

Arthrose et Os sous chondral mythe ou réalité ?

D. LOEUILLE - NANCY

La relation entre arthrose et ostéoporose s'est posée devant la constatation par les chirurgiens de l'absence de modifications arthrosiques dans les hanches fracturées de sujets ostéoporotiques. Cette relation envisagée, différentes études ont été réalisées sans toutefois formellement confirmer cette relation tout en soulevant de nombreuses questions. En effet, l'augmentation de la densité pourrait aussi bien anticiper l'arthrose ou être secondaire à la détérioration engendrée par la maladie. La plupart des études ont occulté les facteurs confondants tels que l'activité physique, l'obésité et la race. Les échantillons utilisés n'ont pas été randomisés et seuls les patients présentant des manifestations cliniques étaient sélectionnés sans réelle confrontation radiographique. Dans certains cas, l'absence de véritables groupes contrôles appareillés à l'âge et au sexe est à signaler. Des études ont confronté les données de la densité minérale osseuse sur une région d'intérêt (col ou rachis lombaire) sans rapport avec l'articulation arthrosique cible (genou) et sans suivi longitudinal. Enfin, le diagnostic d'arthrose repose sur un examen radiographique qui sous-estime la gravité de la maladie arthrosique.

Biomécaniquement, le cartilage est soumis à trois types de force : les forces de tension de cisaillement et de pression. Le tissu cartilagineux rend compte de 3 % de l'amortissement des forces exercées au sein d'une articulation. Au cours du processus de vieillissement, la possibilité de résister à ces forces de tension (couche superficielle) et de cisaillement (couche intermédiaire) diminue sans toutefois atteindre les valeurs du cartilage arthrosique. Cette diminution de résistance est secondaire à une altération du réseau collagénique qui atteint préférentiellement la couche superficielle du cartilage. La possibilité de résister aux forces de pression dépend essentiellement de la teneur en protéoglycanes qui influence directement les mouvements de fluide au sein d'une matrice où la porosité est gouvernée par l'architecture rigide (collagène) et surtout par l'encombrement spatial des protéines sulfatées et sucrées. Suite à la diminution de la concentration en protéoglycanes inhérente au processus de vieillissement, le tissu cartilagineux va augmenter sa composante hydrique. Cependant, la pression interstitielle, résultante de la concentration en protéoglycanes et en eau, va diminuer au cours du processus de vieillissement. Cette diminution de la pression interstitielle va se localiser initialement dans la couche superficielle du cartilage avant d'atteindre les couches plus profondes.

Biomécaniquement, l'os sous chondral constitue une zone de transition entre le tissu cartilagineux et l'os trabéculaire et joue ainsi un rôle primordial dans l'amortissement des chocs en minimisant le stress mécanique du tissu cartilagineux (50 % de l'amortissement articulaire). Il permet au même titre que le cartilage calcifié de transformer les forces de cisaillement en des forces de pression. L'os sous chondral est similaire à un os lamellaire tout en étant moins rigide. Sa force et sa rigidité croient exponentiellement avec la densité du contenu minéral. L'épaisseur de l'os sous chondral varie entre 0,1 et 2mm et peut atteindre jusqu'à 3 mm dans les régions à fortes contraintes mécaniques (plateau tibial). Cette épaisseur varie d'une espèce à une autre, en fonction de l'âge, du poids, et de la localisation au sein même d'une articulation. Contrairement au tissu cartilagineux, l'os sous chondral est innervé et vascularisé. Si la vascularisation de l'os sous chondral semble jouer un rôle nutritif pour les couches profondes du cartilage et pendant la croissance, il est en revanche absent chez l'adulte. Le remodelage de l'os sous chondral diminue en cas d'activité physique et dans les zones à fortes contraintes mécaniques. En revanche, dans la maladie arthrosique, le remodelage osseux s'accélère avec une ostéoformation qui augmenterait au cours de la phase précoce de la maladie arthrosique pour diminuer ensuite à un stade plus avancé. L'augmentation du turn-over au cours des phases précoces, entraînerait une augmentation d'os ostéoïde et une réduction de la minéralisation osseuse qui favoriseraient la diminution du module élastique.

En raison de cette étroite relation existant entre la fragilisation du cartilage et de l'os sous chondral au cours du processus de vieillissement, certains auteurs ont suggéré la possibilité à l'os sous chondral d'initier la destruction du cartilage. Cette théorie proposée par Radin, repose sur une densification inhomogène de l'os sous chondral au sein d'une articulation qui fragiliserait le tissu cartilagineux. Les forces de pression ainsi exercées sont moins bien amorties là où l'épaisseur de l'os sous chondral est plus faible, exposant davantage le cartilage aux forces de cisaillement. L'hypersollicitation de

l'articulation aboutit à la formation de fissures qui atteignent toute l'épaisseur du cartilage. La poursuite des activités et l'absence de réparation favorisant la formation de lésion focale avec mise à nu de l'os sous chondral. Cependant cette théorie n'a pas été validée par certains modèles expérimentaux ainsi que par des modèles ex vivo de modélisation.

Récemment, Felson et al ont montré qu'un oedème trabéculaire pouvait jouer un rôle dans l'aggravation des lésions du cartilage dans les gonarthroses désaxées . Ils ont montré chez plus d'une centaine de patients suivis pendant 18 mois en IRM que les patients présentant un œdème osseux sur des séquences pondérées T2 avaient un risque statistiquement significatif d'aggraver les lésions cartilagineuses situées dans la même région. 70 % des genoux présentant une progression des lésions cartilagineuses du compartiment fémoro-tibial interne, avaient un œdème osseux trabéculaire localisé à proximité. Ce risque est presque identique pour les deux compartiments (RR de 6,5 pour le compartiment fémoro-tibial interne et de 5,5 pour le compartiment fémoro-tibial externe) et diminue légèrement après ajustement aux déformations frontales (varus et valgus) avec un risque relatif de 5. Cet œdème osseux, observé sur les séquences T2, correspondrait soit à des phénomènes fissuraires soit encore à des phénomènes nécrotiques

Ces études soulignent les limites de la radiographie standard et la nécessité de faire un diagnostic précis et précoce des lésions cartilagineuses tout en ayant des informations pertinentes sur les structures articulaires avoisinantes (os et membrane synoviale). L'IRM semble à ce titre le moyen le plus adapté pour dépister et suivre les modifications cartilagineuses et osseuses survenant au cours du vieillissement et établir les mécanismes physiopathologiques de l'aggravation des lésions cartilagineuses au cours d'œdème osseux. En outre, certains travaux récents par cartographie T2 (technique IRM quantitative disponible sur un imageur clinique), montrent que cette technique serait susceptible de mesurer les variations biochimiques et structurales du tissu cartilagineux au cours des processus de maturation et de vieillissement. L'intérêt de cette approche par IRM réside dans la possibilité de caractériser les modifications tissulaires de l'os et du cartilage.

Références

Radin EL, Rose RM. Role of the subchondral bone in the initiation and progression of cartilage damage. *Clinical Orthopaedics and Related research* 1986;213:150-161.

Felson DT, Mc Laughkin S, Goggins J, Lavalley M, Gale ME, Totterman S, Li W, Hill C, Gale D. Bone marrow edema (BME) and its relation to X-ray progression in knee osteoarthritis (OA). *ACR, New orleans* 24-29 october 2002, *Arthritis and Rheum*, 46,9,S558