Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 35 (1979)

Artikel: Physiopathologie des arthroses

Autor: Villiaumey, J.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-309101

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 09.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Bull. Schweiz. Akad. Med. Wiss. 35, 355-370 (1979)

PHYSIOPATHOLOGIE DES ARTHROSES

J. VILLIAUMEY

Résumé

La physiopathologie de la dégénerescence arthrosique est encore très mal connue. On admet généralement que les premières lésions prennent naissance et se développent au sein du cartilage articulaire, pour s'accompagner secondairement d'une condensation de l'os sous-chondral, d'une édification ostéophytique marginale et de transformations fibro-congestives de la synoviale. Mais la réalité de cet enchaînement n'a pas été formellement démontrée et il n'est pas exclu que l'os souschondral ou la synoviale soient le siège des altérations initiales.

Les modalités de constitution des lésions du cartilage lui-même ne sont pas non plus clairement définies. On considère habituellement qu'une déplétion en glycosamino-glycanes de la substance fondamentale représente la première étape du processus arthrosique, entraînant une diminution de résistance du cartilage et une dislocation de son armature collagène, qui permettent sa fissuration et enfin son ulcération. Les causes de la raréfaction des glycosamino-glycanes restent inconnues, activité excessive et inexpliquée des enzymes protéolytiques des chondrocytes ou à l'inverse affaissement primitif des capacités de synthèse de ces cellules.

A cette conception dysmétabolique s'oppose une théorie mécanique faisant supporter la responsabilité de la détérioration du cartilage à la fracture de fatigue des fibres collagènes qui le sous-tendent.

La dégénérescence arthrosique paraît fréquemment déterminée par des facteurs étiologiques tels que l'âge, les surcharges mécaniques découlant d'un surmenage ou d'anomalies architectural des articulations, les imprégnations microcristallines. Mais elle peut aussi sembler primitive, en l'absence de toute intervention favorisante. Elle résulte peut être alors d'une fragilité particulière du cartilage, liée à un trouble nutritionnel local, à des anomalies métaboliques générales ou à des facteurs de vulnérabilité de nature indéterminée.

En réalité, les lésions arthrosiques se constituent le plus souvent sous l'effet de causes diverses. Dans leur ensemble elles peuvent être interprétées comme le résultat d'un conflit opposant la résistance du cartilage, peut être diminuée par des altérations persistantes de sa structure, et les contraintes qu'il est amené à subir, fréquemment aggravées par des anomalies mécaniques d'importance variable.

Summary

Little is known about the pathophysiology of arthrotic degeneration. It is generally assumed that the lesions originate and develop in the articular cartilage itself and are then accompanied by secondary phenomena such as the condensation of sub-chondral bone, marginal osteophyte formation and fibrotic transformation of the synovium. However, this chain of events has not been strictly demonstrated and it is still possible that the initial changes occur either in the sub-chondral bone or in the synovium.

The nature of the cartilage lesions are also far from being clearly defined. The initial event is thought to be a depletion of glycosaminoglycanes from the ground substance, which lowers the resistance of the cartilage and a disturbance of its collagen network, which leads to fissures and ulcerations. The causes of the loss of glycosaminoglycanes are unknown; an increase activity of proteolytic enzymes from the chondrocytes or a decrease in synthetic capacity are possible. This metabolic theory is in contrast to a mechanical theory suggesting that cartilage deterioration is due to the breakage of overburdened collagen fibers.

Arthrotic degeneration frequently appears to be determined by ethiological factors like age, mechanical stress or microcrystal formation. It can, however, also occur without apparent disposing factors. It could, in these cases, result from abnormal fragility of the cartilage which could depend on local nutritional disturbances, general metabolic anomalies or other factors.

In fact, arthrotic lesions usually have multiple causes. They may be interpreted as the result of diminished resistance of cartilage structure and the mechanical stress which is frequently increased in connection with physical anomalies.

Malgré son extrême fréquence, la détérioration arthrosique reste de physiopathologie obscure. Les très nombreuses études qu'elle a suscitées, spécialement depuis une quinzaine d'années, ont certes permis de bien définir les caractères anatomopathologiques et histochimiques qu'elle revêt en phase de pleine évolution. Mais elle est alors trop massive et achevée pour laisser transparaitre la trace de ses altérations initiales.

Les premiers stades de la lésion arthrosique sont donc très difficiles à surprendre; ceci explique l'incertitude qui recouvre encore la nature intime des processus présidant à son éclosion et empêche notamment de savoir si toutes les arthroses procèdent du même mécanisme physiopathologique ou si au contraire elles se distinguent les unes des autres par une diversité d'origine.

Nous nous intéresserons surtout ici aux arthroses des membres, car celles du rachis posent des problèmes trop particuliers, liés à la structure spéciale du disque intervertébral.
Après avoir rappelé les aspects morphologiques, histo-chimiques et évolutifs des lésions arthrosiques, nous discuterons l'interprétation pathogénique des altérations du cartilage hyalin, habituellement considérées comme le point de départ des phénomènes dégénératifs. Enfin nous confronterons ces données avec les circonstances cliniques habituelles d'installation et de développement des arthroses, afin d'en tirer des enseignements sur les modalités de leur déclenchement physiopathologique.

Constitution et développement des lésions arthrosiques

Les altérations arthrosiques les plus spécifiques sont celles qui se développent dans l'épaisseur du cartilage de revêtement, entraînant successivement sa dégénerescence, sa destruction et sa disparition. Elles sont accompagnées de modifications de l'os sous-chondral, d'une édification ostéophytique marginale et de transformations de la synoviale. La plupart des auteurs admettent actuellement que les modifications du cartilage sont les premières en date et qu'elles déterminent secondairement les autres altérations articulaires, lorsqu'elles ont pour leur part acquis un développement suffisant. Cette conception a cependant inspiré certaines réserves sur lesquelles nous aurons à revenir.

Les lésions du cartilage :

Elles sont segmentaires et prédominent dans la zone de pression intra-articulaire la plus forte. A la partie centrale du territoire lésionnel, le revêtement cartilagineux peut être complètement détruit et l'os se trouve alors mis à nu. Au pourtour de cette ulcération se développe une couronne de cartilage érodé, fissuré et effiloché, prenant le classique aspect velvétique. Autour de cette zone, le cartilage garde au moins provisoirement une apparence normale. Enfin, à la périphérie de l'articulation, en dehors des zones de pression, s'élève un bourrelet de cartilage néoformé, bosselé par les saillies ostéophytiques qu'il tapisse, et se montrant en continuité directe avec les tissus synoviaux. G. VIGNON et E. VIGNON (38, 39, 41) ont souligné la nécessité de distinguer ces divers secteurs cartilagineux et d'étudier séparément leurs caractères histologiques et histochimiques qui peuvent se montrer différents de l'un à l'autre et éventuellement pour un même secteur d'une couche à l'autre.

a) Constatations histologiques:

Les premiers stades lésionnels ont été bien décrits par MEACHIM (18, 19). Tout d'abord apparaissent des irrégularités superficielles et une diminution des affinités tinctoriales de la substance fondamentale. Puis les fibres collagènes vont se "démasquer"; ensuite se constitue ce que l'on appelle la fibrillation du cartilage, caractérisée par la formation de fissures le long des trousseaux de fibres collagènes. Elles sont d'abord parallèles à la surface du cartilage, puis en se creusant s'infléchissent et lui deviennent perpendiculaires.

Dans leurs parages se produit une diminution de la metachromasie de la matrice, traduisant son appauvrissement en glycosaminoglycanes, et se développent des clones de chondrocytes. La prolifération de ces cellules paraît peu contestable malgré l'absence de mitoses apparentes. Leur hyperactivité est dénoncée par une incorporation excessive du soufre radioactif.

L'extension des fissures aboutit à la destruction de l'armature collagène, à la fragmentation du cartilage, à son ulcération et finalement à son abrasion qui découvre l'os sous-chondral. Au pourtour des pertes de substance ainsi créées, dans le cartilage érodé qui les borde, les clones de chondrocytes se raréfient et les nécroses cellulaires sont très nombreuses.

A la périphérie des zones érodées et fibrillées, le cartilage qui garde une apparence macroscopiquement normale conserverait pour les auteurs anglosaxons ses caractères histologiques et biochimiques habituels. Ceci les amène à penser que la lésion arthrosique est étroitement localisée et enchâssée dans un cartilage normal.

Pour E. VIGNON (39) ceci est exact au genou. Par contre, ses constatations ont été différentes à la hanche. L'étude de 15 têtes fémorales arthrosiques lui a permis de découvrir au sein du cartilage macroscopiquement normal des altérations histologiques assez remarquables: aspect fibrillaire et fibreux de la couche superficielle; démasquage fibrillaire de la couche moyenne; diminution histométrique de la surface des lacunes périchondrocytaires superficielles; réduction du nombre des noyaux par lacune dans la couche moyenne et de la densité cellulaire de la couche profonde; augmentation de l'épaisseur de la couche calcifiée.

Ces anomalies permettent de suggérer que les lésions arthrosiques de la tête fémorale prennent naissance au sein d'un cartilage antérieurement atteint d'altérations cellulaires diffuses, associant une réduction de l'activité métabolique et une nécrose des chondrocytes. Ceci reste cependant hypothétique, car ces modifications ne sont peut-être que la conséquence des lésions arthrosiques contiguës, érosions et fissures d'un côté, édification ostéophytique de l'autre.

b) Constatations histochimiques:

De nombreux auteurs ont étudié les modifications biochimiques du cartilage arthrosique. Mais les résultats qu'ils ont obtenus se sont souvent montrés contradictoires, une certaine confusion provenant du fait qu'ils n'ont pas toujours porté une attention suffisante au siège exact des prélèvements effectués, en zone tantôt fibrillaire, tantôt apparemment respectée, tantôt ostéophytique.

Les changements les plus remarquables affectent les protéoglycanes de la matrice cartilagineuse. La possibilité de les extraire commodément à l'aide de solvants spécifiques a permis de déterminer avec beaucoup de précision leur structure et leur agencement. Leur sous-unité de base est faite de glycosaminoglycanes, c'est-à-dire de chondroïtine-6-sulfate, de chondroïtine-4-sulfate et de kératane-sulfate, disposés autour d'une chaîne protéique de longueur variable. Les sous-unités sont elles-mêmes échelonnées le long d'une molécule d'acide hyaluronique à laquelle elles sont fixées par une double protéine de liaison. Ainsi est assurée l'édification d'agrégats de protéoglycanes de haut poids moléculaire.

Au voisinage des fissures arthrosiques, les protéoglycanes peuvent être extraits en quantité anormalement élevée. Leur poids moléculaire est diminué, ce qui va de pair avec une baisse de la concentration en glycosaminoglycanes et une réduction de la longueur des chaînes de chondroïtine sulfate. Pour LEMPERG (13) cette déplétion est uniforme et atteint tous les glycosaminoglycanes du cartilage. MAROUDAS (17) et VIGNON (40) ont vérifié qu'elle n'existait pas dans les secteurs cartilagineux ayant gardé une apparence normale. Pour MANKIN (16) elle est la cause d'une importante hyperhydratation locale.

C'est également à la perte en protéoglycanes que certains attribuent, par un phénomène de compensation, l'hyperplasie et l'hyperactivité des chondrocytes en zone fibrillaire; on sait en effet que ces cellules ont la propriété d'élaborer les protéoglycanes et de les libérer dans le milieu interstitiel. En réalité, MAROUDAS (17) a constaté que les capacités de synthèse des chondrocytes du cartilage arthrosique n'étaient pas plus élevées dans 90 % des cas que celles du cartilage normal. Pour LANE (11), elles seraient même diminuées sous l'influence de l'hypoxie.

La teneur en collagène du cartilage ne semble pas varier au cours de l'arthrose. Mais FREEMAN (5) suppose que les fibres collagènes subissent des modifications quantitatives et qualitatives diminuant leur résistance aux contraintes mécaniques. Cette hypothèse est peut-être confirmée par l'élaboration intracartilagineuse inhabituelle de collagène de type I (22), et par la constatation en certains points d'un épaississement des fibres collagènes et d'un remaniement de leur striation visible au microscope électronique (44).

Enfin, beaucoup d'auteurs ont constaté spécialement au genou, dans le cartilage fibrillaire, parallèlement à la multiplication des chondrocytes, une augmentation de l'activité enzymatique des lysosomes qui serait le reflet le plus démonstratif de l'activité du processus arthrosique. MANKIN (14) a démontré la réalité au sein du cartilage arthrosique d'une hyperagressivité des phosphatases acides, de la cathepsine D, d'une protéase neutre et des aryl-sulfatases. Ceci pourrait expliquer la lyse excessive des agrégats de protéoglycanes. Par contre, RICHARD, E. VIGNON et LOUISOT (26) ont décelé dans le cartilage arthrosique de la tête fémorale une réducation de l'activité de la glycuronyl-transférase, enzyme nécessaire à la synthèse des chaînes de chondroïtine sulfate. Rapprochée de la présence de lésions dégénératives diffuses des chondrocytes, cette constatation est de nature à suggérer un défaut d'élaboration des glycosaminoglycanes qui serait une autre explication de la diminution de leur concentration. Il reste évidemment à déterminer si ces diverses anomalies enzymatiques sont la cause ou la conséquence de la détérioration du cartilage.

L'os sous-chondral :

A la face profonde du cartilage dégénéré, l'os sous-chondral est le siège d'une hypervascularisation. Dans la zone portante, en regard de l'ulcération, il s'épaissit et se condense. Ceci correspond microscopiquement à une multiplication des travées osseuses correspondant peut-être, selon l'hypothèse de RADIN (24, 25), à la réparation de microfissures liées à des contraintes mécaniques excessives. Cette hypertrophie osseuse peut empiéter sur les couches profondes du cartilage, calcifiées et ossifiées autour de capillaires qui les envahissent à partir des travées spongieuses sous-chondrales. La sole osseuse est également parsemée de kystes, résultant peut-être, selon G. VIGNON (41), de la pénétration intraosseuse du liquide synovial, à la faveur de fractures trabéculaires.

Les ostéophytes :

Ils se développent à la périphérie de l'encroûtement cartilagineux, dans les zones ne subissant pas d'hyperpression, et se montrent formés d'un bourrelet osseux recouvert d'un fibrocartilage néoformé qui peut déborder sur le cartilage hyalin et l'envahir.
Cet ensemble ostéocartilagineux peut prendre naissance à partir du périoste juxta-articulaire et des insertions de la synoviale, de la capsule et des ligaments. Mais il arrive également qu'il procède de bourgeons conjonctivo-vasculaires provenant de l'os sous-chondral et envahissant la partie périphérique du cartilage hyalin.
Classiquement, les ostéophytes sont d'apparition tardive et représentent un des derniers stades du processus arthrosique.

Cependant l'observation radiologique et l'expérimentation démontrent également la possibilité d'une ostéophytose précoce, alors que les surfaces cartilagineuses semblent encore respectées.

Les lésions synoviales :

RUBENS-DUVAL (27) a parfaitement analysé les différents aspects histologiques de la synoviale arthrosique. En un premier temps, elle se montre banalement congestive et oedémateuse. Puis apparaissent les signes d'une résorption irritative au pourtour de débris cartilagineux libérés par la fibrillation, ou même de fragments osseux lorsque l'arthrose revêt un caractère destructif. Enfin se développe tardivement une dégénérescence fibro-hyaline de la synoviale. Les anomalies ischémiques qui en découlent sont susceptibles de contribuer à l'aggravation des lésions du cartilage.

Interprétations pathogéniques

A l'heure actuelle, on admet en général que le processus arthrosique prend naissance dans le cartilage de revêtement et on considère que les altérations de celui-ci constituent les premiers maillons de l'enchaînement physiopathologique conduisant à la constitution de l'ensemble lésionnel que nous venons de décrire.

Cependant, RADIN (24, 25) défend un point de vue différent. Pour lui, l'épaississement et la rigidité anormale de l'os sous-chondral, apparus sous l'effet de pressions excessives, constitueraient les anomalies initiales. La diminution de l'élasticité osseuse amènerait le revêtement cartilagineux à absorber la totalité des contraintes, ce qui provoquerait sa fibrillation. Cette théorie essentiellement mécaniste est loin d'être démontrée. Les réactions de l'os sous-chondral présentent cependant un intérêt certain. Chez le sujet âgé, par exemple, on peut penser que sa raréfaction entraîne au contraire une augmentation de son élasticité, protégeant le cartilage qui le recouvre, en se prêtant à un certain remodelage, en assurant une meilleure adaptation des surfaces articulaires et une congruence plus étroite, en favorisant une meilleure tolérance des contraintes physiques.

Des troubles de la vascularisation articulaire ont également été mis en cause, ischémie ou stase veineuse sous-chondrale. Les constatations objectives sont en réalité très contradictoires. Pour CHEYNEL (3) l'apport sanguin diminue avec l'âge dans la tête fémorale. Mais TRUETA (37) a constaté une augmentation du flux artériel au cours de la coxarthrose. De façon plus générale, la mesure de la température intraarticulaire et l'emploi des isotopes ont permis de déceler un accroissement du débit microvasculaire dans les articulations arthrosiques. Mais il n'intéresse peut-être que la synoviale. Ceci n'exclut pas l'intervention d'anomalies des

microvaisseaux d'origine osseuse. Cependant, on ne peut perdre de vue que les lésions du cartilage sont superficielles et non pas profondes et que la nutrition de ce tissu se fait surtout par imbibition, à partir du milieu synovial.
Se fondant sur l'existence d'un processus proliférant et inflammatoire au cours de certaines arthroses expérimentales, MOSKOWITZ (20, 21) a voulu attribuer un rôle à la synoviale dans la pathogénie de l'arthrose. Mais cette constatation chez l'animal de laboratoire ne comporte pas d'équivalent en clinique humaine.
On a pu invoquer également la responsabilité d'une production synoviale excessive de collagénase ou du polypeptide d'activation du tissu conjonctif isolé par CASTOR (2). Reste non moins hypothétique l'intervention d'un défaut de secrétion de synovie, capable de perturber la nutrition du cartilage, ou d'anomalies de la lubrification articulaire.

En réalité, la plupart des auteurs considérent que la déplétion en protéoglycanes et en glycosaminoglycanes constitue l'étape primordiale du processus arthrosique, entraînant, ainsi que cela a pu être démontré, une diminution de résistance du cartilage et permettant sa fissuration sous l'effet des pressions.
Cette déplétion est la plus communément expliquée par un excès de dégradation de la substance fondamentale que l'on attribue à l'action des enzymes protéolytiques secrétés par les lysosomes des chondrocytes. Cette conception a été inspirée par les expériences au cours desquelles une détérioration arthrosique a pu être déterminée par l'action de la papaïne, de la vitamine A ou de la filipine, ces deux dernières semblant intervenir en stimulant la libération d'enzymes chondrocytaires.
Les raisons du dérèglement éventuel des lysosomes des chondrocytes restent mystérieuses.
Il représente peut-être une maladie héréditaire ou acquise des cellules. Cependant, on ne peut non plus éliminer la possibilité d'une désagrégation primitive des complexes protéoglycanes sous l'effet d'une surpression chronique.
Les glycosaminoglycanes dépolymérisés s'élimineraient dans la synoviale par les fissures du cartilage. Ce processus pourrait être favorisé par l'action dégradante de l'hyaluronidase du liquide articulaire, infiltrant le cartilage, ce qui en réalité n'a jamais été formellement démontré.
G. VIGNON et E. VIGNON (41), s'appuyant sur la mise en évidence du défaut de sécrétion chondrocytaire de glycuronyl-transferase, pensent que la raréfaction des glycosaminoglycanes peut aussi être due à une défaillance fonctionnelle et à un affaissement des capacités de synthèse des chondrocytes, d'origine métabolique ou mécanique.

Quelle que soit la cause de la dislocation des protéoglycanes, il en résulte à l'évidence un affaiblissement mécanique du cartilage, une aggravation des fissures et la production d'ulcérations sous l'effet des contraintes mécaniques. Cet état de choses entraîne sans doute par compensation la multiplication en clones des chondrocytes et une exacerbation de leur secrétion en glycosaminoglycanes, malencontreusement aussi en enzymes protéolytiques, jusqu'à ce que ces cellules s'épuisent et se nécrosent.
La dégradation enzymatique ajouterait donc ses effets à ceux des contraintes. Ceci expliquerait l'extension en surface et en profondeur d'une lésion qui apparaît désormais irréversible. Le processus arthrosique est définitivement enclenché.
Depuis quelques années, FREEMAN (5) soutient que l'origine de la fibrillation arthrosique est toute autre et qu'elle réside en une fracture de fatigue des fibres collagènes qui sous-tendent un cartilage jusque là normal. Ceci se ferait, à la longue, sous l'effet de pressions excessives ou normales mais incessamment repétées, d'autant plus facilement que les fibres collagènes métaboliquement inertes ne se renouvellent pas. L'âge et la plus longue durée de surmenage mécanique qu'il implique d'une part, les incongruences articulaires qui circonscrivent et augmentent les pressions d'autre part, verraient ainsi leur rôle favorisant facilement expliqué.
La déperdition en glycosaminoglycanes, qui d'après MAROUDAS (17) ne précède pas la fibrillation, se ferait par la voie des fissures succédant à la rupture de l'armature collagène du cartilage. Pour la compenser, se produirait une augmentation de la synthèse des mucopolysaccharides par les chondrocytes, reflétée par leur prolifération. L'augmentation parallèle de la secrétion cellulaire d'enzymes lytiques viendrait de cette façon aggraver les conséquences de la rupture mécanique des fibres collagènes.
Cette théorie a l'intérêt d'expliquer comment la sénescence du cartilage articulaire peut préparer sa dégénérescence arthrosique. Elle n'a cependant pas reçu de démonstration péremptoire. Comme dans des conditions d'âge et de fonction comparables l'arthrose ne se manifeste que de façon très variable et inégale d'un sujet à l'autre, force est d'admettre l'intervention d'autres facteurs qu'un simple surmenage mécanique. Il pourrait s'agir des modifications, auxquelles nous avons déjà fait allusion, de la structure des fibres collagènes, diminuant leur résistance. Leur réalité, leur fréquence et leur nature exacte restent à établir définitivement.

Facteurs étiologiques

Ainsi que nous venons de le voir, beaucoup d'incertitudes règnent encore sur les modalités du processus physiopathologique menant à la détérioration arthrosique. Mais les facteurs qui déterminent ou qui favorisent le déclenchement de ce mécanisme si complexe sont également très discutés. Ce serait se priver de renseignements précieux que de ne pas accorder aux circonstances cliniques d'apparition de l'arthrose l'attention qu'elles méritent.

Le terrain, particulièrement caractérisé par l'âge et le sexe, semble souvent déterminant. Mais des éléments extrinsèques, tels que des facteurs mécaniques, paraissent souvent intervenir de façon si décisive dans la génèse des lésions arthrosiques qu'ils permettent de les classer en formes apparemment primitives et formes manifestement secondaires. Malgré son utilité cette distinction est certainement pour une part artificielle, car il est logique de considérer avec FICAT et ARLET (4), que les arthroses primitives sont celles dont on n'a pas encore découvert la cause. Avec la multiplication de techniques d'investigations de plus en plus fines, le domaine des arthroses secondaires ne fera sans doute que s'agrandir. Un exemple démonstratif en est donné par les récentes constatations de SOLOMON (35) qui a montré que certaines coxarthroses apparemment primitives pouvaient en réalité être la conséquence tardive d'affections de l'enfance passées plus ou moins inaperçues, telles qu'une subluxation ou une épyphysiolyse très discrètes.

Parmi les facteurs étiologiques de rôle déterminant certain, l'âge vient au premier plan. La fréquence de l'arthrose augmente en effet régulièrement avec le vieillissement de l'organisme. L'arthrose peut être considérée comme très rare chez les gens jeunes; elle est pratiquement toujours déterminée chez eux par un facteur favorisant local. A l'autre pôle de l'existence, elle semble atteindre selon les statistiques de 40 à 80 % des sujets de plus de 55 ans, cette large marge dépendant des tranches d'âges étudiées et du caractère plus ou moins étendu des investigations radiologiques, de nombreuses localisations arthrosiques pouvant selon KELLGREN et LAWRENCE (9) rester cliniquement silencieuses.

Faut-il conclure de ces chiffres qu'il est possible de confondre sénescence du cartilage et arthrose? La réalité est certainement bien plus complexe.

Le cartilage articulaire des sujets âgés garde dans son ensemble une apparence normale. Mais il peut être parsemé de zones fibrillées. Les segments macroscopiquement respectés sont quand même le siège de discrètes modifications histologiques et biochimiques. Histologiquement, la densité des chondrocytes diminue, la surface des lacunes périchondrocytaires augmente, de minimes foyers superficiels de dégénérescence apparaissent, avec dissociation des fibres collagènes (39). Histochimiquement, les proportions des glycosaminoglycanes s'inversent, au profit du chondroitine-6-sulfate et du keratane sulfate (15).

Enfin, la résistence du cartilage aux forces de tension et de compression va en diminuant.
Les zones fibrillées du cartilage sénescent ne diffèrent pas histologiquement et histochimiquement des lésions d'arthrose vraie. Néanmoins, on ne saurait confondre ces deux types de lésions. A la tête fémorale, G. VIGNON et E. VIGNON (41), ont bien marqué leurs différences. Les altérations propres à la sénescence sont beaucoup plus discrètes et limitées. Elles ne résident que dans les zones non portantes et restent cliniquement et radiologiquement latentes. Enfin leur fréquence et leur banalité s'opposent à la relative rareté et au caractère menaçant de la coxarthrose avérée.
Le sénescence du cartilage ne conduit donc pas obligatoirement à la lésion arthrosique.
L'intervention d'autres facteurs est à l'évidence indispensable.
Les conditions anatomiques locales exercent certainement une grande influence. Dans les zones non fonctionnelles de l'articulation, le cartilage sénescent échappe aux contraintes directes et de ce fait son intégrité relative peut être longtemps préservée.
Par contre, dans les zones portantes, la moindre résistance du cartilage aux pesées, découlant des modifications structurales que lui fait subir le vieillissement, même en l'absence de toute altération macroscopiquement décelable, est à même de favoriser la rupture et la dislocation de son feutrage collagène superficiel et de hâter sa fibrillation. De tels dommages peuvent, selon l'hypothèse de BULLOUGH (1), s'étendre et s'aggraver à la faveur de remaniements progressifs de la congruence articulaire, dont JOHNSON (8) a souligné la fréquence chez les sujets âgés.
De façon plus générale d'ailleurs, on ne peut guère mettre en doute la responsabilité majeure des facteurs mécaniques dans la genèse des lésions arthrosiques.
On sait que l'immobilité, d'origine paralytique par exemple, prévient leur apparition. Une hémiplégie inhibe le développement des nodosités d'Heberden du côté atteint, alors qu'elles apparaissent du côté opposé. A l'inverse, l'arthrose paraît favorisée et parfois directement déterminée par le surmenage des articulations, même lorsque leur structure est normale. Il serait facile d'en multiplier les exemples dans les domaines professionnels et sportifs. Les vices architecturaux, en modifiant l'orientation et la répartition des pressions, opèrent de façon analogue, même lorsque la jointure n'est pas sollicitée de façon excessive.
Au laboratoire, ce sont les procédés créant une instabilité articulaire, tels les méniscectomies ou les sections des ligaments des genoux, qui paraissent reproduire les plus exactement chez l'animal de laboratoire les lésions arthrosiques observées en pathologie humaine.
Une hyperpression peut donc être facteur d'arthrose. Encore faut-il qu'elle soit non pas permanente mais discontinue, non pas généralisée à toute la surface articulaire mais limitée

à un segment de celle-ci. L'observation clinique et l'expérimentation le démontrent. Cette hyperpression est sans doute susceptible de se montrer vulnérante aussi bien pour les chondrocytes que pour l'armature collagène et pour la substance fondamentale du cartilage.
Pour en finir avec les arthroses secondaires, il convient de faire une brève mention de celles qui procèdent de dysmorphies acquises (traumatiques, infectieuses, rhumatismales) ou congénitales (chondrodysplasies, ostéodysmorphies) et de réserver par contre une large place à celles qui semblent résulter d'une imprégnation microcristalline.
On sait que nombre d'arthropathies goutteuses peuvent prendre une apparence arthrosique.
Au cours de la chondrocalcinose articulaire la dégénérescence arthrosique est très fréquente. Nous avons pu constater qu'elle atteignait 46 % des malades (42).
Elle manifeste une particulière prédilection pour les jointures qui sont habituellement épargnées par la maladie arthrosique commune, telle que les épaules, les coudes, les poignets, les métacarpo-phalangiennes. Peut-on conclure que la chondrocalcinose est capable d'entraîner directement une détérioration dégénérative articulaire? Pour certains auteurs, la relation serait inverse, l'arthrose étant un des facteurs étiopathogéniques du processus chondrocalcinosique. Nous n'aurons pas le loisir ici de pénétrer plus avant dans cette discussion.
L'influence du sexe a également été prise en considération. Elle demande à être interprétée avec quelques nuances.
Les enquêtes classiques de KELLGREN (10) et de GORDON (6) ont pu montrer que les deux sexes étaient atteints avec une fréquence comparable, les hommes surtout avant 45 ans, les femmes principalement après la ménopause. Mais, en réalité, les conditions d'apparition sont très différentes dans les deux sexes.
Chez l'homme, les lésions arthrosiques sont volontiers localisées et apparemment liées à des microtraumatismes professionnels ou sportifs. Ceci explique leur relative précocité.
Chez la femme, aux alentours de la ménopause, se développe très souvent une polyarthrose (30) d'apparence primitive, intéressant surtout le rachis cervical et lombaire, les genoux et les interphalangiennes distales. Cette maladie arthrosique s'associe à des tendinopathies dégénératives et à une obésité plus ou moins accentuée. Elle se présente comme une véritable atteinte systématisée des cartilages de recouvrement et des formations périarticulaires dans la pathogénie de laquelle s'associeraient la sénéscence articulaire et des troubles métaboliques encore mal définis. Les perturbations mécaniques ne joueraient qu'un rôle accessoire. Nous l'avons confirmé personnellement en vérifiant au cours de la gonarthrose de la maladie arthrosique la relative rareté des dyplasies fémoro-rotuliennes et des déviations axiales frontales. Cependant on ne peut faire totalement abstraction des effets nocifs de l'insuffisance

de soutien musculo-ligamentaire qui caractérise ces états, en particulier de l'hyperlaxité articulaire qui s'y montre fort fréquente et dont ORY (23) a souligné l'influence déterminante ou aggravante dans la gonarthrose.

Restent à considérer brièvement certains facteurs dont on discute l'éventuelle influence favorisante.

Différents auteurs ont étudié le rôle de l'hérédité et pensent avoir mis en évidence une certaine agrégation familiale de l'arthrose. STECHER (36) en particulier a voulu démontrer que les nodosités d'Heberden pouvaient se transmettre selon un mode autosomique dominant, sous le contrôle d'un gêne unique. Mais sa méthode statistique a été contestée par LEE (12) qui considère qu'il n'existe pas d'argument formel en faveur de l'acquisition héréditaire directe de l'arthrose. Cet auteur n'exclut cependant pas l'éventualité de la transmission, peut-être multigénique, de facteurs locaux mineurs favorisant le développement de la dégénérescence articulaire.

L'arthrose semble échapper à tout facteur d'environnement, ethnique, climatique, géographique, alimentaire. Une exception est à faire pour le syndrome nutritionnel très particulier de Kashin-Beck qui peut évoluer tardivement vers un état arthrosique dont la pathogénie n'est pas claire.

L'obésité peut aggraver par surcharge mécanique certaines arthroses localisées et invalidantes. Elle est fréquente lors des étapes initiales de la maladie arthrosique. Mais elle ne paraît pas déterminer directement ses localisations puisqu'elle accompagne aussi bien l'arthrose des petites jointures échappant à la surcharge pondérale, comme la nodosité d'Heberden, que celle des volumineuses articulations portantes. Par ailleurs, l'arthrose ne paraît pas particulièrement fréquente dans les populations à ration lipidique élevée. Cependant SILBERBERG et SILBERBERG (32, 33) ont constaté chez la souris qu'une surcharge alimentaire en graisses hâtait la senescence et les lésions dégénératives du cartilage. Chez les diabétiques, pour WAINE (43), la proportion d'arthrosiques serait anormalement élevée et R. SILBERBERG (31) a trouvé chez les souris une aggravation de l'involution cartilagineuse sous l'effet d'un sérum anti-insulinique.

Les explorations endocriniennes au cours des arthroses ne donnent que des résultats imprécis. La fréquence de la maladie arthrosique lors de l'arrêt de la secrétion ovarienne a naturellement fait mettre en cause la carence oestrogénique. Mais son rôle reste hypothétique et n'a pas été confirmé expérimentalement par SOKOLOFF (34). Avec RUBENS-DUVAL (28), nous avons constaté dans les mêmes circonstances cliniques une dépression habituelle du taux des 17 cétostéroïdes semblant traduire un certain dérèglement du couple hypophyso-surrénal dont

la signification exacte nous échappe. L'intérêt s'attache plutôt actuellement à d'éventuelles anomalies du contrôle de la régulation des synthèses protéiques par le système somatotrophine-somatomédine.

Ayant été amenés à faire état de tant d'hypothèses et à poser tant de points d'interrogation, il nous serait difficile de clore cet exposé par des conclusions très précises et très fermes. Peut-être, comme le suggère HOWELL (7), beaucoup d'inconnues seront-elles résolues par une meilleure perception des facteurs de régulation de l'activité métabolique des chondrocytes. Pour le moment, force est de se borner à chercher l'explication physiopathologique des arthroses, qu'elles soient primitives ou secondaires, dans le développement d'un conflit entre la résistance du cartilage et l'intensité des contraintes qu'il est amené à subir. De façon schématique, on peut imaginer deux modalités de chondropathies préarthrosiques au cours desquelles le rapport des éléments de ce conflit varierait en sens inverse: l'une où le cartilage initialement normal serait altéré puis détruit sous l'effet de contraintes anormales ou excessives; l'autre où le cartilage fragilisé par un trouble nutritionnel général ou local, par la sénescence ou par un facteur de vulnérabilité primitive d'origine obscure, se laisserait détériorer par des contraintes articulaires normales. Dans la réalité des faits, selon toute vraisemblance, ces deux processus doivent le plus souvent s'associer et se combiner. Le stade tardif auquel s'observent les lésions qui en résultent n'autorise pas à faire avec précision la part de leurs conséquences respectives. De plus, le cartilage ne paraît pas en mesure de répondre de façon très polymorphe aux aggressions variées qu'il peut subir. On ne peut donc pour le moment savoir si la détérioration arthrosique est d'essence unique ou multiple, ce qui ne manque pas de retenir fâcheusement sur sa prévention et sur son traitement.

1. Bullough P.G., Goodfellow J., O'Connor J.J.: The relationship between degenerative changes and load-bearing in the human hip. J. Bone Jt. Surg. 1973, 55B, 746.
2. Castor C.W., Lewis R.B.: Connective tissue activation. Current studies of the process and its mediator. VIII European Rheumatology Congress, Helsinki 1975. Scand.J.Rheum. 1976, supplément 12.
3. Cheynel J.: Recherches sur la physiopathologie de la hanche; vascularisation de la tête et du col fémoral. Rev. Orthop. 1947, 33, 7.
4. Ficat P., Arlet J.: Etiopathogénie de l'arthrose. Rev. Rhum. 1977, 44, 627-631.
5. Freeman M.A.R.: Adult articular cartilage. Pitman Medical, Oxford, 1975.
6. Gordon T.: Osteoarthrosis in U.S adults. In: Bennett P.H., Wood P.H.N.: Population studies of the rheumatic diseases. Excerpta Medica Foundation, New York, 1968.
7. Howell D.S., Sapolsky A.I., Pita J.C., Woessner J.F.: The pathogenesis of osteoarthritis. Sem.Arthr.Rheum. 1976, 5, 365-383.
8. Johnson L.C.: Kinetics of osteoarthritis. Lab.Invest. 1959, 8, 1223.
9. Kellgren J.H., Lawrence J.S.: Rheumatism in miners. Part II. X-ray study. Brit.J. industr. Med. 1952, 9, 197.

10. Kellgren J.H., Lawrence J.S.: Osteoarthrosis and disk degeneration in an urban population. Ann.rheum.Dis. 1958, 17, 388-397.
11. Lane J.M., Brighton C., Menkowitz B.J.: Anaerobic and aerobic metabolism in articular cartilage. J.Rheumatol. 1977, 4, 334-342.
12. Lee P., Rooney P.J., Sturrock R.D., Kennedy A.C., Dick W.C.: The etiology and pathogenesis of osteoarthrosis. A review. Sem.Arthr.Rheum. 1974, 3, 189-218.
13. Lemperg R., Larsson S.E., Hjertquist S.O.: The glycosaminoglycans of bovine articular cartilage. I. Concentration and distribution in different layers in relation to age. Calcif.Tissue.Res. 1974, 15, 237-251.
14. Mankin H.J.: The reaction of articular cartilage to injury and osteoarthritis. New.Engl. J.Med. 1974, 291, 1335-1340.
15. Mankin H.J., Lippiello L.: The glycosaminoglycans of normal and arthritic cartilage. J.clin.Invest. 1971, 50, 1712-1719.
16. Mankin H.J., Thrasher A.Z.: Water content and binding in normal and osteoarthritic human cartilage. J. Bone Jt.Surg. 1975, 57A, 76-80.
17. Maroudas A., Evans R.: Sulfate diffusion and incorporation into human articular cartilage. Biochim. biophys. Acta. 1974, 338, 265-279.
18. Meachim G.: Articular cartilage lesions in osteoarthritis of the femoral head. J.Pathol. 1972, 107, 199-210.
19. Meachim G.: Histological lesions in cartilage in osteoarthritis (07-01). VIII European Rheumatology Congress, Helsinki, 1975. Scand.J.Rheum. 1975, supplément 8.
20. Moskowitz R.W.: Experimental models of degenerative joint disease. Sem.Arthr.Rheum. 1972, 1, 95-116.
21. Moskowitz R.W.: Cartilage and osteoarthritis: current concepts (Editorial) J.Rheumatol. 1977, 4, 329-331.
22. Nimni M., Deshmukh K.: Differences in collagen metabolism between normal and osteoarthritic human articular cartilage. Science 1973, 181, 751.
23. Ory M.: Des influences mécaniques dans l'apparition et le développement des manifestations dégénératives du genou. J. belge Med. Phys. Rhum. 1964, 19, 103-120.
24. Puch J.W., Radin E.L., Rose R.M.: Quantitative studies of human subchondral cancellous bone. Its relationship to the state of its overlying cartilage. J. Bone Jt.Surg. 1974, 55A, 313-321.
25. Radin E.L., Paul J.L., Rose R.M.: Role of mechanical factors in pathogenesis of primary osteoarthritis. Lancet 1972, 1, 519-526.
26. Richard M., Vignon E., Louisot P.: Particulate glycosyl transferases in cartilage and human arthrosis. Rev. Europ. Et. Clin. Biol. 1972, 17, 503-504.
27. Rubens-Duval A.: Histoire naturelle de la synoviale arthrosique. Sem.Hôp. Paris 1973, 49, 3515-3521.
28. Rubens-Duval A., Villiaumey J.: Elimination urinaire des 17 cétostéroïdes dans la maladie arthrosique et les états préarthrosiques. Rev.Rhum. 1950, 17, 565-567.
29. Rubens-Duval A., Villiaumey J.: Physiopathologie de l'arthrose primitive. Problèmes et hypothèses. Rev.Rhum. 1978, 45, 561-567.
30. Rubens-Duval A., Villiaumey J., Kaplan G., Brondani J.C.: Aspects cliniques de la maladie arthrosique. Rev.Rhum. 1970, 37, 129-137.
31. Silberberg R.: Response of articular chondrocytes to systemic stimulation. Congresso Europeu de Reumatologia. Lisbon 1967.
32. Silberberg M., Silberberg R.: Effects of a high fat diet on the joints of aging mice. Arch. Path. 1950, 50, 828-846.
33. Silberberg M., Silberberg R.: Osteoarthrosis in mice fed diets enriched with animal or vegetable fat. Arch.Path. 1960, 70, 385-390.

34. Sokoloff L.: Failure of orchidectomy to affect degenerative joint disease in STR/IN mice. Proc. Soc. expl. biol. 1961, 108, 792.
35. Solomon L.: Patterns of osteoarthritis of the hip. J. Bone Jt. Surg. 1976, 58B, 176-183.
36. Stecher R.M.: Hèberden's nodes: a clinical description of osteoarthritis of the finger joints. Ann. rheum. Dis. 1955, 14, 1.
37. Trueta J.: Studies on the etiopathology of osteoarthritis of the hip. Clin.Orthop. 1963, 31, 7.
38. Vignon E., Arlot M., Vignon G.: Le vieillissement du cartilage de la tête fémorale humaine. Etude macroscopique de 42 pièces. Lyon med. 1973, 229, 661-669.
39. Vignon E., Arlot M., Vignon G., Meunier P.: Le vieillissement du cartilage articulaire et l'arthrose. Etude morphométrique de 59 têtes fémorales. Lyon med. 1974, 232, 123-132.
40. Vignon E., Chapuy M.C., Arlot M., Richard M., Louisot P., Vignon G.: Etude de la concentration en glycosaminoglycanes du cartilage de la tête fémorale normale et arthrosique. Path. et Biol. 1975, 23, 283-289.
41. Vignon G., Vignon E.: Etiopathogénie de l'arthrose. Lyon med. 1976, 235, 43-51.
42. Villiaumey J., Avouac B.: Aspects symptomatiques de la chondrocalcinose articulaire. Rev. Rhum. (sous presse).
43. Waine H., Nevinny D., Rosenthal J., Joffee I.B.: Association of osteoarthritis and diabetes mellitus. Tufts Folia Med. 1961, 7, 13.
44. Weiss C.: Ultrastructural characteristics of osteoarthritis. Fed. Proc. 1973, 32, 1459.

Adresse de l'auteur: Pr. J. Villiaumey, Service de Rhumatologie, Hôpital Henri Mondor, F-94010 Créteil (France)