

Corticosteroid-induced osteonecrosis VS non-corticosteroid-induced osteonecrosis Efficacy of conservative surgical treatment

Ostéonécrose cortico-induit VS ostéonécrose non cortico-induit efficacité du traitement chirurgical conservateur

Kaci Allache¹, M.A. Benzemrane², M. Rafed³

1- Maître confèrencier "A": Service de chirurgie orthopédique et traumatologique, hôpital militaire régional universitaire Blida HMRUB/ 1^{ère} RM.

2- Maître confèrencier "A" : Service de chirurgie orthopédique et traumatologique « B », Centre hospitalo-universitaire de Douera/ université de Blida.

3- Maître-assistant: Service de chirurgie orthopédique et traumatologique, hôpital militaire régional universitaire Blida HMRUB/ 1^{ère} RM.

ABSTRACT

INTRODUCTION : Corticosteroids are the main etiology of osteonecrosis; we studied two groups of patients with osteonecrosis; the first is secondary to corticosteroids and the second to other known etiologies of osteonecrosis.

PATIENTS AND METHODS : The series included 50 patients, 25 for the group of corticosteroids and 25 for the group of other etiologies of osteonecrosis. An average follow-up of 3 years during which we evaluated the differences of age of sex as well as the clinical and radiological evolution, we consider as failure once the necrotic part of the bone evolves towards the degradation and the destruction.

RESULTS : The female sex is more common in the group of corticosteroids, for the other group the sex ratio is equal to the average age is almost the same for both groups. The prognosis is poor for the group of corticosteroids with a high failure rate compared to the other group ($p < 0.05$).

CONCLUSION : Several epidemiological factors are likely to aggravate the progression and prognosis of osteonecrosis and corticosteroids are among these factors.

KEY WORDS : osteonecrosis, corticosteroids, prognosis of osteonecrosis.

RÉSUMÉ

INTRODUCTION : Les corticostéroïdes représentent la principale étiologie des ostéonécroses, nous avons étudié deux groupes de patients atteints d'ostéonécroses ; le premier est secondaire aux corticoïdes et le second aux autres étiologies connues des ostéonécroses.

PATIENTS ET MÉTHODES : La série comprenait 50 patients, 25 pour le groupe des corticoïdes et 25 pour le groupe des autres étiologies d'ostéonécrose. Un suivi moyen de 3 ans durant le quel nous avons évalué les différences d'âge de sexe ainsi que l'évolution clinique et radiologique, on considère comme échec une fois la partie osseuse nécrosée évolue vers la dégradation et la destruction.

RÉSULTATS : Le sexe féminin est plus fréquent dans le groupe des corticoïdes, pour l'autre groupe le sex-ratio est égale à 1. La moyenne d'âge est presque la même pour les deux groupes. Le pronostic est médiocre pour le groupe de corticoïdes avec un taux d'échec élevé par rapport à l'autre groupe ($p < 0.05$).

CONCLUSION : Plusieurs facteurs épidémiologiques sont susceptibles d'aggraver l'évolution et le pronostic d'une ostéonécrose et les corticostéroïdes font partie de ces facteurs.

MOTS CLÉS : ostéonécrose, corticostéroïdes, pronostic des ostéonécroses

INTRODUCTION

La découverte des corticostéroïdes représente un miracle thérapeutique, ils sont largement utilisés dans divers spécialités. Mais parmi ses effets secondaires figure la nécrose osseuse, dont le mécanisme physiopathologique reste obscur. Jones^[1], explique ce mécanisme dans sa théorie et selon laquelle, les emboles graisseuses proviendraient d'une décharge de graisse hépatique ou de la dispersion de la graisse, cette théorie n'a pas été confirmée.

L'ostéonécrose touche l'os en particulier la région épiphysaire, suite à une ischémie au niveau de cette région. Cette nécrose est évolutive et finira par détruire cette partie osseuse.

Longtemps considérée comme un facteur aggravant dans la survenue de l'ostéonécrose de la tête fémorale, la corticothérapie constitue l'étiologie la plus fréquente pour certains auteurs^[2], elle représente avec l'éthylisme, 90 % des étiologies^[3], et à elle seule, 60 % des cas selon une étude américaine faite en 2014^[4]. D'autres études révèlent que 4 personnes sur 10 mises sous corticothérapie développent une ostéonécrose^[5,6], et que ce risque est multiplié par 20, selon d'autres auteurs^[7].

La transplantation rénale a fourni des groupes homogènes de patients traités par corticostéroïdes. Dans ces groupes de patients, l'incidence varie de 4 à 26,7 % pour l'ensemble des transplantations rénales^[8,9], cependant si le rôle des corticoïdes dans la genèse de la nécrose osseuse est certain, le mécanisme intime est controversé^[10,11]. Ils ont un effet analgésique certain et l'ostéoporose qu'ils induisent évolue insidieusement, de sorte que la réduction du volume absolu osseux favorise l'apparition d'un tassement vertébral et de fractures de fatigue^[10,11]. Les corticostéroïdes induisent une hyperlipidémie et aggravent les troubles lipidiques préexistants^[12].

La dose critique de corticostéroïde qui peut induire une ostéonécrose est inconnue^[13]. Plusieurs études se sont penchées sur la relation entre la dose de corticoïdes et l'ostéonécrose. Plusieurs paramètres comme la dose moyenne, les pics de dose, la dose cumulée et la durée de prise de corticoïdes ont été étudiés sans qu'aucune corrélation ne puisse être mise en évidence^[14,15]. Seules les études faites avec des doses très élevées de glucocorticoïdes comme les bolus de méthylprednisolone ont pu montrer une corrélation avec l'apparition de l'ostéonécrose^[6,14]. Pour d'autres auteurs, une dose journalière de 2 g ou plus de corticostéroïdes systémiques administrés sur une longue période dépassant les 2 à 3 mois, conduit à une ostéonécrose^[16].

Les données de la littérature indiquent que la diminution de la dose et de la durée de traitement par les corticostéroïdes peut potentiellement minimiser le risque de développement d'une ostéonécrose^[4].

OBJECTIF

Déterminer si les corticostéroïdes influencent ou non sur le pronostic des ostéonécroses après un traitement conservateur par forage de décompression.

PATIENTS ET MÉTHODES

Notre série comprenait 50 patients tous atteints d'ostéonécrose de la tête fémorale, la moitié soit 25 cas sont d'origines corticostéroïdes et l'autre moitié est d'origine autres que les corticostéroïdes à savoir les idiopathiques, intoxication alcoolique et les drépanocytoses. Notre étude est rétrospective continue sur 06 ans entre 2012 et 2018.

Les critères d'inclusions sont représentés par tous les cas d'ostéonécrose de la tête fémorale chez les sujets jeune (entre 17 et 56).

Nous avons exclus de notre étude ; les ostéonécroses d'origine traumatique et les atteintes sévères avec destruction osseuse complète.

Le traitement appliqué pour les deux groupes est représenté par un traitement conservateur par un forage simple de la tête fémorale agissant sur le mécanisme physiopathologique, utilisé sous rachianesthésie au bloc opératoire sous un contrôle fluoroscopique suivi d'une mise en décharge de 6 semaines.

Un suivi moyen de 3 ans durant lequel nous avons évalué les différences d'âge de sexe ainsi que l'évolution clinique et radiologique, on considère comme échec une fois la partie osseuse nécrosée évolue vers la dégradation et la destruction.

Toutes les données numériques ont été décrites comme une moyenne \pm écart type. Les tableaux croisés ont été testés en utilisant le test exact de Fisher ou le test du chi carré de Pearson (avec correction de continuité). Lorsque la valeur P était $< 0,05$, elle était considérée comme statistiquement différente. La saisie des données et l'analyse statistique ont été effectuées avec IBM SPSS 23.0.

4. RÉSULTATS

Le sexe féminin est plus fréquent dans le groupe des corticoïdes, pour l'autre groupe le sex-ratio est égale à 1. (Figures 1 et 2)

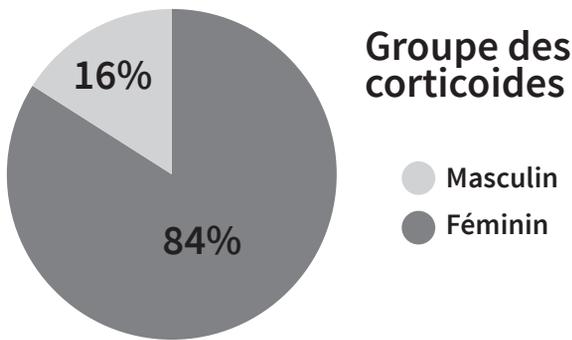


Figure 1. Répartition du sexe dans le groupe des corticoïdes

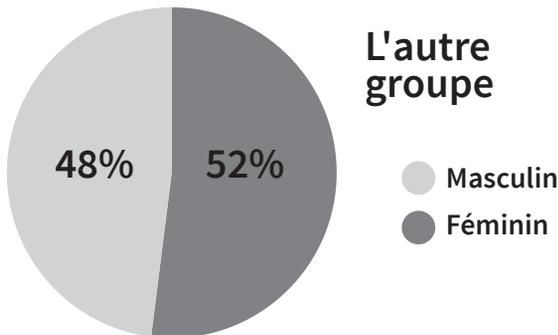


Figure 2. Répartition du sexe dans l'autre groupe

La moyenne d'âge pour le groupe des corticoïdes est de 36.12 ans [23-57 ans], pour l'autre groupe l'âge moyen est de 33.56 ans [17-60 ans].

Les étiologies qui constitue le groupe autre que les corticoïdes est composé de 9 cas d'alcoolisme, 9 cas idiopathiques 6 cas de drépanocytose et 1 cas de radiothérapie.

Sur le plan clinique il y'a une amélioration clinique dans 12 cas sur 25 pour le groupe des corticoïdes et 13 cas sur 25 cas pour l'autre groupe.

Sur le plan radiologique la dégradation radiologique est survenue dans 12 cas sur 25 (48%) pour le groupe des corticoïdes et 5 cas (20%) de dégradation seulement pour l'autre groupe avec un $p < 0.05$. (Figures 3,4 et tableaux 1)

Le pronostic est médiocre pour le groupe de corticoïdes avec un taux d'échec élevé par rapport à l'autre groupe.

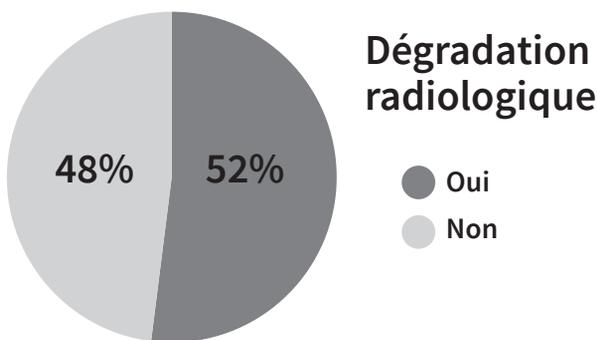


Figure 3. Répartition selon la dégradation radiologique dans le groupe des corticoïdes.

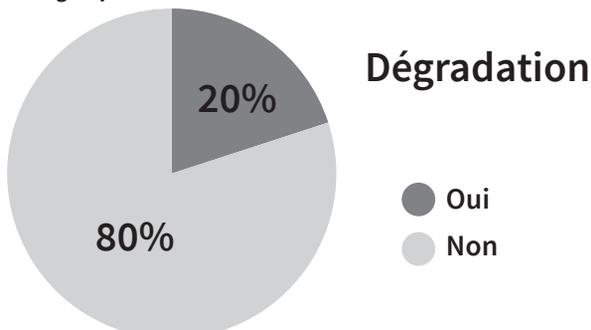


Figure 4. Répartition selon la dégradation radiologique dans l'autre groupe

La courbe de survie globale (Figure 5) objective une meilleure courbe de survie pour le groupe hors les corticoïdes. Le taux de survie à 3 ans est de 60% pour le groupe des corticoïdes et de 90% pour l'autre groupe.

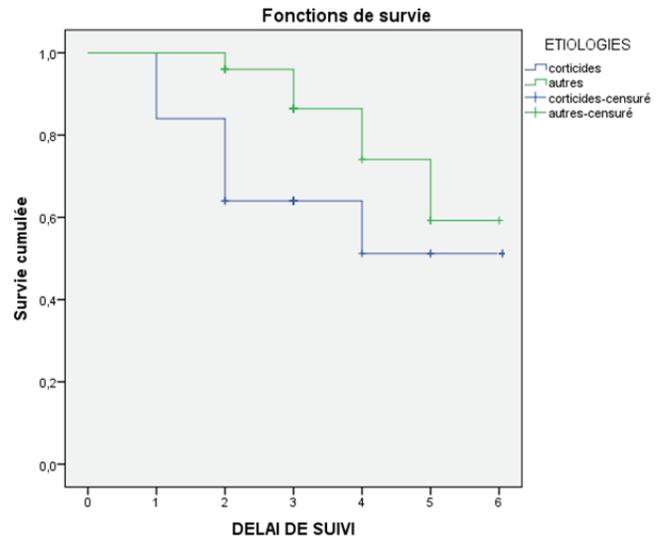


Figure 5. La courbe de survie globale

Le tableau 3 résume toutes les informations concernant la comparaison entre les deux groupes d'ostéonécrose cortico-induite et non cortico-induite ainsi que le pronostic après traitement conservateur par forage de décompression.

Etiologies	Echec	%	Non	%	Total	p
Corticoïdes	12	48	13	52	25	<0.05
Autres	5	20	20	80	25	
Total	17	34	33	66	50	

Tableau 1. Echec radiologique selon les étiologies

	Ostéonécrose cortico-induit	Ostéonécrose non cortico-induit
Le sexe ratio	>1	1
la moyenne d'âge	36.12 ans [23-57 ans]	33.56 ans [17-60 ans]
Amélioration clinique	+/-	+
La survie à 3 ans	60%	90%

Tableau 2. Le résumé des résultats obtenus

DISCUSSION

La compréhension de l'évolution naturelle de l'ostéonécrose est nécessaire au diagnostic précoce et à l'évaluation de l'efficacité d'un traitement.

L'évolution naturelle de l'ostéonécrose et plus particulièrement son évolution vers la fracture sous-chondrale semble liée au volume de nécrose, au pourcentage de surface portante atteinte, au stade et aux facteurs étiologiques associés.^[17]

Lieberman et al^[18] et Zoe et al^[19], comme dans notre cas considèrent que la corticothérapie est un élément péjoratif pour les ostéonécroses.

L'évolution vers le stade de la fracture se fait généralement dans les 24 mois. Ohzono et coll. montrent en effet que l'évolution vers le stade fracturaire se fait en moyenne après 1,4 ans (2-36 mois) pour 88 % des hanches de stade II d'Arlet et Ficat^[17].

Concernant le sexe ratio ; qui est en faveur du sexe féminin pour le groupe d'ostéonécrose cortico-induite ce qui est expliqué par le fait que les pathologies inflammatoires chroniques touchent plus les femmes, contrairement à la revue de la littérature qui est en faveur du sexe masculin pour les ostéonécrose en générale.^{[20] [21]}

Les données de l'âge des deux groupes sont compatibles avec celles de la littérature, comme l'étude de BOZIC et al de 1999^[22] ou l'âge moyen était de 38 ans (22-83ans).

Pour l'étude de Smith et al^[23] datant de 1995, concernant 114 hanches, l'âge moyen des patients était de 41 ans (15-67ans). Pour les études récentes de d'Ambrosi 2018^[24] et de la SOFCOT 2018^[25] l'âge moyen des patients est de 40 ans.

L'amélioration de l'état clinique pour les deux groupes suite au traitement chirurgical par forage est conforme à la littérature concernant le score de la douleur, de la mobilité articulaire et du périmètre de marche, comme les études de : Persiani et al 2015^[26] et le symposium de la SOFCOT 2018^[25]. Ceci est dû à l'effet antalgique procuré par la décompression secondaire au geste de forage de la tête fémorale.

La dégradation radiologique est plus marquée pour le groupe d'ostéonécrose cortico-induite 48% ce qui témoigne de la mauvaise évolution de ce groupe d'ostéonécrose. Et les deux études déjà citées en l'occurrence Lieberman et al^[18] et Zoe et al^[19], qui considèrent que la corticothérapie est un élément péjoratif pour le pronostic des ostéonécroses après traitement par forage de décompression.

La littérature n'est pas unanime concernant l'effet aggravant des corticostéroïdes, notamment les études de Bellot et al^[27] et celle de Bozic et al^[22], pour lesquels aucune association significative n'a été trouvée entre la dégradation de la tête fémorale et la corticothérapie.

Mais la majeure partie de la littérature ne s'est pas intéressé au corticoïde comme facteur aggravant. Ce qui peut nous inciter à augmenter notre cohorte pour avoir un échantillon large qui nous permet de tirer des meilleures conclusions. Surtout que les corticostéroïdes restent l'étiologie la plus fréquente pour les ostéonécroses comparant aux autres étiologies^[28].

CONCLUSION

L'ostéonécrose de la tête fémorale est une pathologie évolutive vers l'aggravation et l'handicape moteur, et les corticostéroïdes représente une proportion considérable dans son étiopathogénie.

Et vue que cette substance est utilisée dans les différents domaines de la médecine et sa relation avec la nécrose osseuse est hautement prouvée. Les patients doivent être informés de leurs options thérapeutiques et de leurs alternatives et autorisés à participer à la décision thérapeutique surtout en cas d'utilisation accrue de glucocorticoïdes^[29]. Avoir en tête que les corticostéroïdes aggravent l'évolution naturelle de l'ostéonécrose donne à réfléchir pour le pronostic de cette pathologie et surtout l'avenir des patients. Plusieurs facteurs épidémiologiques sont susceptibles d'aggraver l'évolution et le pronostic d'une ostéonécrose et les corticostéroïdes font partie de ces facteurs.

BIBLIOGRAPHIE

- Jones JP. Fat embolism, intra vascular coagulation and osteonecrosis. Clin Orthop Relat Res. 1993;(292): 294-308
- Assouline-Dayana Y, Chang C, Greenspan A. Pathogenesis and Natural History of Osteonecrosis. Seminars in Arthritis and Rheumatism. oct2002;32(2):94-124.
- Mont M A, Hungerford, D S. Current Concepts Review. Non-Traumatic Avascular Necrosis of the Femoral Head. The Journal of Bone and Joint Surgery. March 1995;77(3):459-474.
- Edward S M, Y Cheng. Epidemiology of Osteonecrosis in the USA. Osteonecrosis Koo. 2014; 1(3):39-45.
- Weinstein RS, Nicholas RW, Manolagas SC. Apoptosis of Osteocytes in Glucocorticoid-Induced Osteonecrosis of the Hip. 2000;85(8):2907-6.
- Koo K H, Kim R, Kim Y S, Ahn I O, Cho S H, Song H R, et al. Risk Period for Developing Osteonecrosis of the Femoral Head in Patients on Steroid Treatment. Clinical Rheumatology. août 2002;21(4):299-303.
- Sakaguchi M, Tanaka T, Fukushima W, Kubo T, Hirota Y. Impact of oral corticosteroid use for idiopathic osteonecrosis of the femoral head: a nationwide multicenter case-control study in Japan. Journal of Orthopaedic Science. mars 2010;15(2):185-91.
- Elmstedt E. Avascular Bone Necrosis in the Renal Transplant Patient: A Discriminant Analysis of 144 Cases. Clinical Orthopaedics and Related Research 1981;158:149-57.
- Lopez-Ben R, Mikuls T, Moore D., Julian B., Bernreuter W., Elkins M, et al. Incidence of hip osteonecrosis among renal transplantation recipients: a prospective study. Clinical Radiology. mai 2004;59(5):431-8.
- Inoue S, Horii M, Asano T, Fujioka M, Ogura T, Shibata M, et al. Risk factors for non traumatic osteonecrosis of the femoral head after renal transplantation. Journal of Orthopaedic Science. nov 2003;8(6):751-756.
- Nagasawa K, Tada Y, Koarada S, Horiuchi T, Tsukamoto H, Murai K, et al. Very early development of steroid-associated osteonecrosis of femoral head in systemic lupus erythematosus: prospective study by MRI. Clinical Orthopaedics and Related Research. mai 2005;14(5):385-90.
- Ibels L S, Simons L A, King J O. Studies on the Nature and Causes of Hyperlipidaemia in Uraemia, Maintenance Dialysis and Renal Transplantation. Quarterly Journal of Medicine. oct 1975;(176):601-14.
- Seamon J, Keller T, Saleh J, Cui Q. The Pathogenesis of Nontraumatic Osteonecrosis. Arthritis. 2012;2012:1-11.
- Kubo T, Yamazoe S, Sugano N, Fujioka M, Naruse S, Yoshimura N, et al. Initial MRI findings of non-traumatic osteonecrosis of the femoral head in renal allograft recipients. Magnetic Resonance Imaging. janv 1997;15(9):1017-23.
- David F T, Anderson J J. Cross-study evaluation of association between steroid dose and bolus steroids and avascular necrosis of bone. The Lancet. 1987;329(8538):902-906.
- Mont M A, Jones LC, Hungerford D S. Nontraumatic Osteonecrosis of the Femoral Head: Ten Years Later. JBJS. mai 2006;88-A(5):1117-16.
- Ohzono K, Saito M, Takaoka K, Ono K, Saito S, Nishina T, Kadowaki T. NATURAL HISTORY OF NONTRAUMATIC AVASCULAR NECROSIS OF THE FEMORAL HEAD. J Bone Joint Surg [Br]. 1991;73-B:68-72.
- Lieberman JR, Daniel J. Berry, Michael A. Mont, Roy K. Osteonecrosis of the hip: Management in the 21st century. Jav2003;52:337-55.
- Zoe H, Dailiana, Alison P. Toth, Eunice Gunneson. Free Vascularized Fibular Grafting Following Failed Core Decompression for Femoral Head Osteonecrosis. The Journal of Arthroplasty. 2007;22(5):679-87.
- Yamaguchi R, Yamamoto T, Motomura T, Ikemura S, Iwamoto Y. Incidence of Nontraumatic Osteonecrosis of the Femoral Head in the Japanese population. Arthritis and Rheumatism. 2011;63(10): 3169-3173.
- Fukushima W, Mikihiro F, Toshikazu K, Akiko T, Tammakoshi A, Masaki N et al. Nationwide Epidemiologic Survey of Idiopathic osteonecrosis of the Femoral Head. Clin Orthop Relat Res. 2010 ;(468) : 2715-2724.
- BOZIC, KEVIN J, ZURAKOWSKI, DAVID, THORNHILL, THOMAS S. Survivorship Analysis of Hips Treated with Core Decompression for Nontraumatic Osteonecrosis of the Femoral Head. JBJS. févr 1999;81(2):200-9.
- Smith, Stephen W, Fehring, Thomas K, Griffin, William L. Core Decompression of the Osteonecrotic Femoral Head. J Bone Joint Surg Am. mai 1995;77(5):674-80.
- D'Ambrosi R, Biancard E, Massari G, Ragone V. Survival Analysis after Core Decompression in Association with Platelet-Rich Plasma, Mesenchymal Stem Cells, and Synthetic Bone Graft in Patients with Osteonecrosis of the Femoral Head. THIEME. 12 févr 2018;6(1):16-22.
- Chiron P, Kerboull L. Idiopathic Osteonecrosis of the Femoral Head: Epidemiology, Contributing Factors, Stages, Preventive Surgery, Prosthetic Surgery and Outcomes. Symposium of SOFCOT Paris, France. 12-16 novembre 2018.
- Zhao D, Cui D, Wang B, Tian F, Guo L, Yang L, et al. Treatment of early stage osteonecrosis of the femoral head with autologous implantation of bone marrow-derived and cultured mesenchymal stem cells. Bone. janv 2012;50(1):325-30.
- Bellot F, Havet E, Gabrion A, Meunier W, Merti P. Résultats des forages pour ostéonécrose aseptique de la tête fémorale. Rev Chir Orthop. 2005;91:114-23.
- S.Barbouche, M. Mayara, K. Benabdelghani, M. Mahfoudhi, F. Benhmida, S.Turki et al. Ostéonécrose aseptique dans un service de médecin interne. La revue de médecine interne. 2008 ; 29(s1) :P188. D. Weldon. The effects of corticosteroids on bone : osteonecrosis (avascular necrosis of the bone). CME review. 2009:103:91-98.