

Ostéochondrite disséquante du genou : physiopathologie et facteurs favorisants

DE COURTIVRON B, UNAL P, KRISSIAN S, ODEMENT TH.

Centre de pédiatrie G de Clocheville - CHRU Tours

L'ostéochondrite disséquante du genou a été nommée ainsi en 1887 par König, ce qui suggérait une origine inflammatoire, voire infectieuse.

Mais les travaux ultérieurs n'ont jamais confirmé la présence de signes inflammatoires locaux ou généraux.

La lésion a été décrite par Hughston : un fragment d'os avasculaire recouvert de cartilage articulaire est séparé de l'os normal sous-jacent par une couche de tissu fibreux qui forme une barrière à la revascularisation. Le fragment peut se séparer complètement et donner naissance à un corps perdu (dans la version anglaise, curieusement traduit en français par corps étranger), il peut se revasculariser et guérir, ou il peut pseudarthroser et rester tel quel dans son cratère dans le condyle fémoral(1,2).

La cause intime de cette dévascularisation localisée reste cependant inconnue et son origine est certainement plurifactorielle.

La méta analyse de Andriolo (3) donne un aperçu de la diversité des voies de recherche récentes dans ce domaine (Tableau 1)

En passant en revue les hypothèses étiologiques actuelles, nous pourrions ébaucher une analyse des facteurs favorisants.

I - Epidémiologie

L'incidence de l'ostéochondrite disséquante du genou est de 9 à 12 / 100 000 personnes de moins de 19 ans. Elle est inexistante avant 6 ans, ¼ survient entre 6 et 11 ans et ¾ entre 11 et 19 ans.

Les garçons sont touchés entre 2 et 4 fois plus que les filles, selon l'ancienneté des études. La fréquence des atteintes féminines est en augmentation. (4)

Les côtés droit et gauche sont également représentés, 15% sont bilatérales.

Près de 80 % atteignent le condyle médial, surtout sur son bord latéral

20 % atteignent le condyle latéral

Quelques cas sont décrits sur la trochlée, sur la patella, voire sur le plateau tibial (5)

L'évolution est généralement favorable après traitement conservateur des formes bénignes. Les formes sévères, avec défaut ostéo-chondral, entraînent un risque d'arthrose dont la fréquence est de plus de 50% à 20 ans de recul en l'absence de traitement chirurgical réparateur. (6)

II- Physiopathologie

A Origine mécanique

1 - Traumatique

Tous les auteurs retiennent une origine micro traumatique favorisée par les activités sportives. Ceci n'est cependant confirmé que par une augmentation de l'incidence chez les filles dont la participation à des sports de pivot ou de contact est de plus en plus fréquente. Dans l'étude multicentrique de l'EPOS, seuls 55% des patients étaient des sportifs réguliers(7).

Une cause traumatique aiguë n'est généralement pas retrouvée bien que quelques cas aient été rapportés et documentés par IRM. (8)

Il a été possible de reproduire expérimentalement, par des contusions répétées, des lésions proches de l'ostéochondrite avec une fracture sous-chondral évoluant vers une pseudarthrose. (6)

2 - Biomécanique

Certains sports imposent des contraintes très spécifiques liées à des positions particulières, telles que la position accroupie des receveurs de base-ball. Ces jeunes joueurs présentent plus d'ostéochondrites postérieures. (9)

Dans la même logique, il a été rapporté des ostéochondrites postérieures bilatérales et bicondyliennes chez un patient paralysé cérébral marchant en crouch gait. (10)

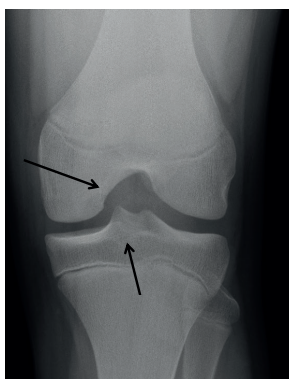
Par contre, dans une série de 34 ostéochondrites trochléennes, Price retrouve 90% de joueurs de basket ou football, sports sollicitant plutôt l'articulation fémoro-patellaire(11)

Jacobi (5) a montré que la plupart des ostéochondrites latérales survenaient sur des membres inférieurs en léger valgus alors que le genu varum favorisait les ostéochondrites médiales.

3 - Anatomique

Plusieurs études japonaises font état de la fréquence des ostéochondrites latérales en cas de ménisque discoïde, dont l'incidence est particulièrement élevée dans ce pays. La fréquence des ostéochondrites avant chirurgie du ménisque est de 5%. La fréquence de survenue d'une ostéochondrite après méniscopectomie est de 20%, favorisée par une résection trop large ou chez des enfants très jeunes (12)

Enfin, de nombreux travaux ont été faits, à la suite de Fairbanks en 1933 puis de Smilie en 1957, à la recherche d'un conflit entre l'éminence inter condylo-médiale, ou épine tibiale, et la face latérale du condyle médial. Ce mécanisme est d'ailleurs reproduit lors de la classique manœuvre diagnostique de Wilson : déclenchement de la douleur par mise en rotation médiale de la jambe, genou fléchi. L'équipe toulousaine a montré une hauteur significativement plus importante de l'épine tibiale (13) alors que Chow retrouve une étroitesse de l'échancrure inter condylienne.(14) D'autres éléments biomécaniques tels que la pente tibiale, la torsion tibiale latérale ou l'hyperlaxité pourraient s'associer pour favoriser un contact répété entre l'épine et la zone où les ostéochondrites sont les plus fréquentes. De plus, la localisation de l'insertion proximale du ligament croisé postérieur pourrait aussi avoir un effet de traction sur cette zone(15). (Figure 1)



L'obésité augmente également la fréquence des ostéochondrites de toutes localisations, notamment au coude et à la cheville chez les plus lourds, le genou étant plutôt atteint chez les

jeunes en surpoids plus modéré. Il est difficile de déterminer si ce facteur de risque est mécanique ou biologique(16).

Donc, certaines activités et certaines particularités morphologiques augmentent la fréquence de l'ostéochondrite ou influent sur sa localisation en favorisant des traumatismes répétés localisés mais cela ne suffit pas à expliquer l'ensemble de la pathologie qui existe souvent en l'absence de tous ces facteurs.

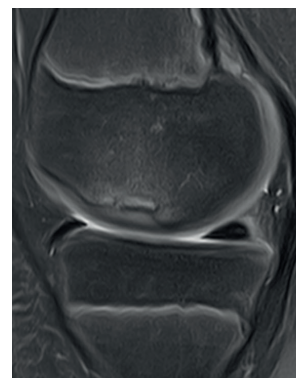
B Origine génétique

Une prédisposition génétique est suspectée mais difficile à mettre en évidence. Pour Gornitzky (17), 14% des patients ont des apparentés présentant également une ostéochondrite et les travaux de Yellin s'attachent à identifier des loci prédisposants(18).

C Origine biologique

1 - Nécrose osseuse ?

L'étude de prélèvements histologiques per opératoires, donc nécessairement sur des formes évoluées, associés à des recherches de marqueurs locaux et généraux de régénération ont permis de confirmer que la dégradation des matrices osseuses et cartilagineuses se situait au niveau de l'os sous chondral et s'accompagnait d'un potentiel de régénération. La nécrose osseuse est fréquente mais pas constante. L'élément constant est la séparation entre le fond de la niche et l'os sous chondral même lorsque le fragment est macroscopiquement stable. (20) Dans cette zone de séparation se trouvent des marqueurs cellulaires et sérologiques de régénération osseuse et cartilagineuse. Dans quelques cas, il n'y a pas d'os sous-chondral et la séparation se situe juste sous le cartilage articulaire. Le cartilage lui-même est plus rarement nécrosé, il est parfois au contraire hypertrophié, ce qui peut expliquer certaines lésions asymptomatiques(20). (Figure 2)



Ces constatations récentes sont peu compatibles avec l'hypothèse d'Enneking selon laquelle cet événement pourrait être d'origine vasculaire intra-osseuse, la vascularisation de l'os sous chondral condylien étant assurée par des artéριοles de type terminal.

2 - Etudes animales : le cartilage de croissance épiphysaire

L'explication la plus intime à propos de la séparation entre l'os sous chondral et le fond de la niche nous viendra probablement des études vétérinaires. Les chevaux sont sujets à de fréquentes ostéochondrites des genoux, au point que certains chevaux de courses bénéficient d'un dépistage systématique. Les vétérinaires se sont donc intéressés à trouver un modèle animal facile à étudier et ont retenu le porc miniature.

Ces animaux sont connus pour présenter des lésions dites d'ostéochondrose, décrites en 1978, qui sont des formes pré-cliniques de l'ostéochondrite disséquante(21).

Les études histologiques et IRM permettent de mettre en évidence de fréquentes irrégularités d'ossification localisées au niveau du cartilage de croissance épiphysaire. Celui-ci se situe entre le noyau d'ossification secondaire du condyle et le cartilage articulaire. Contrairement au cartilage hyalin, il comporte une vascularisation temporaire fragile circulant en aller-retour et de manière terminale dans des canaux cartilagineux. Lors de la maturation, cette vascularisation s'interrompt car le canal se comble en se chondrifiant ou en s'incorporant dans le front d'ossification.

Il est démontré chez l'animal que les ostéochondroses sont liées à la survenue d'obstructions précoces de ces canaux amenant à une nécrose ischémique des chondrocytes situés à leur extrémité distale. Lors de la progression du front d'ossification, cette zone de chondro-nécrose résiste au remplacement par l'os et cause un retard focal d'ossification enchondrale. Ceci peut évoluer vers :

- la guérison qui est l'hypothèse la plus fréquente,
- la formation de kystes au sein de l'os sous-chondral
- une ostéochondrite disséquante(22).

Ces lésions ont été étudiées histologiquement avec précision car elles peuvent être reproduites chez l'animal par une interruption chirurgicale de la vascularisation du cartilage de croissance épiphysaire, sans toucher à l'os sous chondral. (23)

On comprend mieux pourquoi le fragment d'ostéochondrite disséquante peut contenir de l'os sous-chondral plus ou moins nécrosé ou n'être fait que de cartilage hyalin, lui-même plus ou moins nécrosé. La nécrose de l'os et du cartilage n'est que

l'évolution tardive du processus.

L'hypersignal liquidien ou les kystes, qui existent même en l'absence de fissuration du cartilage articulaire et signent l'instabilité, sont dûs à la présence d'un tissu de granulation riche en chondroclastes.

3 - Chez l'enfant

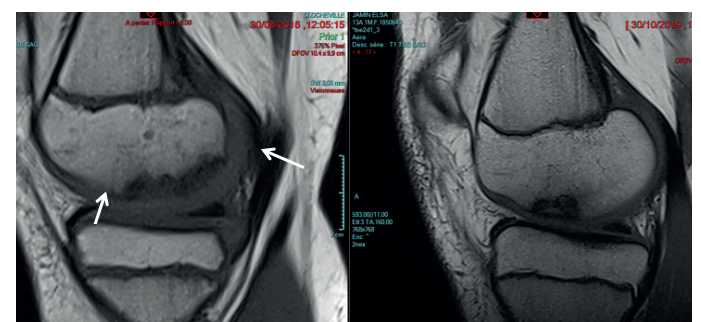
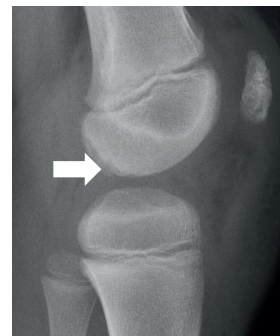
Il se trouve que la chondro-épiphyse fémorale du porc miniature est très proche de celle de l'enfant.

Des lésions équivalentes aux ostéochondroses animales ont été recherchées sur des échantillons de fémurs humains âgés de 1 mois à 11 ans. Des lésions significatives ont été retrouvées sur plus de 50% des genoux, parfois multiples, parfois bilatérales, localisées préférentiellement sur les sites habituels d'ostéochondrite disséquante de l'enfant.

Ces lésions, connues chez l'enfant, sont habituellement considérées comme des variantes de la normale, notamment à la partie postérieure des condyles, car elles ne laissent pas de séquelles.

(Figure 3)
Leur comparaison avec les lésions d'ostéochondrose de l'animal suggèrent qu'une chondronécrose ischémique de l'enfant existe et peut évoluer vers une ostéochondrite disséquante. (22)

Celle-ci serait alors la conséquence d'un processus pathologique qui a débuté très tôt, bien avant l'âge de 6 ans, bien avant sa manifestation clinique et même radiologique. L'évolution vers l'ostéochondrite disséquante serait influencée par des facteurs spécifiques favorisant la persistance de la séparation entre l'os du noyau épiphysaire et l'os sous-chondral, donc son instabilité, élément primordial du mauvais pronostic, puis sa nécrose secondaire.



La figure 4 illustre la guérison spontanée partielle d'une lésion étendue.

III- Facteurs favorisants

L'ostéochondrite disséquante est donc le résultat d'une lésion fréquente, ancienne, dont les processus de réparation spontanée sont empêchés par des facteurs multiples.

Les facteurs de type génétiques interviennent probablement dans la fréquence de survenue des lésions initiales d'ostéochondrose alors que les facteurs anatomiques et biomécaniques semblent plutôt favoriser leur évolution vers une authentique ostéochondrite.

Le surpoids est probablement un authentique facteur favorisants.

Nous avons vu que les activités sportives pouvaient jouer un rôle dans la survenue d'une ostéochondrite symptomatique. Cependant il n'est pas possible de définir un type ou un niveau d'activité particulièrement responsable de l'ostéochondrite du genou, contrairement, par exemple, à la relation fréquemment constatée entre la gymnastique intensive et les ostéochondrites du coude. La seule exception serait le receveur de base-ball en position accroupie...

Si les sportifs nous semblent plus atteints par cette pathologie, c'est aussi parce qu'ils sont plus concernés par une limitation de leurs activités physiques. En effet, la même lésion pourra être asymptomatique chez un musicien et invalidante chez un footballeur.

Les défauts d'axes des membres inférieurs ne peuvent pas non plus être retenus comme facteur de risque même s'ils influencent la localisation de la lésion.

Le rôle de certaines particularités anatomiques reste à préciser :

- les ménisques discoïdes semblent jouer un rôle pour les lésions latérales, mais essentiellement dans la population japonaise.
- la proéminence de l'épine tibiale médiale explique probablement la fréquence des ostéochondrites disséquant du bord latéral du condyle médial, sans doute en association à d'autres éléments d'ordre dynamique.

Conclusion

Cette lésion que nous croyons bien connaître semble venir d'une structure histologique encore méconnue : le cartilage de croissance épiphysaire de la chondro-épiphyse avec ses réseaux vasculaires et ses canaux aux orientations multiples. Un très discret évènement, que nous considérons comme normal, y survient fréquemment et se résout spontanément dans la plupart des cas. Mais il peut arriver, au gré de circonstances nombreuses et difficilement contrôlables, qu'il aboutisse des années plus tard à ce fragment ostéochondral nécrosé qui menace l'activité de l'enfant et l'avenir de son genou.

Les travaux actuels et futurs, chez l'animal et l'humain, permettront peut-être de comprendre la genèse de cet évènement. C'est un des objectifs du groupe ROCK (Research on Osteo Chondritis of the Knee) fondé en 2010. (24)

Illustrations

Tableau 1 : Etudes récentes sur l'étiologie

Type d'étude	Nombre d'études
Génétique	27
Ossification de la chondro-épiphyse	12
Endocrinologie	9
Surmenage	18
Epines tibiales	5
Ménisque discoïde	16
Biomécanique	20

Figure 1 : Association de 2 particularités anatomiques : éminence inter-condyloire, ou épine tibiale, médiale hypertrophique et échancrure étroite et asymétrique : risques de conflit avec la face latérale du condyle médial.

Figure 2 : Hypersignal intra-osseux, l'os sous chondral est très fin, le cartilage articulaire est hypertrophique.

Figure 3 : Irrégularités d'ossification du condyle fémoral, normales ou non ?

Figure 4 : Evolution spontanée en 3 ans : la partie postérieure de l'ostéochondrite a guéri sans traitement alors que la partie antérieure, soumise à des contraintes mécaniques différentes, persiste.

Références bibliographiques

1. Accadbled F, Vial J, Sales de Gauzy J. Osteochondritis dissecans of the knee. *Orthop Traumatol Surg Res* 2018;104:S97-S105.
2. Masquijo R, Kothari A. Juvenile osteochondritis dissecans (JOCD) of the knee : current concepts review. *EFORT Open Rev* 2019;4:201-212.
3. Andriolo L, Crawford DC, Reale D, Zaffagnini S, Candrian C, Cavicchioli A, Filardo G. Osteochondritis Dissecans of the Knee : Etiology and pathogenetic mechanisms. A systematic review. *Cartilage*.2018 Jul 1.
4. Ananthaharan A, Randsborg PH. Epidemiology and patient-reported outcome after juvenile osteochondritis dissecans of the knee. *The Knee* 2018;25:595-601.
5. Jacobi M, Wahl P, Bouaicha S, Jakob RP, Gautier E. Association between mechanical axis of the leg and osteochondritis dissecans of the knee. *Am J Sports Med*.2010;38(7):1425-1428.
6. Bruns J, Werner M, Habermann C. Osteochondritis dissecans : etiology, pathology, and imaging with a special focus on the knee joint. *Cartilage* 2018;9(4):346-362.
7. Hefti F, Beguiristain J, Krauspe R, Moller-Madsen B, Riccio V, Tschauner C, Wetzler R, Zeller R. Osteochondritis dissecans: a multicenter study of the european pediatric orthopedic society. *J Pediatr Orthop B* 1999;8(4):231-245.
8. Shea KG, Jacobs JC, Grimm NL, Pfeiffer R. Osteochondritis dissecans development after bone contusion in the skeletally immature : a case series. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2013;21:403-407.
9. McElroy MJ, Riley PM, Tepolt FA, Nasreddine AY, Kocher MS, MD. Catcher's knee: posterior femoral condyle juvenile osteochondritis dissecans in children and adolescents. *J Pediatr Orthop* 2018;38:410-417.
10. Nhan DT, Robles Garcia M, Lee RJ. Bilateral bicondylar osteochondritis dissecans in a child with spastic diplegia and crouch gait. *J Bone Joint Surg Case Connector*.2018;8(2).
11. Price M, Tuca M, Nguyen J, Silberman J, Luderowski E, Uppstrom T, Green D. Juvenile osteochondritis dissecans of the trochlea : a cohort study of 34 trochlear lesions associated with sporting activities that load the patellofemoral joint. *J Pediatr orthop* 2018;0:00.
12. Mochizuki T, Tanifuji O, Sato T, Watanabe S, Endo N. Predictive factors for developing osteochondritis dissecans after surgery for discoid lateral meniscus are younger age and shorter meniscal width. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2019(Oct).
13. Cavaignac E, Perroncel G, Thepaut M, Vial J, Accadbled F, Sales de Gauzy J. Relationship between tibial spine size and the occurrence of osteochondritis dissecans : an argument in favour of the impingement theory. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2017;25:2442-2446.
14. Chow RM, Guzman MS. Intercondylar notch width as a risk factor for medial femoral condyle osteochondritis dissecans in skeletally immature patients. *J Pediatr Orthop* 2016;36(6):640-644.
15. Markolf KL, Du PZ, McAllister DR. Contact force between the tibial spine and medial femoral condyle : a biomechanical study. *Clin Biomech* 2018;60:9-12.
16. Kessler JI, Jacobs JC, Cannamela PC, Shea KG, Weiss JM. Childhood obesity is associated with osteochondritis dissecans of the knee, ankle and elbow in children and adolescent. *J Pediatr orthop* 2018;38(5):e296-e299.
17. Gornitzky AL, Mistovich RJ, Atuahene B, Storey EP, Ganley TJ. Osteochondritis dissecans lesions in family members : does a positive family history impact phenotypic potency ? *Clin Orthop Relat Res* 2017;475(6):1573-1580.
18. Yellin JL, Trocle A, Grant S, Hakonarson H, Shea K, Ganley T. Candidate loci are revealed by an initial genome-wide association study of juvenile osteochondritis dissecans. *J Pediatr Orthop* 2017;37(1):e32-e36.
19. Shea KG, Jacobs JC, Carey JL, Anderson AF, Oxford J. Osteochondritis dissecans knee histology studies have variable findings and theories of etiology. *Clin Orthop Relat Res* 2013;471:1127-1136.
20. Gabusi E, Manfredini C, Paoletta F, Gambari L, Kon E, Filardo G, Mariani E, Lisignoli G. Clinical and Biological Signature of Osteochondritis Dissecans in a Cross-Sectional Study. *BioMed Research International*. 2018;1-9. 545870
21. Toth F, Johnson CP, Mills B, Nissi M, Nykänen O, Ellermann J, Ludwig K, Tompkins M, Carlson C. Evaluation of the suitability of miniature pigs as an animal model of juvenile osteochondritis dissecans. *J Orthop Res* 2019;37:2130-2137.
22. Olstad K, Shea KG, Cannamela PC, Polousky JD, Ekman S, Ytrehus B, Carlson CS. Juvenile osteochondritis dissecans of the knee is a result of failure of the blood supply to growth cartilage and osteochondrosis. *Osteoarthritis Cartilage* 2018;26:1691-1698.
23. Olstad K, Hendrickson EHS, Carlson CS, Ekman S, Dolvik NI. Transection of vessels in epiphyseal cartilage canals leads to osteochondrosis and osteochondritis dissecans in the femoro-patellar joint of foals : a potential model of juvenile osteochondritis dissecans. *Osteoarthritis Cartilage* 2013;21:730-738.
24. Nepple JJ, Milewski MD, Shea KG. Research in Osteochondritis of the Knee : 2016 update. *J Knee Surg*.2016;29(7):533-538.

DOI : 10.34814/SOFOP-2020-007