



HAL
open science

Peut-on prévenir une coxarthrose? Can we prevent a hip osteoarthritis?

Alice Courties, Francis Berenbaum

► **To cite this version:**

Alice Courties, Francis Berenbaum. Peut-on prévenir une coxarthrose? Can we prevent a hip osteoarthritis?. *Joint Bone Spine*, 2020, 87 (5), pp.371-375. 10.1016/j.jbspin.2019.11.010 . hal-03280372

HAL Id: hal-03280372

<https://hal.sorbonne-universite.fr/hal-03280372v1>

Submitted on 7 Jul 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**Peut-on prévenir une coxarthrose ?
Can we prevent a hip osteoarthritis?**

Alice Courties, Francis Berenbaum

a. Sorbonne Université, Centre de Recherche Saint-Antoine, INSERM UMR_S 938,

AP-HP Hôpital Saint-Antoine, Service de Rhumatologie, 75012, Paris, France

Correspondance

Prof. Francis Berenbaum

Hôpital Saint-Antoine,

Service de rhumatologie

184, rue du Faubourg Saint-Antoine

75012 Paris, FRANCE

Tel: + 33 1 49 28 25 20

Fax : + 33 1 49 28 25 13

francis.berenbaum@aphp.fr

Mots-clés : prévention, coxarthrose, dysplasie, traumatisme, obésité

Keywords: prevention, hip osteoarthritis, dysplasia, trauma obesity

Nombre de mots: 2995

Nombre de figure: 3

Nombre de tableau: 2

Résumé

Un quart des adultes de 45 ans développera une arthrose de hanche symptomatique. La coxarthrose représente donc un nombre très important de patients et est associée, avec la gonarthrose, à une surmortalité cardiovasculaire. Sa prévention, notamment primaire, passe par l'identification et la prise en charge de ses facteurs de risque modifiables parmi lesquels on connaît à ce jour les anomalies anatomiques, les traumatismes articulaires, certaines professions et, dans une moindre mesure, l'obésité. Le dépistage de la dysplasie de hanche le plus précocement possible, la prévention des traumatismes articulaires par des exercices d'échauffement et une activité physique modérée comme la course à pied ont montré une certaine efficacité dans la prévention de la coxarthrose même si les données sont issues d'études de faible qualité. L'effet de la perte de poids, s'il demeure très intuitif et efficace dans la prévention de la gonarthrose, n'a pas été étudié comme mesure préventive de la coxarthrose bien qu'il existe un effet symptomatique en cas de coxarthrose avérée. Des études longitudinales sont donc nécessaires pour déjà mieux caractériser les facteurs de risque et établir des stratégies préventives dans la coxarthrose.

Abstract

One in four adults of 45 years old will develop symptomatic hip osteoarthritis (OA) by the age of 85. Hip OA therefore represents a very large number of patients and is, with knee OA, associated with excess cardiovascular mortality. Its primary prevention involves the identification and management of its modifiable risk factors among which we know so far: joint trauma, anatomical abnormalities, obesity and lifestyle. Screening for hip dysplasia as early as possible, preventing joint trauma through warm-up exercises, and moderate physical activity such as running have shown some efficacy in preventing hip OA. However, data are scarce and coming from studies of low level of quality. The effect of weight loss, which is very intuitive and effective in preventing knee OA, has not been studied as a preventive measure of hip OA. Longitudinal studies are needed to better characterize risk factors and establish preventive strategies for hip osteoarthritis

Introduction

La coxarthrose représente avec l'arthrose du genou l'une des principales causes de handicap [1]. Ce handicap a un retentissement majeur en termes de coûts directs (consultations, examens complémentaires, traitement) et indirects (arrêt de travail, retentissement psychologique, sédentarité). En France, d'après les données issues de la cohorte KHOALA, les coûts médians induits par une arthrose de genou ou de la hanche symptomatique pourraient atteindre 2 milliards d'euros par an [2]. Il s'y associe une augmentation de la morbidité cardiovasculaire secondaire au handicap induit [3]. Il est donc urgent de s'intéresser à la prévention d'une maladie dont certains facteurs de risque sont modifiables (anomalie architecturale, traumatisme articulaire, obésité) et dont la prise en charge thérapeutique peine parfois à être efficace. Il existe trois niveaux de prévention. La prévention primaire qui s'attelle à réduire la survenue de la maladie, la prévention secondaire dont l'objectif est de limiter la progression de la maladie et la prévention tertiaire dont l'objectif est de limiter les rechutes et les complications. Toute la difficulté à démontrer l'efficacité d'une mesure de prévention primaire vient du fait que cela nécessite des suivis prospectifs très prolongés afin d'affirmer que cette mesure a permis de limiter la survenue de la maladie. Ceci est d'autant plus vrai dans l'arthrose puisque l'on manque cruellement de biomarqueurs précoces précédant l'atteinte radiographique. De manière étonnante, bien qu'elle soit l'une des principales localisations d'arthrose, la coxarthrose est finalement peu étudiée isolément. Aussi, contrairement à ce qu'on pourrait penser, il existe assez peu de données robustes sur les facteurs de risque d'incidence ou de progression de la coxarthrose ainsi que sur sa prise en charge thérapeutique où la plupart des données sont extrapolées d'études faites dans la gonarthrose.

Coxarthrose : quelle prévalence ?

La prévalence standardisée sur l'âge et le sexe de la coxarthrose symptomatique en France en 2010 était de 1,9% chez l'homme et 2,5% chez la femme [4]. De même, dans la cohorte de Framingham, la prévalence de la coxarthrose radiographique est de 19,6% alors que la coxarthrose symptomatique affecte 4,2% de la population. Dans cette cohorte, la prévalence de la coxarthrose radiographique était plus élevée chez les hommes que chez les femmes ($p < 0,0001$) bien que ce ne fut pas le cas pour les formes symptomatiques (5,2% contre 3%; $p = 0,08$) [5]. Pour autant, cette différence de prévalence selon le sexe ne fut pas retrouvée dans d'autres études [6]. On estime ainsi qu'un adulte de 45 ans, vivant jusqu'au moins 85 ans a 25,3% de risque de développer une arthrose de hanche symptomatique d'ici à ses 85 ans [7]

soit un quart de la population ! De même, le risque de pose de prothèse totale de hanche pour une coxarthrose est estimé à environ 10% au cours de la vie [8]. Si la coxarthrose symptomatique est moins fréquente que la coxarthrose radiographique elle n'en demeure pas rare et questionne sur la population que l'on souhaite protéger. Faut-il prévenir la survenue de l'atteinte radiographique ou celle des symptômes ? Les déterminants de l'atteinte radiographique et de l'atteinte symptomatique sont souvent confondus dans les études et il n'est donc pas possible à ce jour de les différencier.

Facteurs de risque et mesures préventives

Lorsque l'on s'intéresse à la prévention d'une pathologie, il est nécessaire de connaître ses facteurs de risque. On distingue les facteurs de risque locaux, des facteurs de risque généraux et les facteurs de risque modifiables et non modifiables. De manière évidente, seuls les facteurs de risque modifiables pourront être ciblés par la prévention (**Tableau 1**).

Tableau 1 : Mesures de prévention primaire dans la coxarthrose

Facteurs de risque	Mesures préventives pour la coxarthrose
Luxation-sluxation et dysplasie de hanche	Dépistage systématique clinique +/- échographique en cas de facteurs de risque
Conflit fémoroacétabulaire	Pas de preuve suffisante
Traumatisme articulaire local	Programmes d'échauffement
Surpoids et obésité	Perte de poids
Diabète	Pas de preuve suffisante
Profession	Adaptation du poste de travail Limiter le port de charges lourdes répété
Régime	Pas de preuve suffisante en dehors de la perte de poids

Facteurs locaux

Anomalie anatomique locale

L'arthrose coxo-fémorale se distingue des autres localisations car elle survient souvent sur une anomalie anatomique locale pouvant parfois être subtile.

Luxation-subluxation et dysplasie de hanche

Il existe un continuum de maladies luxantes : de la forme franche à la plus discrète on parle de hanche luxée, hanche luxable et de subluxation. Le terme de dysplasie semble plus difficile à définir car il est souvent utilisé dans différents sens. On garde généralement le terme de dysplasie pour les dysplasies acétabulaires (ou cotyloïdiennes).

La luxation congénitale de hanche (LCH) se développe avant la naissance par définition. En France, l'incidence de la LCH est estimée à 6 cas pour 1 000 naissances, avec une forte prédominance féminine. L'incidence des LCH de diagnostic tardif (après l'âge de 1 an) était de 8,4 pour 100 000 en 2010 [9]. On retrouve des antécédents familiaux dans 3 à 12 % des cas. Le traitement de la LCH est d'autant plus simple et efficace que le diagnostic est précoce. L'HAS a donc émis en 2013 des recommandations de dépistage chez le nouveau-né. Il est recommandé de dépister la LCH par une échographie (et non une radiographie) en coupe coronale externe avec mesure du fond cotyloïdien dans les cas suivants :

- Existence de signes cliniques notamment limitation d'abduction et instabilité,
- Facteurs de risque, en particulier : présentation par le siège, les antécédents familiaux du premier degré, diverses anomalies orthopédiques, notamment éléments du syndrome postural (genu recurvatum, torticollis). Cette échographie doit être effectuée à l'âge de 1 mois.

Une maladie luxante qui n'est pas dépistée à la naissance entraîne chez l'enfant une luxation plus ou moins sévère responsable d'une boiterie de Trendelenburg par insuffisance du moyen fessier et des anomalies de la statique rachidienne handicapante et bien sûr d'une arthrose précoce de la hanche. Le dépistage systématique permet une prise en charge orthopédique précoce (réduction, appareillage léger en abduction voire la traction) et a limité très grandement les indications chirurgicales. La principale chirurgie chez l'enfant est l'ostéotomie de Salter consistant à réorienter le cotyle en sectionnant l'os iliaque en deux parties, au niveau de la grande échancrure sciatique en arrière et de l'épine iliaque antéroinférieure en avant. Le fragment inférieur qui contient le cotyle est alors basculé vers le dehors, le bas et l'avant de façon à couvrir correctement la tête fémorale. Elle est à ce jour exceptionnelle et réservée aux luxations de l'enfant après acquisition de la marche et après échec du traitement non chirurgical. Cependant les luxations hautes non appuyées de l'enfant âgé de plus de 8 ans avec atteinte bilatérale doivent être récusées car les complications sont trop fréquentes et les résultats

imparfaits. D'autres types de chirurgie existent et reste discutées au cas par cas dans des centres spécialisés.

La dysplasie de hanche de l'adulte est présente dans 32 à 38 % des cas au cours du diagnostic radiographique de coxarthrose selon les études [10,11]. La dysplasie concerne soit l'acétabulum (ou cotyle) soit le fémur par antéversion ou coxa valga et le diagnostic repose sur la coxométrie (**Figure 1** et **Tableau 2**) même si les définitions exactes sont différentes d'une étude à l'autre. Le risque de coxarthrose est surtout accru chez le sujet jeune et la relation de cause à effet directe entre la dysplasie et le développement de l'arthrose chez les sujets âgés reste controversée [12]. Aucune recommandation n'a été émise sur la prise en charge d'une hanche dysplasique symptomatique de l'adulte. A ce jour, il semble exister une controverse entre les partisans d'une chirurgie dite conservatrice qui corrige les vices architecturaux et les partisans du remplacement prothétique, tirant parti des énormes progrès réalisés dans la conception des matériaux et donc dans la durée de vie de ces prothèses.

Le traitement chirurgical conservateur consiste soit en une réorientation acétabulaire par ostéotomie péri-acétabulaire si la hanche n'est pas ou peu subluxée soit par ostéotomie d'agrandissement et d'approfondissement du cotyle de type ostéotomie de Chiari ou butée ostéoplastique. L'ostéotomie fémorale est quasiment abandonnée du fait des modifications du fémur qu'elle entraîne limitant les possibilités de prothèse totale de hanche (PTH) au décours.

Les critères de choix entre traitement dit conservateur et PTH vont surtout dépendre de la présence ou non d'une arthrose associée et de l'âge des patients. Il semblerait que le traitement conservateur soit moins intéressant après 40 ans. Il faut aussi noter que les suites opératoires ne sont pas les mêmes, 12 mois d'arrêt pour une ostéotomie de Chiari *versus* 4.5 mois pour la butée et quelques semaines pour la PTH.

Tableau 2 : Angles de coxométrie permettant de rechercher une dysplasie de hanche

	Hanche Normale	Hanche Dysplasique
Angle de couverture externe VCE	$>25^{\circ}$	$\leq 25^{\circ}$
Angle d'obliquité du toit HTE	$<10^{\circ}$	$\geq 10^{\circ}$
Angle cervico-diaphysaire CC'D	$\leq 135^{\circ}$	$>135^{\circ}$

Angle de couverture antérieur (Faux profil) VCA	$>25^{\circ}$	$\leq 25^{\circ}$
--	---------------	-------------------

A : coin antérieur du toit du cotyle, E : coin externe du toit du cotyle, V : verticale passant par le centre de la tête fémorale, H : horizontale, C : centre de la tête fémorale, D : axe de la diaphyse fémorale, T : point interne du toit du cotyle

Conflit fémoroacétabulaire

Le conflit fémoroacétabulaire (CFA), autre anomalie anatomique de hanche fréquente, correspond au contact prématuré du col fémoral sur l'acétabulum. Ganz et coll., ont décrit cette anomalie dans les années 2000 sur la base de leurs observations[13]. Ils décrivent deux types de CFA, le premier est dû à une anomalie morphologique de la jonction col-tête fémorale qui est épaissie et asphérique (effet « CAME »- **Figure 2A**) alors que le second est dû à une surcouverture de la tête fémorale par l'acétabulum (effet « PINCE »- **Figure 2B**). En conséquence, le col du fémur vient buter contre le labrum acétabulaire, exerçant des forces de compression qui entraînent d'abord des lésions du labrum et éventuellement du cartilage sous-jacent. Le diagnostic est suspecté cliniquement et confirmé à la radiographie standard sur le cliché de face, le faux profil et le cliché de Dunn en flexion/ rotation interne et abduction (**Figure 3**). Le bilan iconographique sera complété par un arthroscanner ou une arthro-IRM pour rechercher des lésions labrales ou chondrales associées.

Cliniquement, il peut exister des douleurs de hanche et des signes cliniques de conflit avec une limitation en flexion et en rotation interne en cas de conflit antérieur ou extension/rotation externe en cas de conflit postérieur. Cependant, l'imputabilité du CFA dans les douleurs reste discutée puisqu'entre 10 à 50 % de la population aurait un CFA sans symptômes [14,15]. Les déterminants des formes symptomatiques ne sont pas bien compris à ce jour. On pense qu'il s'agit des formes associées à une lésion du labrum et/ou du cartilage sous-jacent. L'association entre CFA et coxarthrose reste aussi controversée puisque cette anomalie est fréquente en population générale, parfois même dans des formes sévères sans signe de coxarthrose. Deux études ont cependant démontré une association longitudinale entre la présence d'une anomalie de la tête fémorale et la survenue d'une arthrose ultérieure[16,17]. La prise en charge d'un CFA comme mesure préventive d'une coxarthrose reste à ce jour bien moins démontrée que celle de la maladie luxante. Elle consiste en une ostéoplastie du col en cas d'effet « CAME » et en une ostéotomie péri-acétabulaire pour l'effet « PINCE ». La question de savoir si un CFA

asymptomatique de gravité morphologique suffisante justifie une intervention chirurgicale pour réduire le risque d'arthrose de la hanche nécessite des études longitudinales [18].

Traumatisme articulaire local

Les traumatismes articulaires à la hanche sont un facteur de risque de coxarthrose chez le sujet jeune sportif notamment après ajustement sur le niveau d'activité physique [19,20]. Ainsi, dans la cohorte NHANES, le risque de coxarthrose ajusté sur l'âge était multiplié par 24,2 en cas d'antécédents de traumatisme de la hanche chez les hommes et de 4,17 pour les antécédents de traumatisme de la hanche chez les femmes [21]. Une revue systématique de la littérature publiée en 2013 retrouvait une multiplication du risque de coxarthrose par 5 après un traumatisme [22]. Cependant on ignore exactement quel type de lésion est associé à la survenue future d'une coxarthrose. La lésion traumatique à la hanche la plus fréquente est la lésion du labrum dont l'étendue est corrélée à la présence de lésions de la moelle osseuse et au défaut cartilagineux en IRM et en arthroscopie [23] sans pour autant qu'il soit démontré de lien direct avec une coxarthrose ultérieure.

Au vu de ces données, il apparaît logique de penser que la prévention des traumatismes articulaires préviendrait l'arthrose. Certains programmes d'échauffement dynamique comme le FIFA 11+ ont démontré une efficacité dans la prévention des traumatismes articulaires au genou réduisant les traumatismes de 60% [24]. De même des exercices de préparation avec renforcement par application d'une charge externe ont démontré dans une revue systématique de la littérature qu'il diminuait la survenue de lésions traumatiques de l'aîne chez le sportif [25]. Il est donc nécessaire d'éduquer les sujets sportifs et d'appliquer des programmes d'échauffement articulaire même si le programme précis à appliquer pour la hanche reste encore à déterminer.

Facteurs généraux

Facteurs de risque non modifiables

Age et antécédents familiaux

Parmi les facteurs de risque non modifiables, on compte principalement l'âge et les antécédents familiaux. Les études menées sur jumeaux ont démontré l'impact génétique dans la coxarthrose, notamment chez la femme [26]. De nombreux loci ont été associés au risque de développer une coxarthrose ou une gonarthrose, bien que, cumulativement, ils n'expliquent que 25% environ de l'héritabilité de l'arthrose sur ces sites. Des études plus larges sont encore nécessaires. Il est possible qu'à la hanche, les anomalies anatomiques aient aussi une composante génétique.

Facteurs de risque modifiables

Surpoids et obésité

Si l'association est plus ténue qu'avec la gonarthrose, le surpoids et l'obésité augmentent le risque de coxarthrose [27], qu'elle soit définie radiographiquement ou cliniquement. Le risque augmente dès que l'indice de masse corporelle (IMC) dépasse 25kg/m². Un sujet obèse a environ deux fois plus de risque de développer une coxarthrose symptomatique et chaque augmentation de 5 points d'IMC augmente le risque de coxarthrose de 11%[28].

Alors qu'une perte de poids de 5kg en 1 an chez une femme en surpoids réduit de 90% le risque de gonarthrose à 6,5 ans, il n'existe aucune étude démontrant que la perte de poids réduit la survenue d'une coxarthrose [29]. Cela est pourtant très intuitif mais reste à démontrer. Seul un effet symptomatique de la perte de poids a été évalué à la hanche en cas de coxarthrose avérée. Dans un essai non contrôlé portant sur 35 patients en surpoids ou obèses avec une coxarthrose symptomatique, la perte de poids induite par un régime (5% du poids) associée à un programme d'exercice permettait une amélioration symptomatique et fonctionnelle avec une baisse du WOMAC fonction de 32% à la hanche [30]. De même, la chirurgie bariatrique a démontré un effet symptomatique et ce jusqu'à 6 ans après la chirurgie dans deux séries de cas et une étude cas contrôles [31]. Le niveau de preuve reste donc faible.

Diabète

Au-delà de l'obésité, d'autres maladies métaboliques ont été associées au risque de coxarthrose. Le diabète de type 2 multiplie par 2 le risque de prothèse de hanche et de genou pour une arthrose, indépendamment du poids et de l'inflammation systémique [32]. Bien que cette étude ne différencie pas l'arthrose au genou ou à la hanche, elle peut amener à penser que le diabète aggrave la coxarthrose. Cependant, ce ne fut pas confirmé par une autre étude plus récente et les traitements antidiabétiques n'ont pas démontré d'efficacité sur la coxarthrose dans les études cas contrôles [33,34]. Il n'est donc pas possible à ce jour de conclure que le contrôle du diabète peut prévenir l'incidence ou la progression de la coxarthrose.

Mode de vie

Profession

Il apparaît que certains métiers sont associés à un risque accru de coxarthrose [35,36]. Ainsi, ce fut principalement démontré chez les agriculteurs, notamment après 10 ans d'exercice. Il existe

aussi une augmentation du risque dans les métiers où il existe un port de charges lourdes répétés comme les travailleurs du bâtiment en comparaison aux métiers sédentaires [37]. Quelques études ont aussi démontré que les joueurs de football professionnels sont plus à risque de développer une coxarthrose radiographique [38,39]. Mais le risque de traumatisme est un biais de confusion qui n'est que très rarement pris en compte dans les études. A ce jour, aucun tableau de maladie professionnelle ne reconnaît la coxarthrose au titre des maladies professionnelles.

Activité physique

Aucune preuve épidémiologique solide permet de penser que l'exercice ou l'activité physique modérée a un effet délétère sur le risque d'arthrose de la hanche dans la population générale [40]! A l'inverse, la course à pied lorsqu'elle est supérieure à un certain degré de dépense énergétique est associée à une diminution du risque de coxarthrose et de pose de prothèse totale de hanche. Cette diminution est liée en partie au moindre poids des coureurs. Ceci est aussi pour une même dépense énergétique obtenue par la marche à pied. Cependant, à dépense égale, la course à pied est associée à moins d'arthrose de hanche que la marche à pied [41]. Il faut donc promouvoir l'activité physique à tous les stades de prévention puisqu'elle prévient aussi les symptômes d'arthrose et les maladies cardiovasculaires.

Peut-on agir en dehors des facteurs de risque ?

A ce jour aucun traitement pharmacologique n'a démontré un rôle chondroprotecteur dans la coxarthrose (ni même d'ailleurs dans les autres localisations). . De même, l'efficacité structurale ou symptomatique de certains régimes ou aliments n'a jamais été étudiée dans la coxarthrose. Cependant, une consommation importante de fibres pourrait limiter la douleur gonarthrosique chez l'homme via un effet sur le poids mais aussi sur le microbiote et l'inflammation de bas grade [42].

En dehors d'une action préventive sur les facteurs de risque d'incidence il paraît à ce jour illusoire d'espérer un moyen pharmacologique permettant de prévenir la coxarthrose.

Conclusion

La hanche doit être le siège d'une attention particulière chez le sujet jeune présentant des symptômes mécaniques afin de dépister toutes anomalies anatomiques pouvant justifier d'un geste chirurgical préventif (notamment la dysplasie avec subluxation) ou bénéficier d'un

programme préventif d'exercice. Pour autant, toutes les lésions anatomiques ne sont pas forcément à opérer et la prise en charge d'un conflit fémoroacétabulaire asymptomatique n'a pas démontré qu'elle prévenait le risque de coxarthrose. Finalement, la prévention de la coxarthrose, qu'elle soit primaire ou secondaire, repose principalement sur la prévention du surpoids et de l'obésité, la promotion de l'activité physique tout en prévenant les traumatismes articulaires par des programmes d'échauffement articulaire.

Ces données sont d'un niveau de preuve assez faible du fait du nombre limité d'études disponibles et de leur faible qualité méthodologique. Il est nécessaire de mieux déterminer l'impact des stratégies préventives dans la coxarthrose. L'étude du bénéfice financier que permettrait une stratégie préventive efficace doit être faite aussi pour convaincre les pouvoirs publics de s'investir encore plus dans cette stratégie. Enfin, peut-être avons-nous d'autres facteurs de risque modifiables à découvrir ? Une étude récente portant sur l'analyse de l'arthrose de cadavres issus des ères préhistoriques, pré industrielles et post industrielles a démontré que la prévalence de la gonarthrose a doublée entre l'ère pré et post industrielle mais que l'on ne peut pas expliquer cette augmentation uniquement par le vieillissement de la population et l'obésité [43]. Il existe donc probablement d'autres facteurs de risque, environnementaux par exemple, impliqués dans cette augmentation du risque que l'on n'explique pas encore [44].

Figures

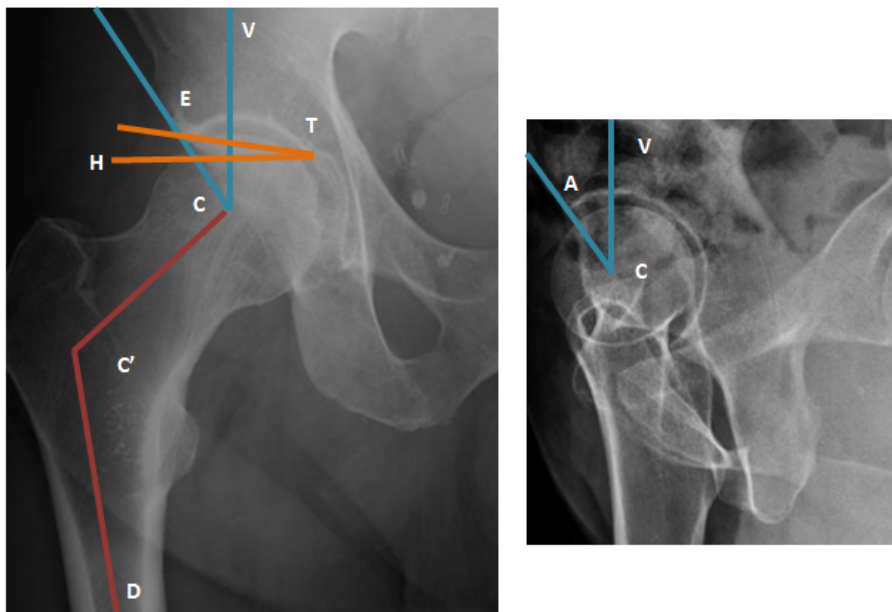


Figure 1 : Coxométrie sur radiographie standard de hanche de face et de profil. Mesure des différents angles pour déterminer s'il existe une dysplasie. A : coin antérieur du toit du cotyle, E : coin externe du toit du cotyle, V : verticale passant par le centre de la tête fémorale, H : horizontale, C : centre de la tête fémorale, D : axe de la diaphyse fémorale, T : point interne du toit du cotyle.

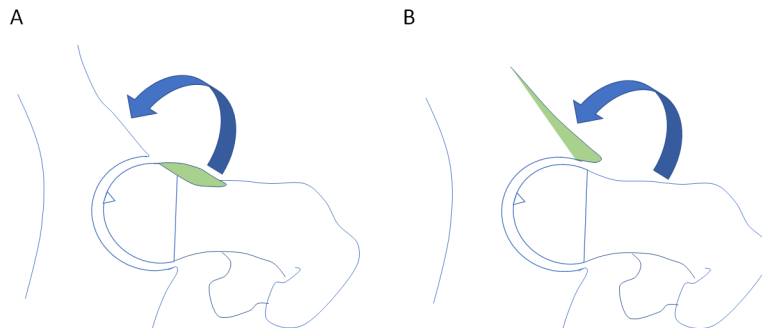


Figure 2 : Conflits fémoroacétabulaires : A : conflit de type « CAME » secondaire à une anomalie morphologique de la jonction col-tête fémorale qui est épaissie et asphérique ; B : **conflit de type « PINCE »** secondaire à une sur-couverture de la tête fémorale par l'acétabulum (ou cotyle).

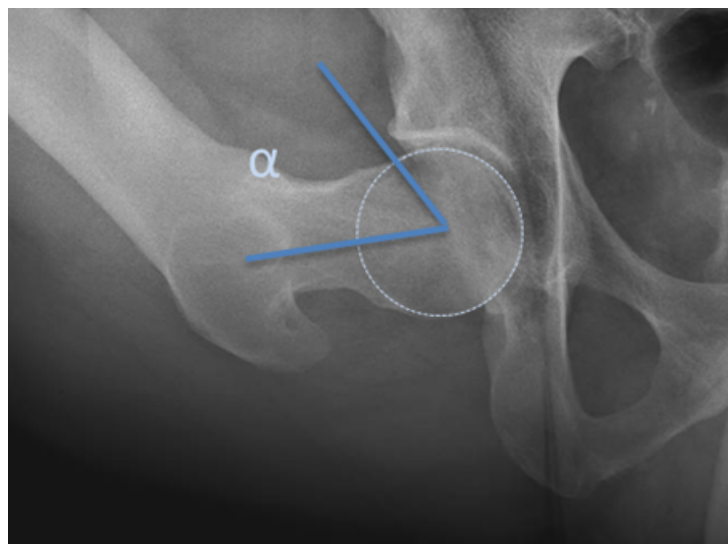


Figure 3 : Cliché de Dunn en flexion/ rotation interne et abduction. Ce cliché permet la mesure de l'angle alpha qui est l'angle formé par l'axe du col fémoral et une ligne reliant le centre de la tête fémorale au point où le contour tête-col devient asphérique. Un angle alpha > 55 ° ou 60° est considéré comme signe d'un conflit « CAME ».

Déclaration d'intérêts : Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

[1] Cross M, Smith E, Hoy D, Nolte S, Ackerman I, Fransen M, et al. The global burden of hip and knee osteoarthritis: estimates from the global burden of disease 2010 study. Ann

- Rheum Dis 2014;73:1323–30. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2013-204763>.
- [2] Salmon JH, Rat AC, Achit H, Nguoyon-Sime W, Gard C, Guillemin F, et al. Health resource use and costs of symptomatic knee and/or hip osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2019. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2019.03.005>.
- [3] Nüesch E, Dieppe P, Reichenbach S, Williams S, Iff S, Jüni P. All cause and disease specific mortality in patients with knee or hip osteoarthritis: population based cohort study. *BMJ* 2011;342:d1165.
- [4] Guillemin F, Rat AC, Mazieres B, Pouchot J, Fautrel B, Euller-Ziegler L, et al. Prevalence of symptomatic hip and knee osteoarthritis: a two-phase population-based survey. *Osteoarthritis Cartilage* 2011;19:1314–22. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2011.08.004>.
- [5] Kim C, Linsenmeyer KD, Vlad SC, Guermazi A, Clancy MM, Niu J, et al. Prevalence of radiographic and symptomatic hip osteoarthritis in an urban United States community: the Framingham osteoarthritis study. *Arthritis Rheumatol Hoboken NJ* 2014;66:3013–7. <https://doi.org/10.1002/art.38795>.
- [6] Pereira D, Peleteiro B, Araújo J, Branco J, Santos RA, Ramos E. The effect of osteoarthritis definition on prevalence and incidence estimates: a systematic review. *Osteoarthritis Cartilage* 2011;19:1270–85. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2011.08.009>.
- [7] Murphy LB, Helmick CG, Schwartz TA, Renner JB, Tudor G, Koch GG, et al. One in four people may develop symptomatic hip osteoarthritis in his or her lifetime. *Osteoarthritis Cartilage* 2010;18:1372–9. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2010.08.005>.
- [8] Culliford DJ, Maskell J, Kiran A, Judge A, Javaid MK, Cooper C, et al. The lifetime risk of total hip and knee arthroplasty: results from the UK general practice research database. *Osteoarthritis Cartilage* 2012;20:519–24. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2012.02.636>.
- [9] Société française d'orthopédie pédiatrique, Morin C, Wicart P. Luxation congénitale de la hanche de découverte tardive, après l'âge d'un an : état des lieux et prise en charge. n.d.:*Rev Chir Orthop Traumatol* 2012;(985):S271-S276.
- [10] Birrell F, Silman A, Croft P, Cooper C, Hosie G, Macfarlane G, et al. Syndrome of symptomatic adult acetabular dysplasia (SAAD syndrome). *Ann Rheum Dis* 2003;62:356–8.
- [11] Johnsen K, Goll R, Reikerås O. Acetabular dysplasia as an aetiological factor in development of hip osteoarthritis. *Int Orthop* 2009;33:653–7. <https://doi.org/10.1007/s00264-008-0554-7>.
- [12] Lievens AM, Bierma-Zeinstra SMA, Verhagen AP, Verhaar J a. N, Koes BW. Influence of hip dysplasia on the development of osteoarthritis of the hip. *Ann Rheum Dis* 2004;63:621–6. <https://doi.org/10.1136/ard.2003.009860>.
- [13] Ganz R, Parvizi J, Beck M, Leunig M, Nötzli H, Siebenrock KA. Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop* 2003;112–20. <https://doi.org/10.1097/01.blo.0000096804.78689.c2>.
- [14] Jung KA, Restrepo C, Hellman M, AbdelSalam H, Morrison W, Parvizi J. The prevalence of cam-type femoroacetabular deformity in asymptomatic adults. *J Bone Joint Surg Br* 2011;93:1303–7. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.93B10.26433>.
- [15] Laborie LB, Lehmann TG, Engesæter IØ, Eastwood DM, Engesæter LB, Rosendahl K. Prevalence of radiographic findings thought to be associated with femoroacetabular impingement in a population-based cohort of 2081 healthy young adults. *Radiology* 2011;260:494–502. <https://doi.org/10.1148/radiol.11102354>.
- [16] Agricola R, Leyland KM, Bierma-Zeinstra SMA, Thomas GE, Emans PJ, Spector TD, et al. Validation of statistical shape modelling to predict hip osteoarthritis in females: data from two prospective cohort studies (Cohort Hip and Cohort Knee and Chingford). *Rheumatol Oxf Engl* 2015;54:2033–41. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kev232>.
- [17] Gregory JS, Waarsing JH, Day J, Pols HA, Reijman M, Weinans H, et al. Early identification of radiographic osteoarthritis of the hip using an active shape model to quantify

- changes in bone morphometric features: can hip shape tell us anything about the progression of osteoarthritis? *Arthritis Rheum* 2007;56:3634–43. <https://doi.org/10.1002/art.22982>.
- [18] Collins JA, Ward JP, Youm T. Is prophylactic surgery for femoroacetabular impingement indicated? A systematic review. *Am J Sports Med* 2014;42:3009–15. <https://doi.org/10.1177/0363546513499227>.
- [19] Brown TD, Johnston RC, Saltzman CL, Marsh JL, Buckwalter JA. Posttraumatic osteoarthritis: a first estimate of incidence, prevalence, and burden of disease. *J Orthop Trauma* 2006;20:739–44. <https://doi.org/10.1097/01.bot.0000246468.80635.ef>.
- [20] Gelber AC, Hochberg MC, Mead LA, Wang NY, Wigley FM, Klag MJ. Joint injury in young adults and risk for subsequent knee and hip osteoarthritis. *Ann Intern Med* 2000;133:321–8.
- [21] Tepper S, Hochberg MC. Factors associated with hip osteoarthritis: data from the First National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES-I). *Am J Epidemiol* 1993;137:1081–8.
- [22] Richmond SA, Fukuchi RK, Ezzat A, Schneider K, Schneider G, Emery CA. Are joint injury, sport activity, physical activity, obesity, or occupational activities predictors for osteoarthritis? A systematic review. *J Orthop Sports Phys Ther* 2013;43:515-B19. <https://doi.org/10.2519/jospt.2013.4796>.
- [23] Neumann G, Mendicuti AD, Zou KH, Minas T, Coblyn J, Winalski CS, et al. Prevalence of labral tears and cartilage loss in patients with mechanical symptoms of the hip: evaluation using MR arthrography. *Osteoarthritis Cartilage* 2007;15:909–17. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2007.02.002>.
- [24] Silvers-Granelli HJ, Bizzini M, Arundale A, Mandelbaum BR, Snyder-Mackler L. Does the FIFA 11+ Injury Prevention Program Reduce the Incidence of ACL Injury in Male Soccer Players? *Clin Orthop* 2017;475:2447–55. <https://doi.org/10.1007/s11999-017-5342-5>.
- [25] Charlton PC, Drew MK, Mentiplay BF, Grimaldi A, Clark RA. Exercise Interventions for the Prevention and Treatment of Groin Pain and Injury in Athletes: A Critical and Systematic Review. *Sports Med Auckl NZ* 2017;47:2011–26. <https://doi.org/10.1007/s40279-017-0742-y>.
- [26] MacGregor AJ, Antoniadou L, Matson M, Andrew T, Spector TD. The genetic contribution to radiographic hip osteoarthritis in women: results of a classic twin study. *Arthritis Rheum* 2000;43:2410–6. [https://doi.org/10.1002/1529-0131\(200011\)43:11<2410::AID-ANR6>3.0.CO;2-E](https://doi.org/10.1002/1529-0131(200011)43:11<2410::AID-ANR6>3.0.CO;2-E).
- [27] Jiang L, Rong J, Wang Y, Hu F, Bao C, Li X, et al. The relationship between body mass index and hip osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Jt Bone Spine Rev Rhum* 2011;78:150–5. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2010.04.011>.
- [28] Reyes C, Leyland KM, Peat G, Cooper C, Arden NK, Prieto-Alhambra D. Association Between Overweight and Obesity and Risk of Clinically Diagnosed Knee, Hip, and Hand Osteoarthritis: A Population-Based Cohort Study. *Arthritis Rheumatol Hoboken NJ* 2016;68:1869–75. <https://doi.org/10.1002/art.39707>.
- [29] de Vos BC, Landsmeer MLA, van Middelkoop M, Oei EHG, Krul M, Bierma-Zeinstra SMA, et al. Long-term effects of a lifestyle intervention and oral glucosamine sulphate in primary care on incident knee OA in overweight women. *Rheumatol Oxf Engl* 2017;56:1326–34. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kex145>.
- [30] Paans N, van den Akker-Scheek I, Dilling RG, Bos M, van der Meer K, Bulstra SK, et al. Effect of exercise and weight loss in people who have hip osteoarthritis and are overweight or obese: a prospective cohort study. *Phys Ther* 2013;93:137–46. <https://doi.org/10.2522/ptj.20110418>.
- [31] Gill RS, Al-Adra DP, Shi X, Sharma AM, Birch DW, Karmali S. The benefits of bariatric surgery in obese patients with hip and knee osteoarthritis: a systematic review. *Obes*

Rev Off J Int Assoc Study Obes 2011;12:1083–9. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2011.00926.x>.

- [32] Schett G, Kleyer A, Perricone C, Sahinbegovic E, Iagnocco A, Zwerina J, et al. Diabetes is an independent predictor for severe osteoarthritis: results from a longitudinal cohort study. *Diabetes Care* 2013;36:403–9. <https://doi.org/10.2337/dc12-0924>.
- [33] Nielen JTH, de Vries F, Dagnelie PC, van den Bemt BJF, Emans PJ, Lalmohamed A, et al. Use of thiazolidinediones and the risk of elective hip or knee replacement: a population based case-control study. *Br J Clin Pharmacol* 2016;81:370–8. <https://doi.org/10.1111/bcp.12786>.
- [34] Nielen JTH, Emans PJ, Dagnelie PC, Boonen A, Lalmohamed A, de Boer A, et al. Severity of Diabetes Mellitus and Total Hip or Knee Replacement: A Population-Based Case-Control Study. *Medicine (Baltimore)* 2016;95:e3739. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000003739>.
- [35] Harris EC, Coggon D. HIP osteoarthritis and work. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2015;29:462–82. <https://doi.org/10.1016/j.berh.2015.04.015>.
- [36] Sulsky SI, Carlton L, Bochmann F, Ellegast R, Glitsch U, Hartmann B, et al. Epidemiological evidence for work load as a risk factor for osteoarthritis of the hip: a systematic review. *PloS One* 2012;7:e31521. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0031521>.
- [37] Croft P, Coggon D, Cruddas M, Cooper C. Osteoarthritis of the hip: an occupational disease in farmers. *BMJ* 1992;304:1269–72.
- [38] Lindberg H, Roos H, Gärdsell P. Prevalence of coxarthrosis in former soccer players. 286 players compared with matched controls. *Acta Orthop Scand* 1993;64:165–7.
- [39] Petrillo S, Papalia R, Maffulli N, Volpi P, Denaro V. Osteoarthritis of the hip and knee in former male professional soccer players. *Br Med Bull* 2018;125:121–30. <https://doi.org/10.1093/bmb/ldy001>.
- [40] Lefèvre-Colau M-M, Nguyen C, Haddad R, Delamarche P, Paris G, Palazzo C, et al. Is physical activity, practiced as recommended for health benefit, a risk factor for osteoarthritis? *Ann Phys Rehabil Med* 2016;59:196–206. <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2016.02.007>.
- [41] Williams PT. Effects of running and walking on osteoarthritis and hip replacement risk. *Med Sci Sports Exerc* 2013;45:1292–7. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3182885f26>.
- [42] Saidane O, Courties A, Sellam J. Dietary fibers in osteoarthritis: What are the evidences? *Joint Bone Spine* 2019;86:411–4. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2018.10.010>.
- [43] Wallace IJ, Worthington S, Felson DT, Jurmain RD, Wren KT, Maijanen H, et al. Knee osteoarthritis has doubled in prevalence since the mid-20th century. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2017;114:9332–6. <https://doi.org/10.1073/pnas.1703856114>.
- [44] Berenbaum F, Wallace IJ, Lieberman DE, Felson DT. Modern-day environmental factors in the pathogenesis of osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol* 2018. <https://doi.org/10.1038/s41584-018-0073-x>.