostéonécrose idiopathique au recul moyen de 10 ans, comparaison avec un groupe témoin.

L'ostéonécrose idiopathique de hanche est une pathologie fréquente touchant l'adulte jeune. L'évolution vers un stade fracturaire concerne 80% des patients non traités et plus de 40% des patients ayant bénéficié d'un traitement adapté au stade précoce. Les arthroplasties totales de hanche pour ostéonécrose ont mauvaise réputation avec des taux de survie inférieurs aux arthroplasties pour arthrose primitive.

L'objectif était d'évaluer la survie à long-terme de 258 arthroplasties totales de hanche non cimentées pour ostéonécrose et de comparer les résultats à un groupe témoin de 275 patients ayant une arthrose primitive.

Une étude prospective, monocentrique, continue et comparative a été réalisée chez des sujets d'âge inférieur à 65 ans lors de l'arthroplastie primaire. Les nécroses post-traumatiques ont été exclues.

Il n'existait pas de différence significative entre les groupes concernant la survie pour descellement aseptique et révision majeure avec à 10 ans respectivement 98,7 % (+/-0,7) et 93,1 % (+/-1,7) pour le groupe ostéonécrose, et 99,6 % (+/-0,4) et 95,5 % (+/-1,5) pour le groupe témoin. Les résultats fonctionnels et d'ostéointégration radiologique des implants étaient bons sans différence entre les groupes.

L'arthroplastie totale de hanche est le traitement de l'ostéonécrose au stade fracturaire. L'ostéonécrose ne constitue pas un facteur de risque d'échec d'une arthroplastie totale de hanche.

L'ostéonécrose idiopathique de hanche est-elle un facteur de risque d'échec d'une arthroplastie totale de hanche ?

Analyse de la survie de 258 prothèses totales de hanche pour ostéonécrose idiopathique au recul moyen de 10 ans, comparaison avec un groupe témoin.

RESUME EN FRANÇAIS :

L'ostéonécrose idiopathique de hanche est une pathologie fréquente touchant l'adulte jeune. L'évolution vers un stade fracturaire concerne 80% des patients non traités et plus de 40% des patients ayant bénéficié d'un traitement adapté au stade précoce. Les arthroplasties totales de hanche pour ostéonécrose ont mauvaise réputation avec des taux de survie inférieurs aux arthroplasties pour arthrose primitive.

L'objectif était d'évaluer la survie à long-terme de 258 arthroplasties totales de hanche non cimentées pour ostéonécrose et de comparer les résultats à un groupe témoin de 275 patients ayant une arthrose primitive.

Une étude prospective, monocentrique, continue et comparative a été réalisée chez des sujets d'âge inférieur à 65 ans lors de l'arthroplastie primaire. Les nécroses post-traumatiques ont été exclues.

Il n'existait pas de différence significative entre les groupes concernant la survie pour descellement aseptique et révision majeure avec à 10 ans respectivement 98,7 % (+/-0,7) et 93,1 % (+/-1,7) pour le groupe ostéonécrose, et 99,6 % (+/-0,4) et 95,5 % (+/-1,5) pour le groupe témoin. Les résultats fonctionnels et d'ostéointégration radiologique des implants étaient bons sans différence entre les groupes.

L'arthroplastie totale de hanche est le traitement de l'ostéonécrose au stade fracturaire. L'ostéonécrose ne constitue pas un facteur de risque d'échec d'une arthroplastie totale de hanche.

TITRE EN ANGLAIS : Is avascular necrosis of the femoral head a risk factor of revision for primary total hip arthroplasty. Survival study of 258 total hip arthroplasties for avascular necrosis at 10 years mean follow-up, comparison with a control group.

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLES : ostéonécrose, arthrose primitive, arthroplastie totale de hanche, non cimentée, suivi à long terme, descellement aseptique, révision majeure.

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier

Faculté de médecine Toulouse-Purpan, 35 Allées Jules Guesde BP 7202 31073 Toulouse Cedex 7

Directeur de thèse : Philippe CHIRON