



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2022

Thèse N° 139

Prévalence de la douleur neuropathique au cours de la gonarthrose

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18/05/2022

PAR

Mlle. Raja TAJI

Née le 30 Juillet 1996 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Douleur neuropathique - Gonarthrose - Questionnaire DN4

Questionnaire Pain detect.

JURY

M.	R. NIAMANE Professeur de Rhumatologie	PRESIDENT
Mme.	I. EL BOUCHTI Professeur de Rhumatologie	RAPPORTEUR
Mme.	N. LOUHAB Professeur de Neurologie.	} JUGES
Mme.	H. EL HAOURY Professeur de Traumato-orthopédie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ
عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي ۗ إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي
مِنَ الْمُسْلِمِينَ





Serment d'Hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,
je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.
Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont
dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes
malades sera mon premier but.*

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les
nobles traditions de la profession médicale.*

Les médecins seront mes frères.

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune
considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et
mon patient.*

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une
façon contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie

AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie- réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie- virologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie

BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUEAT Aïcha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QAMOOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie

	laryngologie		
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anésthésie- réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anésthésie-réanimation
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Ilias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anésthésie-réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anésthésie-réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie-cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI MahmoudAmine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anésthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physiqueet réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anésthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anésthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anésthésie-réanimation

GAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie- virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale

BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)

EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio- organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

LISTE ARRETEE LE 03/03/2022



DÉDICACES



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur, elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries ». Marcel Proust.

La réalisation de cette thèse a été possible grâce au concours de plusieurs personnes à qui je voudrais témoigner toute ma reconnaissance.

C'est avec amour, respect et gratitude.



🌸 Je dédie cette thèse ... 🌸



Tout d'abord à ALLAH

*Le tout puissant et miséricordieux, qui m'adonné la force et la
patience d'accomplir ce modeste travail.*

*Qui m'a inspiré et guidé dans le bon chemin, Je lui dois ce que
jesuis devenue.*

Louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde.

A mes très chers parents :

A qui je dois tout, et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude et ma reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices que vous avez su endurer pour mon avenir et mon bien-être. J'espère être toujours digne de votre estime, je vous remercie d'être toujours à mes côtés. Que Dieu le tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants. Je vous aime papa et maman.

A ma très chère Maman Mme Naïma KAHLOUS

Ce mot, le premier que les enfants prononcent et le dernier que murmurent les soldats mourants sur les champs de bataille : Maman.

Le Horla de Guy De Maupassant

Lalla Naïma

Aucun dévouement chère mère, ne pourrait exprimer la profondeur de mes sentiments pour toi. A une personne qui m'a tout donné sans compter. Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi.

Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes jours.

Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, et ta générosité hors pair. J'espère que ta bénédiction

m'accompagnera toujours...

Je t'aime MAMAN

A mon très cher Papa Mr Abdelaziz TAJI

Sidi Abdelaziz

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mes sentiments.
De tous les pères, tu as été le meilleur, tu as su m'entourer
d'attention et d'amour, m'inculquer les valeurs nobles de la vie,
m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la
responsabilité.*

*Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu
demeures le flambeau illuminant mon chemin.
J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu
nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas. J'espère
au moins que ce modeste travail y contribuera en partie...*

Je t'aime PAPA.

*A la mémoire de ma grand-mère Tahira Sakouray
A la mémoire de mes grands-parents.*

A mon très cher frère Omar TAJI

*Quoique je puisse dire, je ne saurais exprimer à travers ces
lignes tous mes
sentiments d'amour et de tendresse envers toi.
Merci pour la joie que tu me procures.
Merci de me motiver inlassablement,
Merci pour cette complicité de toujours, sans faille.
Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.*

A ma tante DIJA

*Ton aide, ta générosité d'esprit, ton soutien ont été pour moi
une source de
courage et de confiance.
Que Dieu te protège et te procure bonheur et bonne santé.*

A mes cousins Doha et Abdou FEKHARI :

Ce qui nous unit est un lien de fraternité plus que tout, merci pour votre soutien, votre présence, votre amour inconditionnel. Je vous aime.

A toute ma famille maternelle et paternelle Grands et petits :

Que Dieu vous garde.

A mon amie Hasna ZIZI :

Dès notre rencontre en première année notre affinité s'est imposée. Par quoi commencer ? Nos aventures quotidiennes, presque tous les examens et préparations qu'on a passé ensemble, les fous rires jusqu'aux larmes aux yeux qu'on a partagés, les gardes passées ensemble ... tous les mots ne sauront décrire la gratitude que j'ai envers toi, que les années à venir soient prometteuses pour nous deux !

A mon ami Ayoub ALAOUI :

La transition de la pandémie Covid m'a offert l'amitié qui nous a liés pendant ces trois années, ton sérieux et ta détermination m'ont toujours inspirée, ton support m'a toujours marquée pendant les moments difficiles, toi qui rendait chaque tâche difficile quasi facile comme par geste de magie, ton aisance, ta paix avec toi-même et avec ton entourage sont uniques.

A mon amie d'enfance Oumaima MOUAHID :

19 years and still counting ! On a grandi ensemble, on vieillirait peut-être ensemble mon amie. Même si on était loin géographiquement, tu étais toujours dans mes pensées. Je te souhaite bonheur et réussite mon amie.

A mes amies Yousra CHAFIQ et Fatza DRISSI :

Je n'oublierai jamais ce qu'on a passé ensemble, nos voyages, nos aventures, nos folles.. Tanger, Chaouen, Assila, Tetouane, Akchour et Agadir sont témoins de nos histoires inoubliables.

Je vous souhaite bonheur et réussite.

*A mes amies Hasnaa EDDAOUALLINE, Nada ESSINI,
Hasnaa HADIRI, Hasna OUDAR, Sara AMIMI*

*Et A Tous mes chers amis et collègues de La Faculté de
Médecine et de Pharmacie de Marrakech :*

Ce fut un long parcours avec des hauts et des bas, qui m'a permis de faire la connaissance de personnes formidables et de nouer des liens de fraternité. Ce parcours n'aurait jamais été le même sans vous. Je vous remercie et vous souhaite tout le bonheur et le succès.

*A Mme Faouzia Benabid directrice de l'établissement
Sophia et à la mémoire de Mr. Abdellatif KABBAJ :*

L'établissement Sophia est pour moi une école de vie plus qu'un établissement d'enseignement, j'ai grandi dans cet univers, j'ai vu ma personnalité s'épanouir et se construire, de plus en plus forte, de plus en plus courageuse grâce à vos conseils précieux et à toutes les opportunités que vous m'avez offertes. Tous les mots ne sauront décrire ma gratitude.

A Professeur Ahmed MOUGUI
Professeur assistant au service de Rhumatologie à l'hôpital
universitaire CHU Med VI de Marrakech.

Grace à votre aide, j'ai pu avancer dans cette étude, vos conseils précieux, vos suggestions, votre dynamisme et vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqué. Veuillez accepter cher professeur dans ce travail nos sincères remerciements.

A tous mes Professeurs.

Aux résidentes du service de rhumatologie :

Merci pour l'aide et l'attention que vous avez porté à ce sujet, j'en suis reconnaissante, Que Dieu vous garde.

Aux patients qui m'ont accordé de leur temps et qui acceptaient avec bienveillance de répondre à toutes nos questions et finissaient par nous souhaiter courage et succès.

A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer.

A tout Gonarthrosique en DOULEUR...



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
Monsieur le Professeur Radouane NIAMANE
Professeur de l'enseignement supérieur de Rhumatologie
à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Mes sincères remerciements pour bien vouloir présider notre jury de thèse, Vous nous offrez le grand honneur et le grand plaisir. Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marquées mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie. Votre enseignement restera pour nous un acquis de grande valeur

Veuillez accepter, cher Maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la gratitude et notre profond respect que nous vous témoignons

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE
Madame Professeure Imane EL BOUCHTI
Professeure de l'enseignement supérieur de Rhumatologie
à l'hôpital universitaire CHU Med VI de Marrakech

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez faite en me confiant ce sujet. Votre intérêt pour la réussite de ce travail, votre confiance en moi, votre disponibilité malgré vos responsabilités me touchent profondément. Si ce travail a pu être réalisé aujourd'hui, c'est grâce à votre précieuse collaboration. Vous avez toujours été disponible pour répondre à mes questions. Sans votre soutien et vos conseils constants, il m'aurait été impossible de réaliser ce travail

Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de ma haute considération, mon profond respect et ma sincère gratitude.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
Madame PROFESSEURE H.EL HAOURY
Professeure de l'enseignement supérieur de Traumatologie-orthopédie à l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech.

Je tiens à vous exprimer ma gratitude pour l'honneur que vous nous faites pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury.

Vos qualités humaines et professionnelles font de vous une référence de bon sens de compétence.

*Nous sommes très honorés par votre présence
Veuillez trouver ici, Professeur, le témoignage de notre profond respect.*

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
Madame Professeure N.LOUHAB
Professeure de l'enseignement supérieur de Neurologie à l'hôpital universitaire CHU med VI Marrakech:

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant siéger parmi les membres du jury de cette thèse.

Nous avons beaucoup apprécié votre dynamisme professionnel, votre gentillesse et votre bienveillance.

Veuillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre profonde gratitude et de nos plus vifs remerciements à votre égard.



FIGURES & TABLEAUX



Liste des figures

- Figure 1** : Répartition des patients selon le sexe.
- Figure 2** : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge.
- Figure 3** : Répartition des patients selon l'origine géographique
- Figure 4** : Répartition des patients selon l'état civil
- Figure 5** : Répartition des patients selon la profession.
- Figure 6** : Répartition des patients en fonction du niveau socio-économique.
- Figure 7** : Distribution des patients selon l'adhérence à un système d'assurance.
- Figure 8** : Distribution des patients selon l'activité physique régulière.
- Figure 9** : Distribution des patients selon l'IMC.
- Figure 10** : Répartition des patients selon le stade radiologique Kellgren-Lawrence.
- Figure 11** : Répartition des patients selon les traitements non médicamenteux utilisés.
- Figure 12** : Répartition en fonction des traitements médicamenteux utilisés.
- Figure 13** : Fréquence des signes des items DN4.
- Figure 14** : Fréquence de la douleur neuropathique selon le DN4 dans la population étudiée.
- Figure 15** : Résultats Pain Detect en pourcentage.
- Figure 16** : Incidence de l'arthrose des mains, des hanches et des genoux selon l'âge et le sexe, aux USA en 1991-1992.
- Figure 17** : Cartilage sain (épaisseur 3 mm, grossissement 100X).
- Figure 18** : Zone de transition entre le cartilage régulier en haut et le cartilage calcifié en bas (grossissement 200X)
- Figure 19** : Représentation de l'équilibre entre l'anabolisme et le catabolisme au sein du cartilage articulaire.
- Figure 20** : Fissurations profondes et perte sévère du cartilage articulaire, au cours d'une gonarthrose (grossissement 200X).

Liste des Tableaux

Tableau I	:	Moyenne de l'âge des patients.
Tableau II	:	Mesures anthropométriques.
Tableau III	:	IMC en kg/m ²
Tableau IV	:	Moyenne de l'âge du début de la gonarthrose.
Tableau V	:	Durée d'évolution de la maladie en années.
Tableau VI	:	EVA _d au repos.
Tableau VII	:	EVA _d au mouvement.
Tableau VIII	:	Mesure du périmètre quadricipital.
Tableau IX	:	Score de WOMAC.
Tableau X	:	Moyenne indice algofonctionnel de Lequesne
Tableau XI	:	Moyenne de la perte du poids entretenue par les patients.
Tableau XII	:	Moyenne du score DN4.
Tableau XIII	:	Moyenne du score total du Pain Detect.
Tableau XIV	:	Fréquence de réponse des individus au DN4.
Tableau XV	:	Fréquence de réponse des individus au Pain Detect.
Tableau XVI	:	Comparaison DN4 avec EVA _d au repos, au mouvement, WOMAC, Lequesne et les stades radiologiques.
Tableau XVII	:	Corrélation DN4 et Pain Detect avec les autres paramètres étudiés.
Tableau XVIII	:	Facteurs de risque de la douleur neuropathique selon le DN4.
Tableau XIX	:	Facteurs de risque de la douleur neuropathique selon le Pain Detect.
Tableau XX	:	Classification Kellgren–Lawrence.
Tableau XXI	:	Proposition acceptée pour la définition de la gonarthrose à l'IRM.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

DN4	:	Douleur neuropathique en 4 questions
PDQ	:	Pain detect questionnaire
CHU	:	Centre hospitalier universitaire
ACR	:	American College of Rheumatology
EVA_d	:	Échelle Visuelle Analogique douleur
WOMAC	:	The Western Ontario and mcmaster Universities Osteoarthritis Index
LANSS	:	Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs (lanss)
MC	:	Matrice cartilagineuse.
LCP	:	Ligament croisé antérieur
LCA	:	Ligament croisé antérieur
NP	:	Neuropathic pain
Kgm	:	Kilogrammètre
IRM	:	Imagerie par Résonance Magnétique
F-T	:	Fémoro-tibiaux
OA	:	Osteoarthritis
IC, 95%	:	Intervalle de confiance 95%
IMC	:	Indice de masse corporelle
IDEA	:	Intensive Diet and Exercice for Arthritis
ADAPT	:	Arthritis, Diet and Activity Promotion Trial
MI	:	Member inferieur
TRPV1	:	Transient receptor potential 1
DMO	:	Densité minérale osseuse
IGF-1	:	Insulin-like growth factor-1

TGF-β	:	Transforming growth factor-beta
MMP	:	Les métalloprotéases de la matrice
TNF	:	Tumor necrosis factor
COMP	:	Cartilage oligomeric matrix protein
VEGF	:	Vascular endothelial growth factor
K-L	:	Kellgren et Lawrence
KOSS	:	Knee osteoarthritis scoring system
BLOKS	:	Boston leeds osteoarthritis knee score
WORMS	:	Whole organ magnetic resonance imaging score
TEP	:	Tomographie par émission de positons
HMDP	:	Hydroxyméthane diphosphonate
TDM	:	La tomodensitométrie
MAG	:	Moment d'adduction du genou
PEC	:	Prise en charge
AINS	:	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
AAOS	:	American Academy of Orthopaedic Surgeons
IPP	:	Inhibiteur de la pompe à protons
AASAL	:	Antiarthrosiques symptomatiques d'action lente
PTH	:	Prothèse totale de hanche
ISA	:	Insaponifiables de soja et d'avocat
CS	:	La chondroïtine sulfate
GS	:	La glucosamine sulfate
OAI	:	Longitudinale Osteoarthritis Initiative
PTG	:	Prothèse totale du genou
PRP	:	Plasma riche en plaquettes
MIA	:	Monoiodoacétate



PLAN



INTRODUCTION	01
PATIENTS ET METHODES	04
I. Type de l'étude	05
II. Lieu et durée de l'étude	05
III. Population cible	05
1. Critères d'inclusion	05
2. Critères d'exclusion	05
IV. Recueil des données et instruments de mesure	06
1. Recueil des données	06
1.1. Les données sociodémographiques du patient	06
1.2. L'hygiène de vie	07
1.3. Mesures anthropométriques	07
1.4. Antécédents et comorbidités du patient	07
1.5. Caractères cliniques de la gonarthrose	07
1.6. Stade radiologique de la gonarthrose Kellgren–Lawrence	07
1.7. Evaluation du retentissement et la gêne fonctionnelle par des scores	08
1.8. Evaluation de la douleur neuropathique	09
2. Considérations éthiques	09
3. Analyse statistique	10
RESULTATS	11
I. Résultats descriptifs	12
1. Données sociodémographiques	12
1.1. Le sexe	12
1.2. L'âge	12
1.3. L'origine géographique	13
1.4. L'état civil	14
1.5. Profession	15
1.6. Niveau socio-économique	15
1.7. L'adhérence à un système d'assurance	15
1.8. Activité physique régulière	16
2. Mesures anthropométriques	17
II. Caractères de la gonarthrose	18

1. Age du début	18
2. Durée d'évolution de la maladie	19
3. EVAd : Au repos	19
4. EVA Au mouvement	20
5. Répartition selon les stades radiologiques Kellgren–Lawrence	20
6. Score de WOMAC	21
7. Indice algofonctionnel de Lequesne	21
8. Traitement non médicamenteux	22
9. Perte chiffrée en kg	22
10. Traitement médicamenteux	23
III. Caractères de la douleur neuropathique	24
1. Questionnaire DN4 en français et version arabe en dialecte marocain validée	24
1.1.Fréquences des signes des items du DN4	24
1.2.Résultats DN4	25
2. Le questionnaire Pain Detect	25
IV. Résultats Analytiques	26
1. Fréquence de la réponse des individus aux items DN4	26
2. Fréquence de réponse des individus aux items du Pain Detect	27
3. Comparaison du questionnaire DN4 selon le score de WOMAC, l'indice de Lequesne et le stade radiologique KELLGREN LAWRENCE	29
4. Comparaison du questionnaire Pain Detect selon le score de WOMAC, l'indice de Lequesne et le stade radiologique KELLGREN LAWRENCE	30
5. Corrélation entre le DN4 / PAIN DETECT et les autres paramètres étudiés	31
6. Facteurs de risque de la douleur neuropathique au cours de la gonarthrose primaire suivant le DN4 et le PAIN DETECT	32
6.1.Selon DN4	32
6.2.Facteurs de risque selon le Pain detect	35
DISCUSSION	38
Chapitre I : Généralités	39
I. Introduction	39
II. Épidémiologie de la gonarthrose	40

1. Données de prévalence et d'incidence	40
2. Facteurs de risque	41
III. Physiopathologie de l'arthrose	46
IV. Physiopathologie de la douleur au cours de la gonarthrose	50
1. Physiopathologie de la douleur au cours de la gonarthrose	51
2. Types de la douleur au cours de la gonarthrose	54
3. La douleur neuropathique au cours de la gonarthrose.	
V. Diagnostic positif	57
VI. Traitement médical de la gonarthrose	66
VII. Traitement chirurgical de la gonarthrose	77
VIII. Recommandations de la Société française de rhumatologie sur la prise en charge pharmacologique de la gonarthrose 2020	81
Chapitre II : Discussion des résultats	82
I. Discussion des résultats descriptifs	82
1. Données socio-démographiques	82
2. Age du debut	85
3. Durée d'évolution de la maladie	85
4. EVA douleur	86
5. Les stades radiologiques Kellgren -Lawrence	86
6. SCORE de WOMAC	87
7. Indice algofonctionnel de Lequesne	87
8. Prévalence de la douleur neuropathique	88
9. Fréquence des signes des items DN4 chez les patients avec douleur neuropathique	90
II. Discussion des résultats analytiques	90
CONCLUSION	96
RESUMES	98
ANNEXES	103
BIBLIOGRAPHIE	112



INTRODUCTION



L'arthrose est une maladie dégénérative caractérisée par une érosion du cartilage, une hypertrophie osseuse, une sclérose sous-chondrale et des modifications synoviales et capsulaires [1]. C'est une maladie multifactorielle impliquant plusieurs facteurs de causalité tels que le vieillissement, les traumatismes, les charges biomécaniques, l'inflammation et les perturbations métaboliques. Elle est classée en deux groupes en fonction de son étiologie : primaire et secondaire (généralement due à un traumatisme ou un désalignement mécanique ou une autre maladie articulaire). La maladie est plus fréquente chez les personnes d'âge moyen et les personnes âgées de plus de 50 ans. La prévalence de l'arthrose du genou est plus élevée chez les femmes que chez les hommes et le taux de prévalence chez les personnes âgées de plus de 65 ans est de 68% [2]. Elle impacte la qualité de vie des patients par la douleur, associée à la raideur et la gêne fonctionnelle. De plus, le handicap locomoteur lié à la gonarthrose s'associe à une surmortalité cardiovasculaire du fait de la sédentarité [3].

La douleur est la caractéristique clinique la plus importante de l'arthrose et le principal motif de consultation médicale. Elle a traditionnellement été attribuée à la douleur périphérique : ensemble des mécanismes qui impliquent l'activation des nocicepteurs primaires dans les tissus somatiques tels que l'articulation et/ou structures péri-articulaires [4]. La discordance entre la radiographie et la sévérité de la douleur chez les personnes avec arthrose [5-7] a conduit les chercheurs à étudier l'existence d'autres mécanismes de la douleur pour expliquer cette divergence. Bien qu'il existe des preuves de la contribution de la douleur à médiation centrale : hypersensibilité à la douleur ressentie par certaines personnes atteintes d'arthrose [8,9], l'éventuelle contribution de la douleur neuropathique dans l'arthrose a également été proposée [10].

La douleur neuropathique est définie comme « une douleur survenant comme une conséquence directe d'une lésion ou d'une maladie affectant le système somato-sensoriel » [11,12], elle correspond ainsi à une catégorie vaste et assez hétérogène de patients. Les modèles humains ont montré une augmentation de la densité des fibres nerveuses sensorielles dans le ménisque médial du genou dégénératif [13] lequel pourrait, en théorie, être un antécédent à la

genèse de la douleur neuropathique. L'identification précise de toute contribution de la douleur neuropathique à la douleur de l'arthrose du genou est important car les personnes souffrant de douleur neuropathique signalent généralement une douleur, un handicap, une coexistence d'anxiété et de dépression et une plus mauvaise qualité de vie liée à la santé par rapport à ceux qui n'ont pas de douleur neuropathique [14–17]. L'identification des phénotypes de la douleur peut donc améliorer les résultats des patients atteints d'arthrose. Plusieurs outils de dépistage ont été utilisés pour le dépistage de la douleur neuropathique, notamment le questionnaire DN4, LANSS et le PAIN -DETECT.

La prévalence de la douleur neuropathique est variable de 5,4 à 52 % dans l'arthrose du genou suivant les populations et les méthodologies des études [18, 19].

Au Maroc, des études ont été menées pour déceler la présence de la douleur neuropathique au cours de l'arthrose mais sa prévalence dans la gonarthrose notamment n'a pas encore été établie.

- Objectifs de l'étude :
 - Déterminer la prévalence de la douleur neuropathique au cours de la gonarthrose primaire.
 - Etudier la corrélation entre la présence de la douleur neuropathique et les facteurs sociodémographiques, la sévérité de la douleur, la fonction physique, le degré de gêne fonctionnelle et la sévérité radiologique.
 - Déterminer les facteurs de risque de la douleur neuropathique au cours de la gonarthrose primaire selon le questionnaire DN4 et le questionnaire Pain-Detect.



PATIENTS ET METHODES



I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude transversale descriptive et analytique menée auprès des patients suivis pour gonarthrose primaire répondant aux critères de l'ACR 1986.

II. Lieu et durée de l'étude :

L'étude a été réalisée au centre de diagnostic et au service de rhumatologie au centre hospitalier universitaire CHU Mohamed VI à Marrakech, durant une période de 6 mois (Septembre 2021–Février 2022).

III. Population cible :

- L'ensemble des patients qui avaient consulté durant la période ont été inclus initialement.
- On a retenu dans cette étude 200 cas de gonarthrose.

1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus :

- Les patients âgés de 50 ans et plus.
- Les patients suivis pour gonarthrose primaire répondant aux critères de l'ACR 1986.
- La volonté du patient de participer à l'étude.

2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude :

- Les patients âgés de moins de 50 ans.
- Les patients suivis pour rhumatisme inflammatoire chronique et pour rhumatisme microcristallin.
- Les patients ayant un antécédent d'infection du genou.

- Les patients diabétiques.
- Les patients ayant un antécédent chirurgical du genou.
- Les patients suivis pour pathologies malignes.
- Les patients éthyliques.
- Les patients suivis pour une pathologie neurologique centrale (AVC, tumeur ...) ou périphérique (radiculopathie...).
- Les patients suivis pour une pathologie thyroïdienne.
- Les patients suivis pour pathologies cardio-vasculaires.
- Les patients suivis pour maladie rénale chronique.
- Les patients sous traitement d'une douleur neuropathique.

IV. Recueil des données et instruments de mesure :

1. Recueil des données : (Annexe 1 : Fiche d'exploitation).

Nous avons établi une fiche d'exploitation afin de recueillir les données des patients. Elle est sous forme d'un questionnaire qui s'organisait autour de plusieurs items, regroupés en différents axes qui sont :

1.1. Les données sociodémographiques du patient :

- L'âge, le sexe, l'origine géographique, le statut marital, la profession, l'adhérence à un système d'assurance, le niveau socio-économique qui a été déterminé selon la définition du Haut Commissariat au Plan marocain, qui se base sur le revenu mensuel :
 - Bas < 2800 DH/
 - Moyen : 2800-6736 DH
 - Elevé > 6736 DH.

1.2. L'hygiène de vie :

- Habitudes toxiques.
- Pratique d'une activité physique régulière :

La sédentarité a été évaluée par la quantification de l'activité physique. Toute personne qui ne faisait pas au moins 30 min/j d'activité physique, trois fois par semaine, a été classée comme sédentaire.

1.3. Mesures anthropométriques :

- Poids, taille et le tour de taille abdominal.
- La corpulence des patients a été estimée selon l'indice Masse Corporelle (IMC), qui est une mesure du poids par rapport à la taille couramment utilisée pour estimer le surpoids et l'obésité chez l'adulte. Nos patients ont été classés selon une interprétation fournie par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), en fonction de la valeur obtenue de l'IMC.
- Périmètre quadricipital : à 15 cm de la patella pour évaluer une amyotrophie du muscle quadriceps.

1.4. Antécédents et comorbidités du patient :

Personnels : médicaux et chirurgicaux.

1.5. Caractères cliniques de la gonarthrose :

- Age du début, durée d'évolution, mode du début.
- Intensité de la douleur mesurée par l'échelle visuelle analogique de la douleur EVA douleur : ligne horizontale de 10 cm de long ancrée par des mots descripteurs à chaque extrémité. Le patient marque sur la ligne le point où il a représenté sa perception de son état actuel. Un score plus élevé indique une plus grande intensité de douleur.

1.6. Stade radiologique de la gonarthrose Kellgren-Lawrence :

La gravité de l'arthrose du genou a été évaluée à l'aide de l'échelle de Kellgren-Lawrence (KL). La sévérité radiologique a été classée en cinq catégories :

- Stade 0 : Radio normale.
- Stade 1 : ostéophytes de signification douteuse.
- Stade 2 : Ostéophyte net sans modification de l'interligne articulaire.
- Stade 3 : Ostéophyte net et diminution de l'interligne articulaire.
- Stade 4 : Pincement sévère de l'interligne articulaire et sclérose de l'os sous- chondral.

[20].

1.7. Evaluation du retentissement et la gêne fonctionnelle par des scores :

a. Score de WOMAC, Université Western Ontario et McMaster (WOMAC) :

Le WOMAC est un instrument valide et fiable utilisé pour l'évaluation de l'arthrose des membres inférieurs [2]. 24 items divisés en 3 sous-échelles. L'échelle de la douleur comprend cinq questions sur la douleur à l'activité ou au repos. L'échelle de la raideur comprend deux questions. Le site dimension fonctionnelle explore le degré de difficulté dans les activités quotidiennes. Les scores sont additionnés pour les items de chaque sous-échelle.

b. Indice algofonctionnel de Lequesne :

L'IAFLG est une échelle composite développée en France par Lequesne et al. dans les années 1970, sous forme d'un hétéroquestionnaire pour évaluer la sévérité de la gonarthrose [2]. Elle comporte 10 questions regroupées en 3 sections (douleur ou gêne, périmètre de marche maximal et les difficultés de la vie quotidienne) cotées ensemble.

Le score obtenu résulte de l'addition de l'ensemble des valeurs pour chacune des questions et s'étend de 0 à 24. L'auteur de cet indice considère qu'un score :

- De 1 à 4 témoigne d'un handicap minime
- De 5 à 7 correspond à un handicap moyen
- De 8 à 10 reflète un handicap important
- De 11 à 13 traduit un handicap très sévère

- Supérieur à 14 définit un handicap extrême insupportable.

Le recours à la chirurgie est envisagé à partir d'un seuil de 10 à 12 points

1.8. Evaluation de la douleur neuropathique par :

a. Questionnaire DN4 : Version arabe en dialecte marocain [21].

La NDD a été évaluée par le questionnaire DN4, qui comporte 10 items auxquels il faut répondre par oui ou par non : 7 items pour l'interrogatoire du patient ou DN4-interview, pour lequel une version arabe validée en dialecte marocain a été utilisée [Annexe 4] et évaluent la qualité de la douleur, et 3 items pour l'examen physique qui détectent la présence ou l'absence de l'allodynie sensorielle et d'hypoesthésie du toucher sur la base de l'examen clinique. Chaque item auquel on répond par oui rapporte un point, et un score supérieur ou égal à 4 désigne une douleur neuropathique.

b. Questionnaire Pain Detect (Annexe Fiche d'exploitation) :

Le questionnaire PainDETECT (PDQ), développé dans le cadre de la lombalgie chronique, a été conçu pour distinguer entre les symptômes nociceptifs et les symptômes de la douleur neuropathique. L'original et une forme adaptée (PainDETECT modifié) sont utilisés dans l'arthrose. Il ne nécessite aucun examen physique, et évalue les sensations de brûlure, les picotements, le toucher léger, les sensations électriques, thermiques, l'engourdissement et la pression. Les scores sont compris entre 0 et 38.

Un score supérieur à >13 représente une douleur de type neuropathique probable et un score supérieur à >18 représente une douleur de type neuropathique. [2]

2. Considérations éthiques :

Le questionnaire était rempli après obtention du consentement verbal du patient. Les patients recrutés ont été informés des objectifs de l'étude. Seuls les patients adhérents après consentement libre et éclairé ont été recrutés.

3. Analyse statistique :

L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS version 21.0. L'analyse descriptive a consisté au calcul des fréquences absolues et relatives pour les variables qualitatives, et des paramètres de positionnement et de dispersion pour les variables quantitatives (moyenne, écart-type). Pour la comparaison des pourcentages en analyse bivariée, le test statistique du Khi2 de Pearson et celui de Fisher si nécessaire ont été utilisés pour les variables qualitatives et par le test T d'échantillon indépendant pour les variables quantitatives normalement distribuées. Les corrélations ont été calculées à l'aide du coefficient de corrélation de Spearman. La régression logistique binaire a été utilisée pour modéliser la probabilité pour qu'un patient soit atteint de douleur neuropathique. Cette méthode est utilisée quand on se propose de prévoir la présence ou l'absence d'une caractéristique ou d'un résultat en fonction de certaines valeurs ou d'un ensemble de variables explicatives. Elle est donc réalisée pour identifier les facteurs de risque de la douleur neuropathique au cours de la gonarthrose primaire.

Un p moins de 0.05 a été considéré comme significatif.



RESULTATS



I. Résultats descriptifs :

1. Données sociodémographiques :

Durant la période de notre étude, 200 patients ont été inclus dans ce travail.

1.1. Le sexe :

Dans notre échantillon, on note une prédominance du sexe féminin (87.5%) par rapport au sexe masculin (12.5%) (Figure1), avec un sexe ratio hommes/femmes à 0.142. (Figure1)

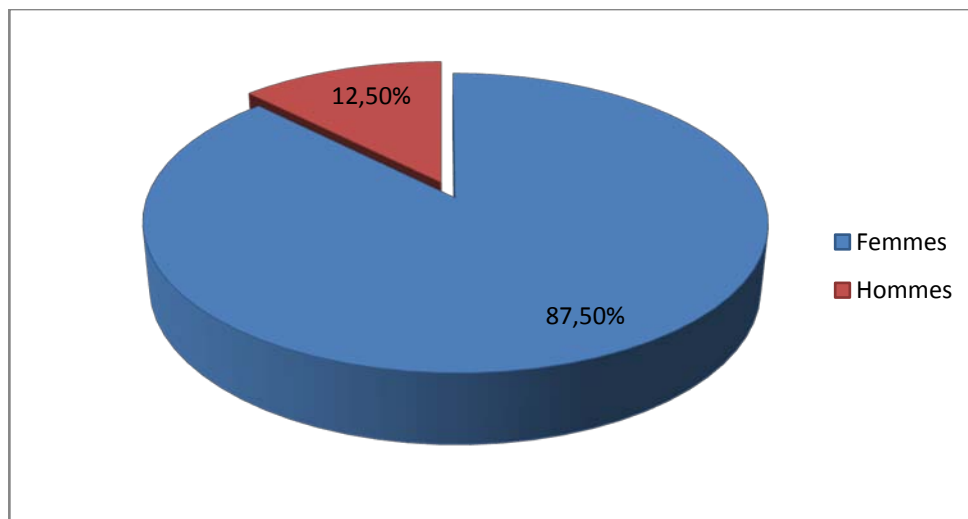


Figure 1 : Répartition en pourcentage des patients selon le sexe (%).

1.2. L'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 59.15 ans +/- 7.626, d'un minimum de 50 ans et un maximum de 86 ans.

- La tranche d'âge entre 50 et 60 ans était la plus représentée dans notre échantillon, elle constituait 59 % de l'ensemble des patients.
- La répartition selon la tranche d'âge est représentée sur la figure 2.

Tableau I : Moyenne de l'âge des patients.

Moyenne en années	59.15
Médiane en années	58.00
Ecart-type en années	7.626
Minimum en années	50
Maximum en années	86

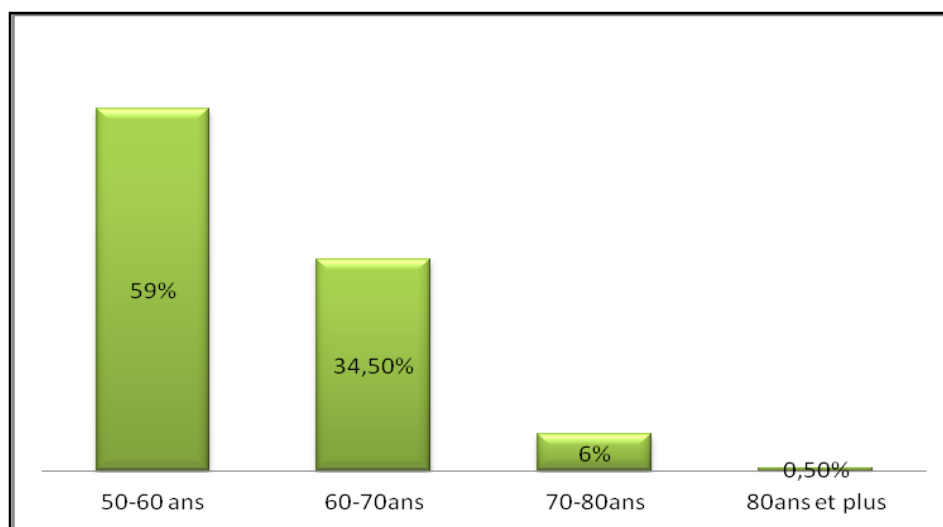


Figure 2 : Répartition en pourcentage (%) des patients selon la tranche d'âge (n=200).

1.3. L'origine géographique :

La majorité (74.5%) de nos patients vivaient dans un milieu urbain (figure3).

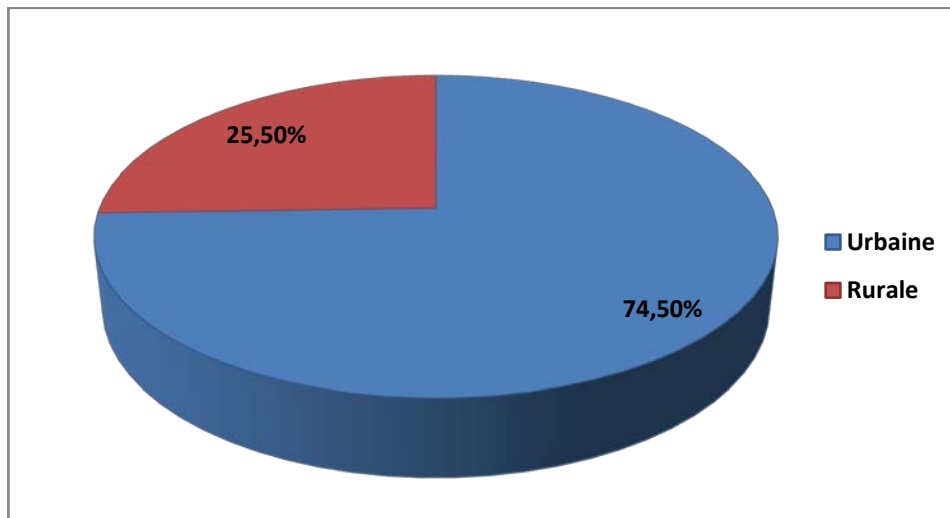


Figure 3 : Répartition en pourcentage (%) des patients selon l'origine géographique.

1.4. L'état civil :

La majorité des patients (72.5%) de notre échantillon étaient mariés (Figure4).

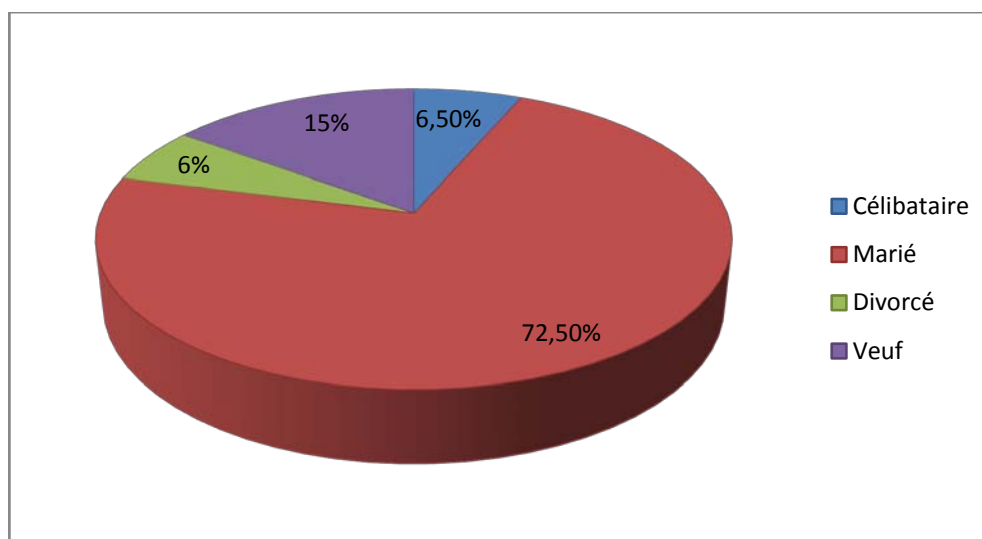


Figure 4 : Répartition en pourcentage (%) des patients selon l'état civil.

1.5. Profession :

Dans notre échantillon, la majorité des patients (63%) n'avaient aucune activité professionnelle (Figure 5).

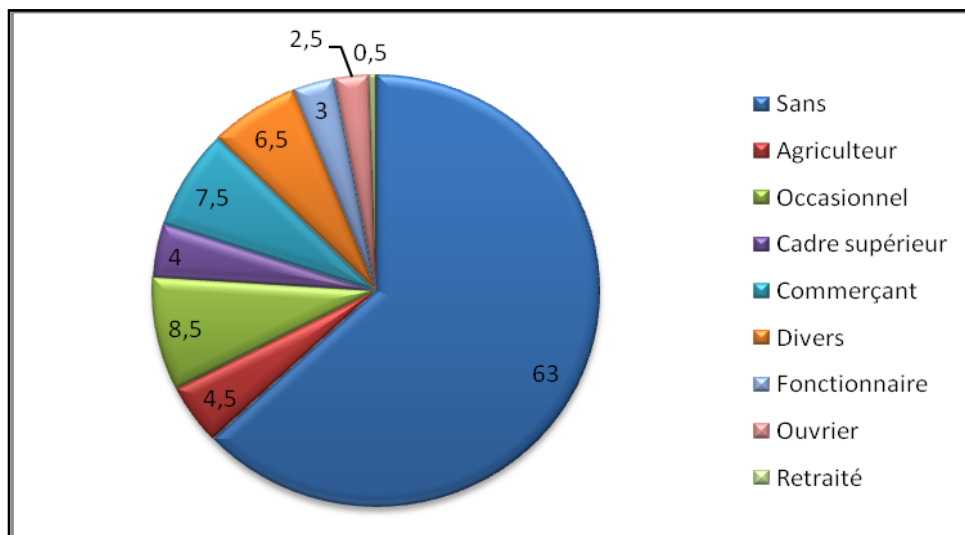


Figure 5 : Répartition en pourcentage (%) des patients selon la profession.

1.6. Niveau socio-économique :

La majorité des patients de notre échantillon (69%) avaient un niveau socio-économique bas.

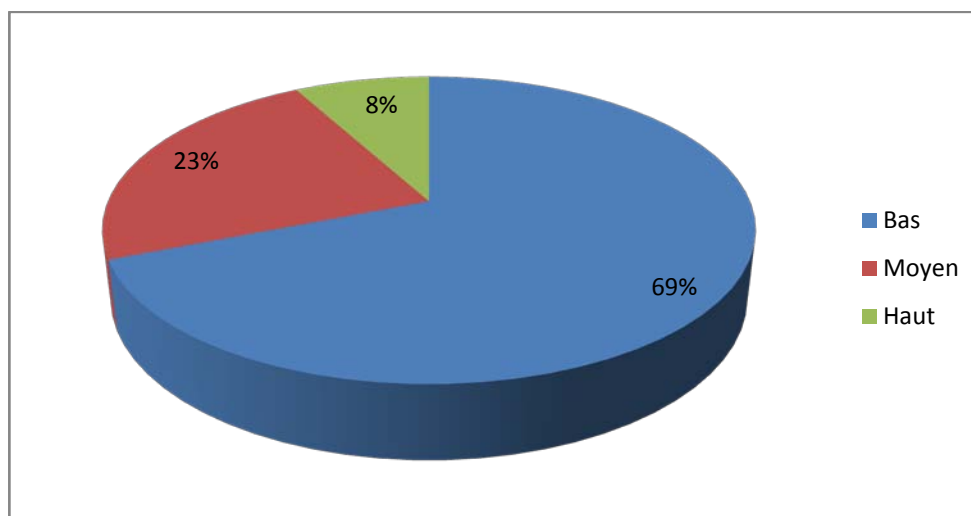


Figure 6 : Répartition en pourcentage (%) des patients selon le niveau socio-économique.

1.7. L'adhérence à un système d'assurance :

La plupart des patients de notre échantillon avaient une couverture sociale (69.5 %).

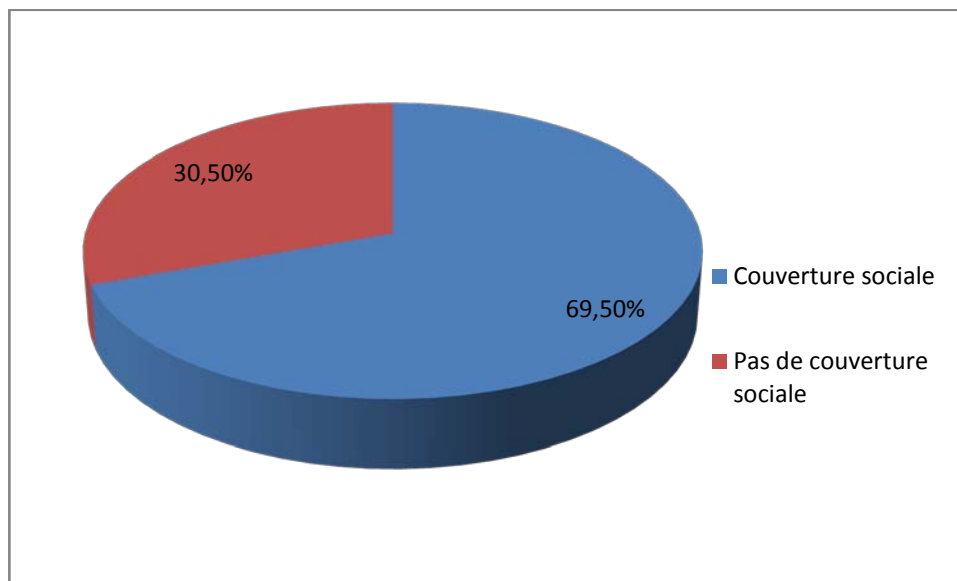


Figure 7 : Répartition en pourcentage (%) des patients selon l'adhérence à un système d'assurance

1.8. Activité physique régulière :

A peu près le quart de nos patients (28.5%) faisaient une activité physique régulière, alors que la majorité (71.5%) étaient sédentaires. (Figure 8).

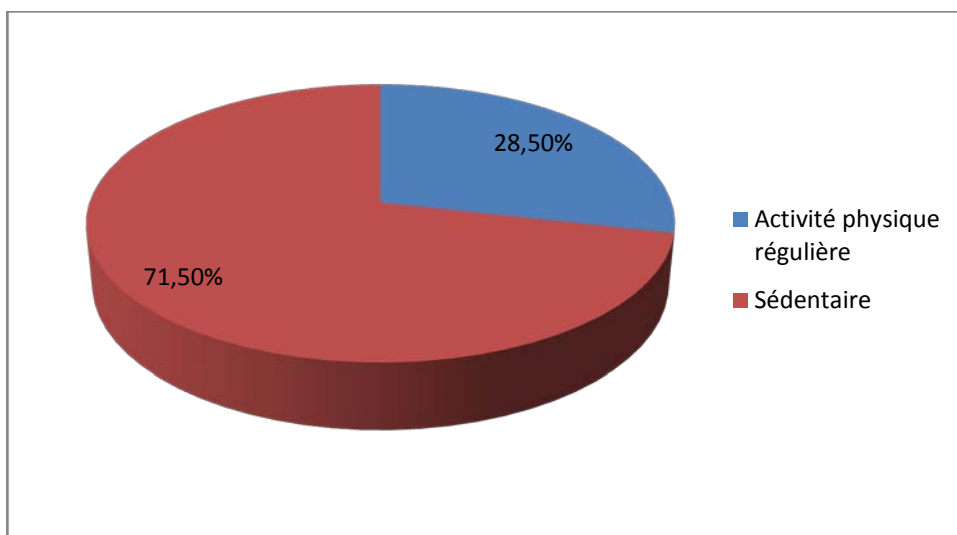


Figure 8 : Répartition en pourcentage (%) des patients selon l'activité physique régulière.

2. Mesures anthropométriques :

2.1. Le poids, la taille et le tour de taille :

- La moyenne du poids de notre échantillon était 78.80 kg avec un minimum de 54kg et un maximum de 156kg.
- La moyenne de la taille était de 162.04 cm avec un maximum de 184 cm et un minimum de 150 cm.
- La moyenne du tour de taille était de 93.04 cm avec un minimum de 56 cm et un maximum de 140cm.

Tableau II : Répartition des données anthropométriques.

	Poids en Kg	Taille en cm	Tour de taille en cm
Moyenne	78.80	162.04	93.04
Médiane	78.00	160.00	90.50
Ecart-type	14.350	7.297	11.438
Minimum	54	150	56
Maximum	156	184	140

2.2. Le périmètre quadricipital :

La moyenne de mesure du périmètre quadricipital chez nos patients était de 48.28 cm avec un maximum de 59 cm et un minimum de 40 cm .

Tableau III : Mesure du périmètre quadricipital :

	Périmètre quadricipital
Moyenne en cm	48.28
Médiane en cm	48.00
Ecart-type en cm	4.141
Minimum en cm	40
Maximum en cm	59

2.3. L'indice de masse corporelle :

L'IMC était en moyenne de 24.72 ± 4.84 kg/m².

La distribution selon l'IMC est représentée sur la figure 9 .

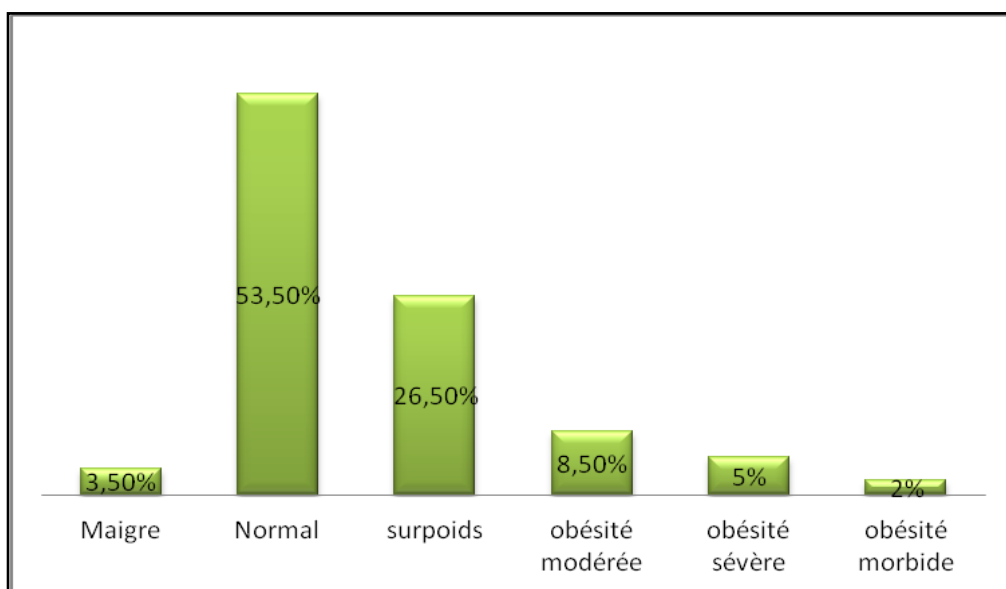


Figure 9 : Distribution en pourcentage (%) des patients selon l'IMC.

Tableau IV : Indice de masse corporelle en kg/m² :

Moyenne en kg/m ²	24.72
Médiane en Kg/m ²	24.27
Ecart-type en Kg/m ²	4.84
Minimum en Kg/m ²	15.0
Maximum en Kg/m ²	46.42

II. Caractères de la gonarthrose :

1. Age du début :

La moyenne de l'âge du début de la gonarthrose chez nos patients était de 52.2 ans, avec un minimum de 23 ans et un maximum de 72 ans.

Tableau V : Moyenne de l'âge du début de la gonarthrose.

Moyenne en années	52.271
Médiane en années	52.000
Ecart-type en années	8.5785
Minimum en années	23.000
Maximum en années	72.000

2. Durée d'évolution de la maladie :

La durée moyenne de l'évolution de la maladie était de 4.250 ± 3.72 ans.

Tableau VI : Durée d'évolution de la maladie en années.

Moyenne en années	4.250
Médiane en années	3.000
Ecart-type en années	3.7203
Minimum en années	1.0
Maximum en années	13.0

3. EVA douleur au repos :

Le score moyen de l'EVA douleur au repos était 1.979/10 avec un minimum de 0/10 et un maximum de 9/10.

Tableau VII : EVA douleur au repos :

Moyenne (/10)	1.979
Médiane (/10)	2.000
Ecart-type (/10)	2.2743
Minimum(/10)	.0
Maximum (/10)	9.0

4. EVA douleur au mouvement :

Le score moyen de l'EVA douleur au repos était 7.813/10 avec un minimum de 2/10 et un maximum de 10/10.

Tableau VIII : EVA douleur au mouvement :

Moyenne (/10)	7.813
Médiane (/10)	8.000
Ecart-type(/10)	1.3484
Minimum(/10)	2.0
Maximum(/10)	10.0

5. Répartition selon les stades radiologiques Kellgren-Lawrence :

Le stade radiologique le plus retrouvé dans notre échantillon est le stade 3 de Kellgren-Lawrence, il constitue la moitié des patients 50% (Figure 10)

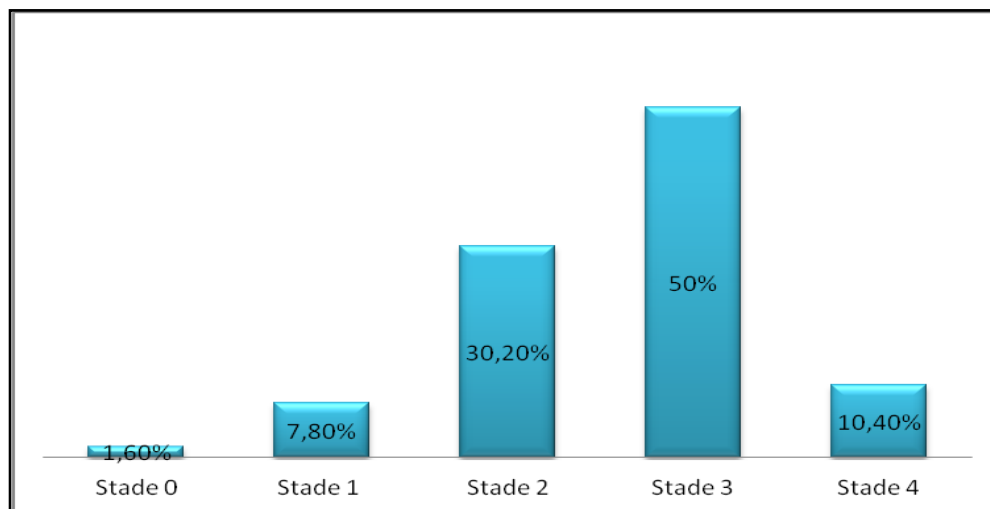


Figure 10 : Répartition en pourcentage (%) des patients selon le stade radiologique.

6. Score de WOMAC :

Le score de Womac douleur moyen était de 8,44, le score de womac raideur à 4,56, le score de womac fonction physique à 40,57 et le score de womac total était à 53,57

Tableau IX : Score de WOMAC :

	WOMAC Douleur	Womac raideur	WOMAC fonction physique	Score de Womac Final
Moyenne	8.44	4.56	40.57	53.57
Médiane	1.641	1.917	2.888	4.936
Ecart-type	3	2	25	41
Minimum	11	10	48	66
Maximum	8.44	4.56	40.57	53.57

7. Indice algofonctionnel de Lequesne :

- La moyenne de l'indice algofonctionnel de Lequesne était 6.764 +/-2.97. (Tableau X).

Tableau X : Résultats de l'indice de Lequesne.

	Indice de Lequesne
Moyenne	6.764
Médiane	6.000
Ecart-type	2.9788
Minimum	.0
Maximum	20.5

8. Traitement non médicamenteux :

- A peu près le quart des patients avaient eu une perte de poids après diagnostic de la gonarthrose et 21% des patients avaient entretenu une activité physique régulière comme moyen de traitement non médicamenteux et 12.5% ont fait une kinésithérapie.

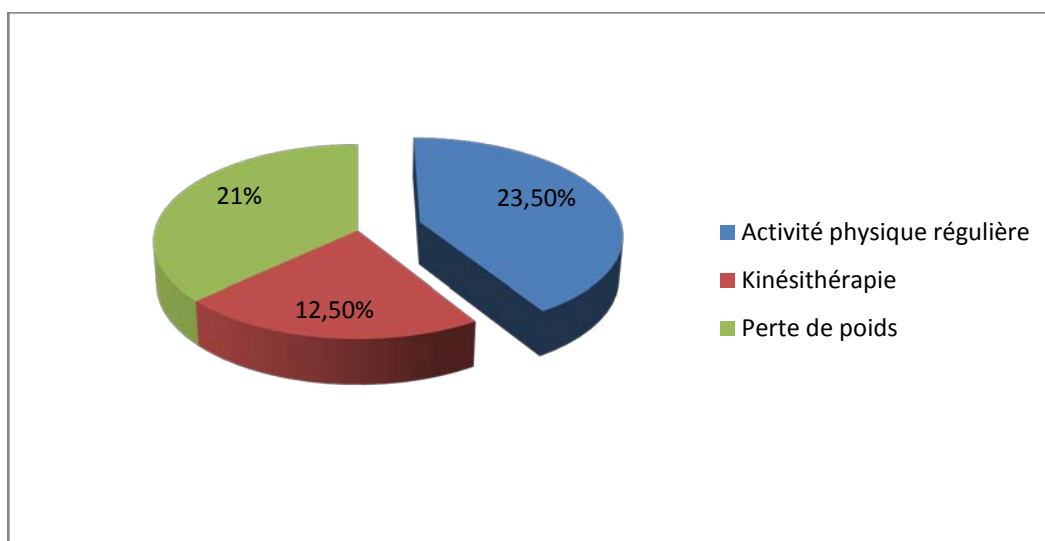


Figure 11 : Répartition des patients selon les traitements non médicamenteux suivis.

9. Perte chiffrée en kg :

La moyenne de la perte pondérale entretenue par nos patients comme moyen de traitement non médicamenteux était de 7.28 kg avec un minimum d'un kilogramme et un maximum de 22 kg.

Tableau XI : La perte du poids en Kg enretene par les patients.

Moyenne en Kg	7.28
Médiane en Kg	7.00
Ecart-type en Kg	3.987
Minimum en Kg	1
Maximum en Kg	22

10. Traitement médicamenteux :

La répartition de la prise médicamenteuse par les patients inclus dans notre échantillon est représentée sur la figure 12 .

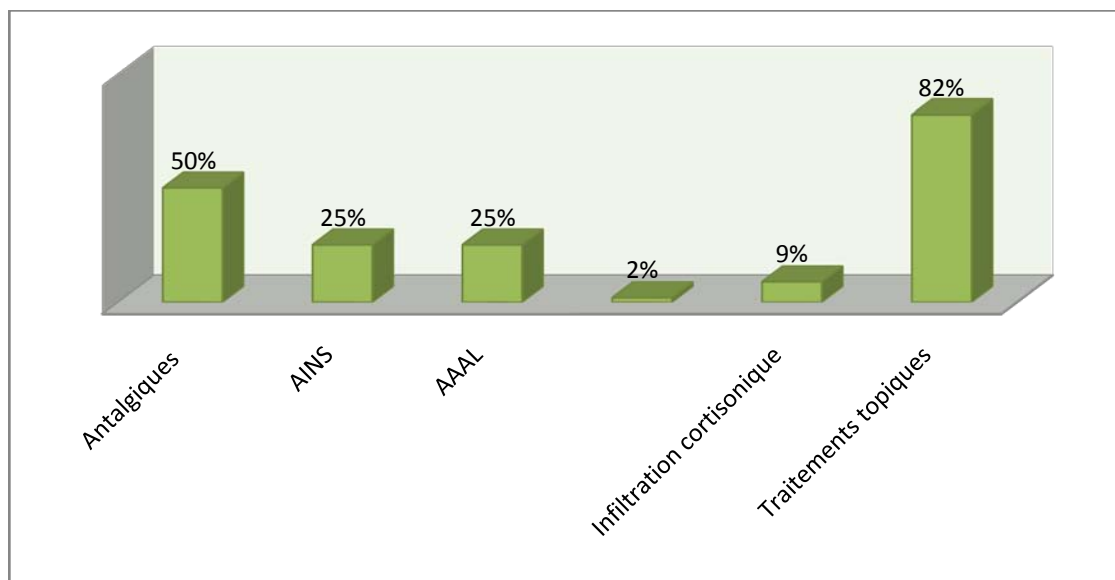


Figure 12 : Répartition en pourcentage des moyens médicamenteux utilisés par les patients.

III. Caractères de la douleur neuropathique :

1. Questionnaire DN4 version arabe en dialecte marocain validée (Annexe : Fiche d'exploitation) :

La moyenne du score DN4 était de 3.97 ± 2.058 avec un minimum à 0 et un maximum à 10

Tableau XII : Score DN4

Moyenne	3.97
Médiane	4.00
Ecart-type	2.058
Minimum	0
Maximum	10

1.1. Fréquences des signes des items du DN4 :

Les résultats des différents items du score DN4 sont détaillés sur la figure 14.

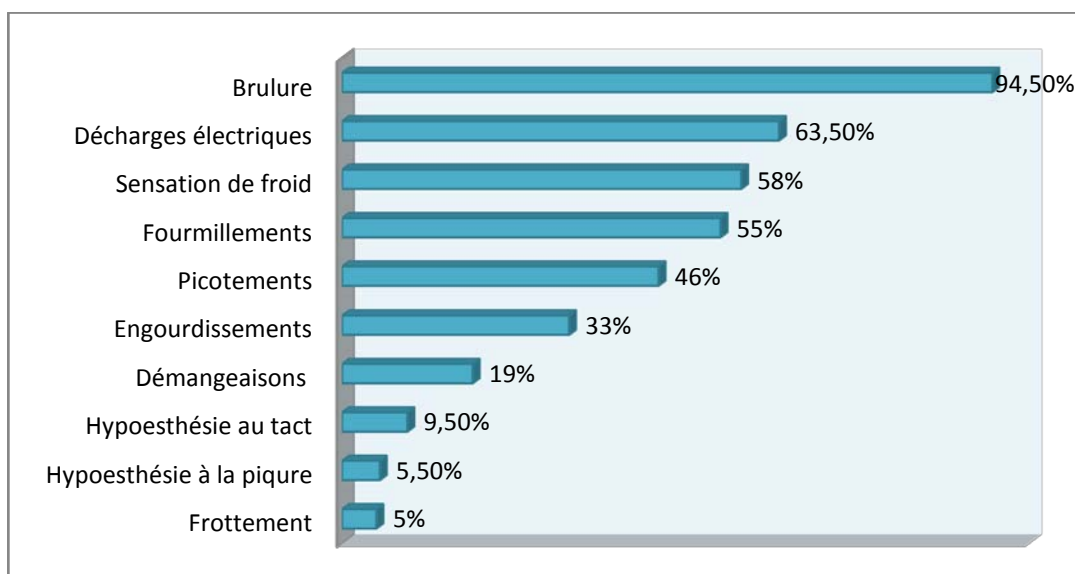


Figure 13 : Fréquence en pourcentage (%) des signes des items DN4.

1.2. Résultats DN4 :

La douleur neuropathique était présente chez 55,5% des patients suivant le score DN4. (n=111).

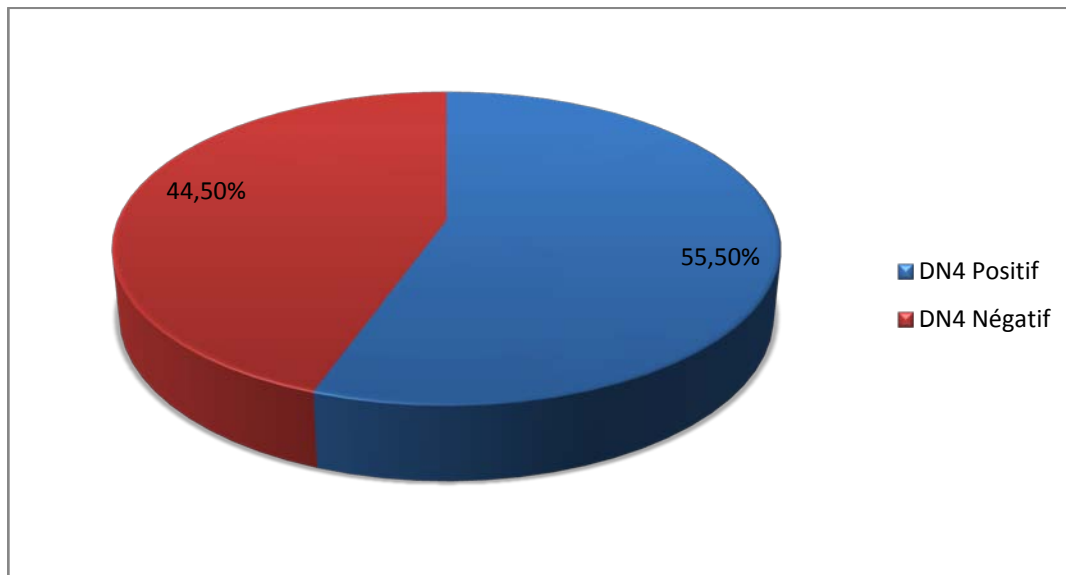


Figure 14 : Fréquence de la douleur neuropathique en pourcentage (%) chez la population étudiée selon le DN4 .

2. Le Questionnaire Pain Detect :

La moyenne du score du questionnaire Pain Detect dans notre étude était de 18.31 avec un maximum de 35 et un minimum de 1.

Tableau XIII : Moyenne du score total du questionnaire pain detect.

	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Min	Max
Score total Final	18.31	19	9.116	1	35

2.1. Interprétation du score Pain Detect :

La douleur neuropathique était présente chez 46% des patients selon le score Pain Detect. n=92.

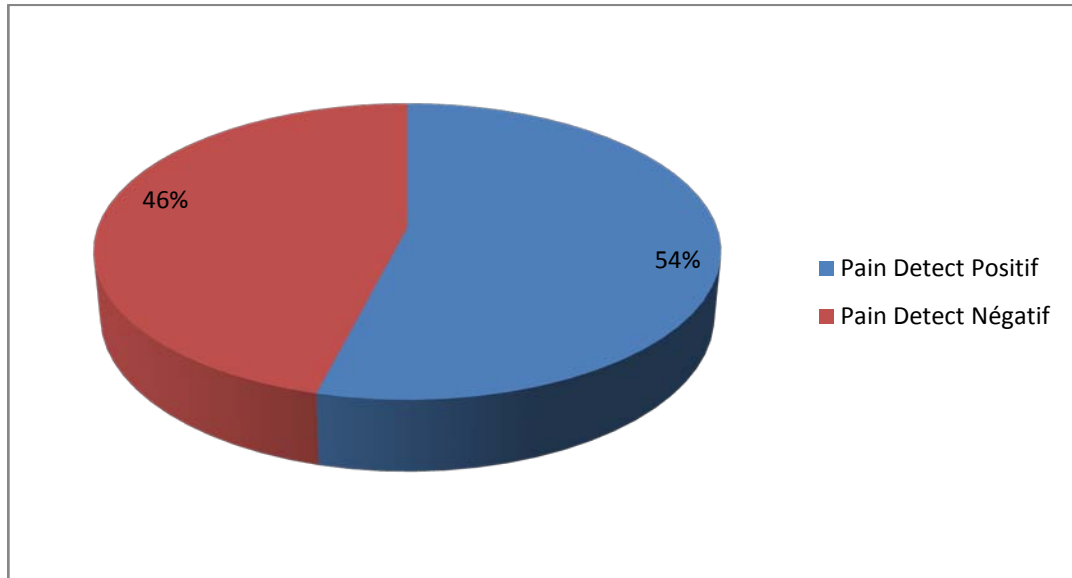


Figure 15 : Résultats du score Pain detect en pourcentage (%).

IV. Résultats Analytiques :

1. Fréquence de la réponse des individus aux items DN4 :

Selon le questionnaire DN4, la caractéristique de la douleur neuropathique la plus fréquemment décrite chez les patients atteints de gonarthrose et présentant une douleur neuropathique était la démangeaison (97.4% ; $p=0.000$) , suivie de l'engourdissement (97% ; $p= 0.00$) , les picotements (95.7% ; $p=0.00$) , les fourmillements (88.2% ; $p=0.00$) , les décharges électriques (77.2% , $p=0.00$) avec une différence significative par rapport aux personnes gonarthrosiques sans douleur neuropathique . Et à l'examen physique tous les patients ont présenté l'hypoesthésie au tact avec différence significative $p = 0.00$ par rapport aux personnes sans douleur neuropathique .

Tableau XIV : Fréquence de réponse des patients avec gonarthrose aux items du DN4 :

		Patients sans douleur neuropathique DN4 négatif	Patients avec douleur neuropathique DN4 positif	P
Brulure	Oui	42.3%	57.7%	0.07
Sensation de froid douloureux	Oui	33.6%	66.4%	0.00
Décharges électriques	Oui	22.8%	77.2%	0.00
Fourmillements	Oui	11.8%	88.2%	0.00
Picotements	Oui	4.3%	95.7%	0.00
Engourdissements	Oui	3%	97%	0.00
Démangeaisons	Oui	2.6%	97.4%	0.00
Hypoesthésie au tact	Oui	0%	100%	0.00
Hypoesthésie à la pique	Oui	18.2%	81.8%	0.116
Le frottement	Oui	30%	70%	0.517

2. Fréquence de réponse des patients aux items du Pain Detect :

Selon le Pain Detect , la caractéristique de la douleur neuropathique chez les patients gonarthrosiques la plus fréquente était la douleur provoquée par le chaud et le froid (98.98%) ($p=0.00$) par rapport aux patients sans douleur neuropathique , suivie en terme de fréquence des chocs électriques 71.71% ($p=0.05$) et la sensation de picotement 60.60% ($p= 0.000$) . Quant à la brulure elle est le signe le plus fréquent 98.98% mais d'une différence non significative par rapport aux patients sans douleur neuropathique ($p=0.09$).

- Selon le Pain Detect, les caractéristiques de la douleur neuropathique sont représentées dans le tableau XV , à noter que les deux caractéristiques les plus fréquentes chez les patients avec douleur neuropathique d'une différence significative par rapport aux non

neuropathiques sont la douleur constante avec de légères fluctuations , et les fréquents pics de douleur avec douleur de fond .

Tableau XV : Fréquence de réponse des individus aux items Pain Detect.

Items	Pain detect \geq 19	Pain detect<19	p
Caractéristiques de la douleur :			
Evaluation de la douleur au moment de l'examen (/10)	3,67	2,2	0.001*
La plus forte douleur au cours des 4 dernières semaines (/10)	8,71	7,17	0.001*
Le déroulement de la douleur :			
Constante avec de légères fluctuations %	51,51%	77,08%	0,001*
Constante avec des pics de douleur %	5,05%	10,41%	0,167
Pic de douleur sans douleur de fond %	3,03%	2,08%	0,667
Fréquents pics de douleur avec douleur de fond %	41,41%	13,54%	0.000
Propagation de la douleur dans d'autres parties du corps	0	0	-
Les données de l'examen clinique :			
Sensation de brûlure %	98,98%	94,79%	0.09
Sensation de picotement %	60,60%	34,37%	0.000*
Douleur provoquée par un contact léger%	13,13%	6,25%	0.105
Sensation de pics de douleur %	71,71%	58,33%	0.05*
Douleur provoquée par le froid ou le chaud %	98,98%	10,41%	0.000
Diminution de la sensibilité %	13,13%	6,25%	0.105
Douleur provoquée par une pression légère %	26,26%	12,5%	0.015*

3. Corrélation du questionnaire DN4 avec le score de WOMAC, l'indice de Lequesne et le stade radiologique KELLGREN LAWRENCE :

La comparaison de l'EVA douleur, le score de Womac, l'indice de Lequesne, la stadification radiologique de Kellgren–Lawrence et les paramètres anthropométriques avait montré que les patients avec score DN4>4 avaient un score de Womac douleur élevé, un score de Womac raideur élevé ,un score de Womac fonction physique élevé et un score de Womac total plus élevé .(p= *0.0001*). (Tableau XVI).

Tableau XVI : Comparaison du DN4 avec l'EVA douleur au repos et au mouvement, le score womac, le score de lequesne et les stades radiologiques k-l :

	DN4	Moyenne	Ecart-type	T	P
EVA douleur au repos	Négatif	1.647	2.1309	-1.814	.071
	Positif	2.243	2.3586		
EVA au mouvement	Négatif	7.671	1.3037	-1.302	.194
	Positif	7.925	1.3784		
WOMAC douleur	Négatif	8.10	1.760	2.787	<i>0.006</i>
	Positif	8.44	1.474		
WOMAC RAIDEUR	Négatif	4.10	1.564	3.658	<i>0.0001</i>
	Positif	4.56	2.063		
WOMAC fonction physique	Négatif	38.82	2.537	3.952	<i>0.0001</i>
	Positif	40.57	2.352		
WOMAC score total	Négatif	51.93	5.091	4.322	<i>0.0001</i>
	Positif	53.57	4.476		
Indice de Lequesne	Négatif	6.167	2.7967	-	<i>.014</i>
	Positif	7.234	3.0455		

		DN4		P
		Négatif	Positif	
Stadification radiologique	2	44.8%	55.2%	.849
	3	46.9%	53.1%	
	4	40.0%	60.0%	

4. Corrélation du questionnaire Pain detect avec l'EVA douleur eu repos et au mouvement, le score WOMAC, le score de Lequesne et les stades radiologiques K-L:

- Les patients avec score PAIN-DETECT > 19 avait une EVA mouvement plus élevée, un score de Womac total plus élevé et une atteinte structurale plus importante (tableau XVII).
- Le questionnaire Pain Detect était positivement corrélé à l'EVA douleur au mouvement (p. 0.001), au score de WOMAC total (p=0.043), au score de Lequesne (p=0.028) et à la stadification radiologique KELLGREN-LAWRENCE (p=0.019).

Tableau XVII : Corrélation du questionnaire Pain detect avec l'EVA douleur eu repos et au mouvement, le score WOMAC, le score de Lequesne et les stades radiologiques K-L:

	Pain detect	Moyenne	P	
EVA douleur au repos	Positif	2.271	.075	
	Négatif	1.688		
EVA douleur au mouvement	Positif	8.146	.001	
	Négatif	7.479		
WOMAC douleur	Positif	5.63	.151	
	Négatif	5.29		
WOMAC RAIDEUR	Positif	2.78	.100	
	Négatif	2.32		
WOMAC fonction physique	Positif	5.95	.064	
	Négatif	5.27		
WOMAC score total	Positif	14.34	.043	
	Négatif	12.89		
Indice de Lequesne	Positif	.15	.028	
	Négatif	.05		
	Pain detect	Positif	Négatif	P
Stadification radiologique	2	48.3%	51.7%	.019
	3	45.8%	54.2%	
	4	80.0%	20.0%	

5. Corrélation entre le DN4 / PAIN DETECT et les autres paramètres étudiés :

L'étude des corrélations, avait montré qu'un score DN4>4 était corrélé positivement à l'EVA douleur au repos, à l'EVA douleur au mouvement, au score de Womac douleur, au score de Womac raideur, au score de Womac fonction physique, au score de Womac total, à l'indice de Lequesne, alors qu'un score PAIN-DETECT≥19 était corrélé positivement à l'EVA douleur au

mouvement, au score de Womac raideur, au score de Womac fonction physique et au score de Womac total (tableau XVIII).

Tableau XVIII : Corrélation entre le questionnaire DN4 et le questionnaire Pain Detect avec les autres paramètres étudiés.

Score	DN4		Pain Detect	
	Rho	P	Rho	P
Test de Spearman				
Durée d'évolution de la maladie	.489	.106	.254	.425
EVA douleur au repos	.188**	.009	.062	.397
EVA douleur au mouvement	.173*	.017	.220**	.002
WOMAC douleur	.157*	.030	.074	.306
WOMAC raideur	.253**	.000	.147*	.043
WOMAC fonction physique	.271**	.000	.172*	.017
Score de WOMAC final	.305**	.000	.182*	.012
Score de Lequesne	.221**	.002	.079	.277

6. Facteurs de risque de la douleur neuropathique au cours de la gonarthrose primaire suivant le DN4 et le PAIN DETECT :

6.1. Selon DN4 :

a. L'analyse bivariée :

En analyse bivariée , les facteurs de risque retrouvés étaient l'origine géographique (p= 0.012) , la situation familiale (p=0.003) ,le niveau socio-économique (p=0.006) ,l'EVA moyenne (p=0.023) , Le score Womac (p=0.000) , l'infiltration cortisonique (p=0.046).

Tableau XIX : Facteurs de risque en analyse bivariée :

			DN4		P
			Négatif	Positif	
Sexe	Homme	Effectif	12	13	.707
		%	48.0	52.0	
	Femme	Effectif	77	98	
		%	44.0	56.0	
Origine	Urbain	Effectif	74	75	.012
		%	49.7	50.3	
	Rural	Effectif	15	36	
		%	29.4	70.6	
Situation familiale	marié	Effectif	74	71	.003
		%	51.0	49.0	
	célibataire	Effectif	15	40	
		%	27.3	72.7	
Niveau socio-économique	Bas	Effectif	51	87	.006
		%	37.0	63.0	
	Moyen	Effectif	28	18	
		%	60.9	39.1	
	Haut	Effectif	10	6	
		%	62.5	37.5	
EVA douleur	Non	Effectif	82	110	.023*
		%	42.7	57.3	
	Oui	Effectif	7	1	
		%	87.5	12.5	

Prévalence de la douleur neuropathique au cours de la gonarthrose

Interprétation WOMAC	Négatif	Effectif	37	19	.000
		%	66.1	33.9	
	Positif	Effectif	47	88	
		%	34.8	65.2	
Infiltration cortisonique	Non	Effectif	85	97	.046
		%	46.7	53.3	
	Oui	Effectif	4	14	
		%	22.2	77.8	

b. La régression logistique :

Les facteurs associés à la douleur neuropathique selon le DN4 étaient la durée d'évolution ($p=0.030$) ; OR à 1.070 et le périmètre quadricipital (0,001) ; OR à 0.799 , l'origine , la situation familiale et le niveau socio-économique.

Tableau XX : Facteurs de risque de la douleur neuropathique en régression logistique selon le

DN4 :

	p	OR	IC pour OR 95%	
			Inférieur	Supérieur
Origine	.024	4.130	1.202	14.195
Situation familiale	.004	5.934	1.768	19.921
Niveau socioéconomique bas	.032	.402	.174	.925
WOMAC	.719	.783	.206	2.971
La durée d'évolution	0.030	1.070	1.007	1.138
Infiltration cortisonique	.853	.845	.143	5.000
Age	.392	.971	.907	1.039
EVA douleur Au repos	.899	.983	.752	1.285
EVA douleur au mouvement	.961	.989	.626	1.560
Périmètre quadripital	.001	.799	.697	.917
Indice algofonctionnel de Lequesne	.362	1.171	.834	1.644

p: degré de signification du test de Wald, OR: Odds Ratio: rapport de cote, IC: intervalle de confiance

6.2. Facteurs de risque selon le Pain detect :

a. L'analyse bivariée :

Les facteurs de risque de la douleur neuropathique selon le Pain Detect sont l'origine géographique, le niveau socio-économique, l'indice de Lequesne , l'utilisation d'AAAL et l'utilisation d'infiltration cortisonique.

Tableau XXI : Facteurs de risque de la douleur neuropathique selon le Pain Detect en analyse bivariée :

			Pain Detect		P
			POSITIF	NEGATIF	
Sexe	Homme	Effectif	11	14	.487
		%	44.0	56.0	
	femme	Effectif	90	85	
		%	51.4	48.6	
Origine	urbain	Effectif	67	82	.007
		%	45.0	55.0	
	rural	Effectif	34	17	
		%	66.7	33.3	
Niveau socio-économique	Bas	Effectif	71	67	.043
		%	51.4	48.6	
	Moyen	Effectif	18	28	
		%	39.1	60.9	
	Haut	Effectif	12	4	
		%	75.0	25.0	

Prévalence de la douleur neuropathique au cours de la gonarthrose

Indice algofonctionnel de Lequesne	Négatif	Effectif	81	91	.028
		%	47.1	52.9	
	Positif	Effectif	14	5	
		%	73.7	26.3	
AAAL	Non	Effectif	58	42	.034
		%	58.0	42.0	
	Oui	Effectif	43	57	
		%	43.0	57.0	
Infiltration cortisonique	Non	Effectif	87	95	.015
		%	47.8	52.2	
	Oui	Effectif	14	4	
		%	77.8	22.2	

b. La régression logistique :

Les facteurs associés à la douleur neuropathique selon le PAIN-DETECT étaient l'indice de Lequesne ($p=0,022$), OR 0.050 et l'EVA au mouvement ($p=0,022$) ; OR 0.022.

Tableau XXII : Facteurs de risque de la douleur neuropathique en régression logistique selon le Pain Detect.

	P	OR	IC pour OR 95%	
			Inférieur	Supérieur
Indice de Lequesne	.022	.050	.004	.644
Age	.709	.990	.939	1.044
EVA douleur au repos	.051	.799	.638	1.001
EVA douleur au mouvement	.022	.644	.442	.940
Kellgren–Lawrence stadification radiologique	.705	.910	.557	1.485
WOMAC douleur	1.000	.000	.000	.
Womac raideur	1.000	.000	.000	.
WOMAC fonction physique	1.000	.000	.000	.
Score de Womac Final	1.000	43220.778	.000	.

p: degré de signification du test de Wald, OR: Odds Ratio: rapport de côte, IC: intervalle de confiance



DISCUSSION



Chapitre I : Généralités

I. Introduction :

Quoique la plus fréquente des affections rhumatismales et la principale source d'incapacité fonctionnelle, l'arthrose reste encore mal connue. Longtemps considérée comme un phénomène normal d'usure du tissu cartilagineux lié à l'âge, elle est de plus en plus décrite comme une maladie où interviennent la membrane synoviale, l'os sous-chondral et le cartilage qui est le siège d'une véritable maladie biochimique. L'arthrose n'a donc guère fait l'objet de recherche jusqu'à ces dernières décennies. Depuis, avec le progrès des outils de recherche, l'essor des méthodes thérapeutiques et une meilleure connaissance des processus de vieillissement, de nombreux progrès ont été réalisés. Moyennant toutes ces nouvelles données, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et « l'American Academy of Orthopaedic Surgeons » ont proposé une définition récente : « L'arthrose est la résultante des phénomènes mécaniques et biologiques qui déstabilisent l'équilibre entre la synthèse et la dégradation du cartilage et de l'os sous-chondral. Ce déséquilibre peut être initié par de multiples facteurs : génétiques, de croissances, métaboliques et traumatiques. L'arthrose, en affectant toutes les structures, aboutit à la dénaturation progressive du cartilage articulaire, à une sclérose de l'os sous-chondral avec production d'ostéophytes et de kystes sous-chondraux. Quand elle devient symptomatique, l'arthrose entraîne douleurs et raideurs articulaires, et un éventuel épanchement articulaire avec des degrés variables d'inflammation locale » [22].

L'arthrose est une pathologie complexe dont la présentation clinique est variable. Les lésions anatomiques ne se traduisent pas obligatoirement par des anomalies sur l'imagerie et des lésions radiologiques peuvent rester asymptomatiques. Les critères ou indices fondés sur l'imagerie n'ont qu'une relation imparfaite avec le retentissement clinique de la maladie. [23].

La gonarthrose ou arthrose du genou est la plus fréquente des localisations de l'arthrose, qui touche à des degrés divers, l'articulation fémoro-patellaire ou l'articulation fémoro-tibiale.

C'est une affection douloureuse et handicapante, responsable d'une altération importante de la qualité de vie, des conséquences socio-économiques néfastes et d'une augmentation de la mortalité cardio-vasculaire.

II. Épidémiologie de la gonarthrose :

1. Données de prévalence et d'incidence :

On estime que la probabilité de développer une gonarthrose symptomatique tout au long de la vie est d'environ 40% chez les hommes et de 47% chez les femmes. Cette fréquence augmente avec l'obésité [24]. L'incidence de la gonarthrose symptomatique ajustée à l'âge et au sexe, est de 240 cas pour 100.000 personnes/année, particulièrement chez les personnes de plus de 50 ans [25]. Aux Etats-Unis entre 1995 et 2005, la prévalence globale de l'arthrose a augmenté touchant 21 à 27 millions d'adultes [26]. Cette augmentation est expliquée, outre par le vieillissement de la population, par la forte prévalence de l'obésité. Toujours aux Etats-Unis, une estimation alarmante provenant d'une population de Johnston (Johnston County Osteoarthritis Project) estime la prévalence de cette affection à 28% parmi les adultes âgés de 45 ans ou plus [27].

Parmi tous les sites de l'arthrose, la localisation aux genoux est la plus fréquente quelle que soit la population étudiée. Elle concernerait environ 30% de toutes les formes et sites de l'arthrose [27,30]. Elle est suivie, en termes de fréquence, par la lombarthrose, la cervicarthrose puis par l'arthrose digitale et la coxarthrose. Des variations ethniques et raciales existent pour la prévalence globale de cette affection et pour la distribution selon le site. Dans la cohorte du Johnston County OA Project, la prévalence de la gonarthrose radiographique est plus élevée chez les hommes afro-américains par rapport aux sujets caucasiens (32,2% versus 23,8%) ; cette différence n'est cependant pas rapportée pour les femmes [31]. Le genou demeure le site le plus atteint quelque soit la définition de l'arthrose employée. Le ratio coxarthrose/gonarthrose est d'environ 1/2 aux Etats-Unis [32], 1/3 en France – cohorte KHOALA [41], de 1/40 en Chine [33] et de 1/27 en Algérie. [34].

L'arthrose est une cause majeure d'invalidité chez les personnes âgées, la principale source d'arthroplastie de la hanche et du genou et donc un problème majeur de santé publique. Bien que connue comme une maladie fréquente augmentant avec l'âge, la prévalence de l'arthrose du genou dans la population a rarement été rapportée. Des différences géographiques ou ethniques dans les estimations de la prévalence ont été signalées, mais les estimations divergentes de la prévalence résultent principalement des définitions variables de l'arthrose de la hanche et du genou. L'estimation de la prévalence de l'arthrose dans une population nécessite d'examiner directement les données cliniques et radiographiques d'un grand échantillon de population, avec donc une grande proportion de résultats radiographiques non justifiés. Bien que certaines études aient tenté de recueillir des cas avec une telle approche directe, elles n'ont pas utilisé la radiographie pour la vérification.

2. Facteurs de risque :

Aboutissant aux altérations histologiques et à l'expression clinique que l'on connaît bien, l'arthrose est la manifestation de plusieurs phénomènes pathologiques, ceux-ci eux-mêmes conjugués à plusieurs facteurs de risque, déterminant ainsi un phénotype bien défini. Les facteurs de risque agiraient soit localement sur l'articulation ou alors de façon plus globale, dite « systémique », sur un ensemble de sites.

L'âge : L'âge est l'un des facteurs de risque les plus importants. Le mécanisme relèverait de l'incapacité des articulations à s'adapter aux différentes contraintes mécaniques, une faculté de réponse de l'os qui diminue au fur et à mesure que l'âge augmente [35].

Le sexe : Le sexe féminin est associé à une fréquence plus élevée de l'arthrose et à une sévérité plus importante de celle-ci [36] (cf. figure 17). L'augmentation au moment de la ménopause de la prévalence de l'arthrose serait liée au rôle probable des œstrogènes ; la diminution de ces derniers contribue à démasquer les symptômes de l'arthrose puisque les hormones interviennent au moins dans la perception de la douleur. Cette influence des œstrogènes est discordante selon les travaux [37,38]. Dans une large étude sur le traitement

hormonal de la ménopause, il n'y avait pas de différence significative en termes de douleurs liées à la gonarthrose lorsqu'on considère les patientes supplémentées en œstrogènes comparées à celles qui ne le sont pas [39]. A l'inverse, pour la Women's Health Initiative, l'apport d'œstrogènes s'accompagne d'un recours moins fréquent à la chirurgie prothétique du genou [40]. Enfin, l'aspect à l'IRM de la gonarthrose pour les hommes révèle des différences par rapport aux femmes, avec un cartilage articulaire plus fin et une perte plus modeste de l'épaisseur du cartilage chez ces dernières [41].

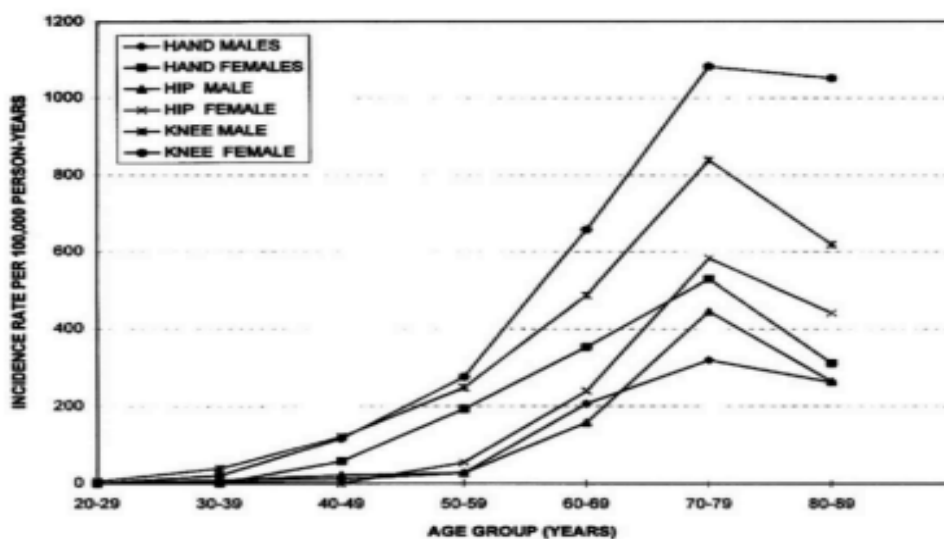


Figure 16 : Incidence de l'arthrose des mains, des hanches et des genoux selon l'âge et le sexe, aux USA en 1991-1992 [44].

L'obésité : L'obésité, de longue date, est identifiée comme un facteur de risque de développement de la gonarthrose [42]. Dans une méta-analyse [48], les personnes en excès de poids ou surtout obèses, accusent un risque 2,96 fois plus important de développer une gonarthrose comparées aux sujets dont l'IMC est dans les limites de la normale (IC,95% - 2,56 et 3,43). Cette augmentation est indépendante de toutes anomalies antérieures architecturales des axes des MI [43]. Plus encore, la perte de 2 points d'IMC, correspondant à une réduction de 5 kg en 10 ans, est associée, chez les femmes, à une diminution de 50% du risque de développer une gonarthrose [44]. La durée d'exposition à des IMC élevés pour l'âge adulte est un facteur

indépendant de survenue d'une gonarthrose et ceci suggère un effet préventif du contrôle du poids tout au long de l'existence [45]. L'obésité contribue également à la sévérité de la gonarthrose. Les données des essais Arthritis, Diet and Activity Promotion Trial (ADAPT) et de la cohorte Intensive Diet and Exercice for Arthritis (IDEA) vont dans ce sens [46,47]. Le mécanisme de l'excès de poids sur la survenue de l'arthrose serait double, mécanique et systémique, dit encore métabolique. S'il est reconnu que l'augmentation de poids par la simple gravité terrestre, entraîne une augmentation des contraintes sur tout le corps, particulièrement pour les articulations portantes des MI, on incrimine aussi l'excès de cellules adipeuses métaboliquement actives. Ces cellules entraînent la sécrétion d'adipokines (adiponectine, leptine et résistine) et ajoutent une action catabolique préjudiciable sur le cartilage, quelque soit le type d'articulation, sites porteurs ou non, comme les doigts [48,49]. Ceci oriente, outre une participation génétique certaine, oriente fortement vers un mécanisme systémique non négligeable à l'origine de la survenue et de l'aggravation de l'arthrose digitale [50,51].

La génétique : La composante génétique dans l'arthrose est estimée à 40–65%. Elle apparaît plus importante dans la coxarthrose par rapport à la gonarthrose [52,53,54]. À ce jour, trois locus ont été identifiés à travers les études du génome humain [55,56,57] : le locus qui code pour la différenciation de GDF5 ou growth differentiation factor 5 (protéine exprimée par l'os et les articulations), le chromosome 7q22 et le locus MCF2L. La composante génétique participe à la genèse de l'arthrose mais aussi, fait intéressant, à l'intensité de la douleur. Un polymorphisme fonctionnel (Val158Met) du gène COM est associé à la douleur arthrosique dans une étude de cohorte [58]. D'autres gènes associés à la sensibilité à la douleur ont été étudiés comme le TRPV1 qui est associé à la gonarthrose dans une méta- analyse [59].

La densité minérale osseuse : Les propriétés de l'os peuvent influencer la susceptibilité de développer une arthrose. Nevitt et al. ont démontré qu'une densité minérale osseuse (DMO) élevée est associée à un plus fort risque de développer une arthrose [60]. Il est moins clair de déterminer si cette association est plus liée aux facteurs qui contribuent à l'obtention du pic de masse osseuse. La masse osseuse serait soit déterminée génétiquement ou alors serait due à

des facteurs acquis, comme l'obésité dont on sait qu'elle induit au fil des ans une augmentation notable à la fois de la DMO et du risque de développer une arthrose symptomatique [61]. Dans un autre travail, une DMO basse est associée, pour le site des hanches, à un cartilage articulaire plus fin [62].

La nutrition : Les effets des facteurs nutritionnels, modifiables chez les humains, sont peu concluants. Par exemple, les relations entre la vitamine D et l'arthrose sont discordantes [63,64,65]. Un essai clinique récent qui étudie l'effet de la vitamine D sur l'épaisseur du cartilage dans la gonarthrose a conclu à l'absence d'effets bénéfiques [66]. Pour les vitamines aux propriétés antioxydantes (vitamines C et E) là encore les résultats sont contradictoires [67-68]. De même, pour la vitamine K, alors que des études transversales antérieures avaient suggéré un effet potentiellement bénéfique sur les lésions cartilagineuses dans la gonarthrose évaluées par IRM, un essai randomisé contrôlé dans la gonarthrose a abouti à des résultats négatifs [69-70]. Enfin, le sélénium dont le déficit cause l'ostéoarthropathie de Kashi-Beck, a fait l'objet de deux études de cohortes ; celles-ci ont conclu que les taux de sélénium très élevés ou, au contraire, les plus bas, sont associés à la survenue d'une arthrose [71].

Les facteurs mécaniques : déjà sommairement évoqué, il est acquis que le surmenage articulaire (une hyperutilisation comme chez les coureurs de marathon) prédispose à l'arthrose. L'agenouillement a été associé à un plus fort risque de gonarthrose tout particulièrement chez les patients en surpoids [72]. Il faut rappeler les pratiques des populations du Maghreb et de certains pays orientaux à utiliser des toilettes basses ou « turques » où l'accroupissement est la règle. Une méta-analyse signale un risque de gonarthrose 1,6 fois plus élevé chez les travailleurs debout comparés aux travailleurs assis [73]. Des résultats similaires ont été notés pour la coxarthrose [80] et l'arthrose digitale pour les travaux manuels [74,75]. A l'inverse, l'activité physique régulière joue un rôle de renforcement des muscles et améliore la stabilité articulaire. Les études sur la population générale démontrent que les niveaux habituels d'activité ne sont pas plus associés au développement d'arthrose radiographique ou symptomatique ni au sur-risque de subir un remplacement prothétique. Seules les activités sportives intensives sont

associées à un risque réel et confirmé d'arthrose. Ainsi, une étude récente mais avec cependant plusieurs biais, rapporte qu'une marche quotidienne excédant 10.000 pas/jour (environ 7,5 km) est associée à une aggravation de certains paramètres IRM [84]. Enfin, pour les athlètes de haut niveau, les études sont discordantes [76,77,78,79]. Les footballeurs semblent présenter un haut risque de développer des lésions des genoux suivies de gonarthrose [80]. Les lésions les plus prédictives de survenue d'une arthrose de genou sont celles des ménisques et du ligament croisé antérieur [81,82]. Deux méta-analyses signalent un risque 4 fois supérieur chez les patients avec lésions ménisco-ligamentaires dues à la pratique d'un sport [83,84].

La force musculaire : une faiblesse et une atrophie musculaire (sarcopénie) peuvent apparaître après l'installation d'une gonarthrose symptomatique. Le mécanisme relèverait de l'économie articulaire imposée par la douleur au patient mais il est difficile d'attribuer l'aggravation ultérieure de la gonarthrose à cette perte musculaire acquise. Pour certaines études, la faiblesse des quadriceps est nettement associée à une augmentation du risque de gonarthrose [93,94]. Concernant l'arthrose de la base du pouce, une étude transversale révèle une association inverse entre la force de préhension et la survenue d'une rhizarthrose [85].

L'alignement des membres inférieurs : l'alignement dynamique « anormal » (c'est à dire les altérations du genou survenant durant la marche) pourrait expliquer les effets spécifiques du poids du corps sur les articulations portantes. Il est démontré que les troubles de l'alignement statique des membres inférieurs (axes mécaniques obtenus à partir de radiographies de face des genoux ou de données de télémétrie) sont associés à la survenue d'une gonarthrose radiographique [86,87]. Ainsi, les troubles de l'axe des MI contribuent à l'aggravation de gonarthroses déjà installées [87]. Ceci suggère un cercle vicieux entre l'altération du cartilage fémoro-tibial et l'aggravation des anomalies d'axe du MI, chaque facteur participant à l'aggravation progressive de l'autre facteur.

L'inégalité des membres inférieurs : l'inégalité des membres inférieurs est aisément identifiable et facilement corrigée. Une inégalité de 2 cm et plus multiplie par 2 le risque de développer une gonarthrose : Johnston County OA Project [88,89]. Des résultats comparables sont retrouvés dans l'étude MOST avec un seuil d'inégalité encore plus strict dès 1 cm [90].

III. Physiopathologie de l'arthrose :

La pathogénie de l'arthrose est multifactorielle. Le cartilage articulaire mais aussi l'ensemble des composants de l'articulation, en incluant l'os sous-chondral, les ligaments, la capsule articulaire, la membrane synoviale et les muscles péri-articulaires, sont les acteurs de cette maladie. Il est dorénavant acquis pour les scientifiques que la défaillance de l'une des structures de l'articulation à savoir, le cartilage, l'os sous-chondral, ou le tissu synovial, entraîne une altération de l'équilibre matriciel du cartilage [91]. Ce déséquilibre, entre synthèse et dégradation de la MEC évolue lentement jusqu'à un point de non-retour. Des lésions irréversibles apparaissent, et conduisent au cartilage arthrosique. L'analyse de ces transformations est la première étape vers la connaissance du processus d'arthrose. Les mécanismes qui conduisent à ces modifications sont nombreux et leurs importances varient selon le site articulaire touché et selon les individus.

L'initiation du processus arthrosique est basée sur le déséquilibre entre la résistance du cartilage aux charges mécaniques et les facteurs cataboliques, que ceux-ci soient mécaniques ou biochimiques. La progression de l'arthrose est probablement liée aux molécules de signalisation de type cytokines pro-inflammatoires avec une production d'enzymes délétères pour le cartilage, et ceci associé à une baisse de la synthèse d'une nouvelle matrice. Les chondrocytes se transforment en cellules dédifférenciées ou immatures, deviennent inactifs et finissent par subir une apoptose.

L'impact du vieillissement dans la survenue d'arthrose n'est pas primordial même s'il rend le cartilage plus fragile, moins élastique et par conséquent moins capable de résister aux agressions. Néanmoins, les différences entre lésion d'un « cartilage vieillissant » et lésion d'un «

cartilage arthrosique » restent nombreuses aussi bien d'un point de vue anatomique que biochimique. Le « cartilage arthrosique » ne se limite pas à la simple destruction du cartilage, c'est un processus dynamique caractérisé également par des remaniements de l'os sous chondral, une production d'ostéophytes et des épisodes d'inflammation de la membrane synoviale.

1. Histopathologie du cartilage articulaire dans l'arthrose :

L'arthrose est initialement caractérisée par un pincement du cartilage. Biochimiquement, le réseau de fibres de collagène est altéré avec une diminution des protéoglycanes et l'augmentation de la teneur en eau de la matrice. Aux premiers stades de la maladie, il y a une prolifération de chondrocytes producteurs des composants de la matrice extracellulaire. Une réponse du type « réparation », est médiée par les facteurs de croissance dont la diffusion est facilitée vers la matrice [92]. La réduction des protéoglycanes déséquilibre la balance entre la pression interne dépendante de ceux-ci et la tension exercée par le collagène de type II. Le cartilage répond ainsi moins bien aux contraintes mécaniques et finit par voir s'altérer l'orientation des fibres de collagène [93]. En réaction à ces anomalies, une forme de cicatrice granulaire, dite par abus de langage « pannus », composé essentiellement de fibroblastes et de collagène de type I, survient en périphérie du cartilage pour combler et réparer les fissures de ceci. Puis, le nombre de chondrocytes viables se réduit alors qu'est observé une augmentation des enzymes de dégradation de la matrice. Avec la progression de l'altération cartilagineuse survient un remodelage de l'os sous-chondral et une ostéosclérose. Enfin, avec la perte complète du cartilage, l'os est dénudé et subit des contraintes de friction lors du mouvement articulaire. Ceci rend compte dans les phases évoluées de l'arthrose, des foyers de nécrose et de fibrose et de l'invasion des vaisseaux à la surface de cet os (figure20).

Un autre signe majeur d'arthrose est l'ostéophyte. Ces ostéophytes sont des ossifications situées aux marges de l'articulation. Leur physiopathologie est incomplètement élucidée. Ils pourraient être la résultante d'une tentative de stabilisation de l'os au niveau de l'articulation.

Les ostéophytes sont constitués d'un os cortical et spongieux en continuité avec la pièce osseuse adjacente qui est recouverte de fibrocartilage.

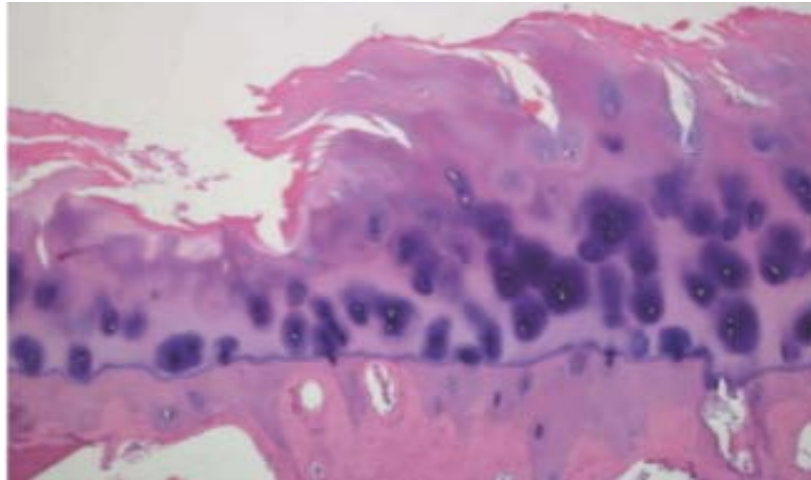


Figure 17 : Fissurations profondes et perte sévère du cartilage articulaire, au cours d'une gonarthrose (grossissement 200X) .

Biologie moléculaire et arthrose : La biologie moléculaire des lésions cartilagineuses dans l'arthrose est bien documentée. Schématiquement, la maladie commence par une libération de cytokines et autres médiateurs inflammatoires d'origine synoviale, au niveau du site d'inflammation. Les chondrocytes sont activés et commencent à produire de l'IL-1 et du TNF alpha, ainsi que de l'acide nitrique et des prostaglandines. Cette sécrétion va promouvoir l'activité catabolique et entraîner des altérations structurales [94]. Les métalloprotéases de la matrice (MMP) telles que les aggrecanases et les collagénases sont capables d'induire un clivage des fibres de collagène. La découverte du rôle de l'IL-1 dans le processus arthrosique avait amené à la proposition d'antagonistes de l'IL-1 dans le traitement de l'arthrose . De même, les chondrocytes secrètent les récepteurs p55 et p75 du TNF alpha, rendant le TNF alpha actif. Une cible des stratégies thérapeutiques est d'inhiber le TNF afin de bloquer la production de MMP [95]. L'IL-1, le TNF alpha et l'acide nitrique sont connus pour induire l'apoptose.

Dans le cartilage arthrosique, la mort du chondrocyte par apoptose est un phénomène majeur [96]. Les chondrocytes qui ne subissent pas d'apoptose vont se reproduire pour former

des lacunes chondrocytaires tout en étant incapables de produire de la matrice normale. L'apoptose est inhibée par un groupe de molécules intracellulaires appelées Bcl-2. Il a été prouvé que la production de Bcl-2 est moins importante dans le cartilage arthrosique que dans le cartilage normal. De plus, Bcl-2 est directement lié à la production d'aggrécans, expliquant la relation intriquée qui existe entre les régulateurs moléculaires et la fonction chondrocytaire [97].

2. Rôle de la membrane synoviale :

La membrane synoviale est plus tardivement affectée dans le processus arthrosique, à la différence des pathologies rhumatoïdes où elle est la première structure touchée. Son atteinte se traduit par une inflammation modérée avec des conséquences diverses (hypertrophies modérées des cellules synoviales au niveau tissulaire et réactions fibrosantes au niveau cellulaire). L'inflammation est la réponse normale de l'organisme face à une agression. Suite à la fissure du cartilage, de nombreux fragments du cartilage sont rejetés dans la synovie. La membrane synoviale tente alors « d'épurer » la cavité articulaire en phagocytant ces débris. Cependant, la production excessive de LS (moins riche en acide hyaluronique), de cytokines macrophagiques et d'enzymes protéolytiques par les cellules synoviales, déclenche une réaction inflammatoire locale et transitoire et aggrave l'hypertrophie de ces cellules [98]. Une des caractéristiques de l'arthrose sévère est la « synovite dendritique », caractérisée par de petits fragments de cartilage et d'os à l'intérieur du stroma synovial avec à l'histologie une simple réaction macrophagique, sans véritable processus inflammatoire.

3. Rôle de l'os sous-chondral :

A un stade avancé, le cartilage détérioré n'est plus capable d'assurer son rôle protecteur vis-à-vis de l'os. Alors des pressions et des lésions apparaissent au niveau de l'os. En effet, lorsqu'une fissure du cartilage atteint l'os sous-chondral, celui-ci subit des pressions barométriques contre lesquelles il n'est pas préparé. L'os se retrouve alors modifié et des petites zones de micro-fracture apparaissent. Ainsi, 3 types de lésions apparaissent au niveau de l'os sous-chondral : des décalcifications associées à des condensations de l'os par endroit pour

renforcer les zones de micro-fractures : c'est l'ostéosclérose sous-chondrale ; sur les bords de l'articulation de petites excroissances osseuses se forment : les ostéophytes ; enfin, des trous à l'emporte-pièce peuvent apparaître dans l'os: ce sont des géodes. 99].

Plusieurs publications ont étudié le rôle de l'os sous-chondral dans la pathogénie de l'arthrose et on admet que l'os est atteint dès les premiers stades de l'arthrose. Les modifications osseuses surviennent concomitamment avec les premiers signes de la maladie et peuvent précéder les altérations du cartilage. Des études démontrent que le turn over accéléré de l'os sous-chondral précède l'apparition de l'arthrose radiographique du genou d'environ 5 ans [100]. La formation d'un nouveau cartilage calcifié et de l'os sous-chondral est associée à la pénétration de cartilage calcifié par les éléments vasculaires. Une meilleure compréhension des modifications à l'échelle moléculaire de cet os sous-chondral permettrait sans doute d'élucider la physiopathologie de l'arthrose.

Les deux hypothèses expliquant les mécanismes induisant une détérioration du cartilage sont, d'une part, les changements dans les structures osseuses qui perturberaient la distribution des forces biomécaniques dans l'articulation provoquant la dégradation du cartilage, et d'autre part, l'altération du métabolisme osseux avec la libération de biomédiateurs solubles avec une action délétère pour le cartilage sus-jacent.

IV. Physiopathologie de la douleur au cours de la gonarthrose :

La douleur est le principal symptôme de l'arthrose et le principal motif de consultation médicale. Elle peut être intermittente ou constante. Les mécanismes de la douleur liée à l'arthrose sont complexes et n'ont été déterminés que récemment. Des processus périphériques et centraux sont impliqués dans la création de la douleur liée à l'arthrose, ce qui rend problématique une thérapie ciblée. Les douleurs nociceptives, inflammatoires et neuropathiques sont toutes connues pour se manifester dans l'arthrose, mais à des degrés divers et en fonction du patient et du moment. Une meilleure compréhension de ces composantes multifactorielles de la douleur liée à l'arthrose permettra de mettre au point des traitements antidouleur plus

efficaces et plus sûrs. Une excitabilité anormale dans les voies de la douleur du système nerveux périphérique et central correspondant à une sensibilisation centrale a été démontrée dans l'arthrose. Ces processus neurophysiologiques peuvent être modulés non seulement par de nombreux facteurs neurochimiques, mais aussi par des facteurs environnementaux, psychologiques et génétiques [100]. Une compréhension plus approfondie de la genèse de la douleur liée à l'arthrose pourrait conduire à des thérapies de la douleur plus ciblées et fondées sur des mécanismes.

1. Physiopathologie de la douleur au cours de la gonarthrose : [100]

1.1. La nociception articulaire :

La caractéristique pathologique de l'arthrose est la détérioration et le remodelage de l'articulation, accompagnés de modifications osseuses, telles que des ostéophytes, des scléroses et des kystes. La perte progressive du cartilage articulaire entraîne le développement d'un rétrécissement de l'espace articulaire, qui se produit en même temps que le remodelage de l'os sous-chondral, la formation d'ostéophytes et la synovite. Des études montrent que la douleur est fortement associée aux lésions de la moelle osseuse, à la synovite et à l'épanchement articulaire, mais qu'elle est moins associée aux lésions du cartilage. L'inflammation joue un rôle central dans le développement de l'arthrose chez un sous-ensemble de patients et contribue également à la douleur chronique. Elle déclenche une cascade d'événements dirigés par des médiateurs inflammatoires, tels que des protéases, des prostaglandines, des neuropeptides et des cytokines. Des études animales ont démontré que les cytokines et les chimiokines peuvent participer à la génération de la douleur en agissant directement sur les nocicepteurs articulaires. La stimulation des nocicepteurs articulaires est également favorisée par la néovascularisation du cartilage articulaire et des ménisques, où les forces de compression et l'hypoxie peuvent stimuler la formation de nouveaux nerfs sensoriels dans le cartilage et les ménisques.

Chez l'homme, l'articulation du genou est innervée par des fibres nerveuses périphériques sensorielles et sympathiques, qui effectuent des actions telles que la nociception,

la vasorégulation et la proprioception .Les nerfs sensitifs sont constitués de fibres A δ (groupe III ; conduction rapide) fines et myélinisées et de fibres C (groupe IV ; conduction lente) non myélinisées, qui innervent la capsule articulaire, la synovie, les ligaments, les ménisques, le périoste et l'os sous-chondral. Les fibres A β myélinisées épaisses (groupe II) qui innervent la membrane synoviale, la capsule articulaire, les bourses périarticulaires, le coussinet adipeux, les ligaments, les ménisques et le périoste de l'os adjacent sont principalement responsables de la mécanosensation non nocive et de la proprioception .

1.2. Mécanismes périphériques de la douleur [100]

Dans des conditions inflammatoires, le système nociceptif développe un état d'hyperexcitabilité et peut être activé par des stimuli normalement inoffensifs [108]. La sensibilisation périphérique est induite dans les premières heures après le début de l'inflammation et peut persister pendant des semaines. Grâce à des enregistrements électrophysiologiques in vivo, il a été démontré que les nocicepteurs articulaires sont sensibilisés dans des modèles d'arthrose chimique et naturelle [101]. La majorité des nocicepteurs articulaires restent silencieux dans des conditions normales, mais se réveillent lorsque l'articulation est endommagée, ce qui contribue à intensifier la sensation de douleur articulaire dans l'arthrite [102]. De nombreux médiateurs inflammatoires et produits moléculaires associés aux lésions tissulaires réduisent le seuil d'excitation des neurones à seuil élevé, ce qui rend ces nocicepteurs articulaires plus susceptibles de répondre à des stimuli douloureux nocifs ou non. Les signaux voyagent ensuite par des voies ascendantes jusqu'aux centres supérieurs du SNC, où ils sont interprétés comme de la douleur et se voient attribuer des qualités affectives. Les facteurs intrinsèques et extrinsèques sont susceptibles de modifier la sensibilité à la douleur tout au long de la voie de la douleur, de l'articulation au cerveau [103].

1.3. Sensibilisation centrale :

La douleur liée à l'arthrose n'est pas purement périphérique, bien que la périphérie soit la source du problème. La douleur liée à l'arthrose implique également des modifications multimodales du traitement nociceptif dans la moelle épinière et le cerveau [104]. La

sensibilisation centrale, contrairement à la sensibilisation périphérique, représente un état anormal de réactivité ou un gain accru du système nociceptif. La sensibilisation centrale résulte de la plasticité du SNC et produit une hypersensibilité à la douleur en augmentant l'activité neuronale spontanée, en réduisant les seuils d'activation et en élargissant le champ réceptif. L'hypersensibilité à la douleur peut se manifester par une hyperalgésie (sensibilité accrue aux stimuli nocifs), une allodynie (douleur en réponse à des stimuli normalement inoffensifs), une plus grande surface du champ récepteur de la douleur et une plus longue durée de la douleur [105]. Des études montrent qu'il existe une discordance entre l'intensité de la douleur et le degré de l'atteinte articulaire. Le fait que des facteurs centraux jouent un rôle dans l'arthrose peut expliquer en partie pourquoi les symptômes somatiques comorbides associés à des états douloureux centraux sont fréquents dans l'arthrose et ne sont pas causés par un événement purement périphérique.

La sensibilisation centrale implique un excès de signaux ascendants nociceptifs et une déficience des signaux descendants inhibiteurs, et est entretenue par l'entrée nociceptive périphérique de l'articulation arthrosique. Les voies ascendantes proviennent de la corne dorsale de la moelle épinière, où les afférences primaires font leur première synapse avec des interneurons ou des neurones de projection, qui relaient les signaux de douleur vers l'hypothalamus, le thalamus, le tronc cérébral, l'amygdale et le cortex préfrontal [107].

La sensibilisation centrale a été identifiée chez les patients atteints d'arthrose par imagerie cérébrale et par des tests sensoriels qualitatifs. Les zones étendues de douleur peuvent être un indicateur de sensibilisation centrale chez les patients, et les dessins de douleur (un outil que les patients atteints d'arthrose peuvent utiliser pour illustrer précisément les endroits où ils ont ressenti de la douleur au cours de la semaine précédente) peuvent constituer un moyen simple d'identification précoce de la sensibilisation centrale. La sensibilisation centrale se manifeste par une intensité et une durée de la douleur plus élevées, un plus grand nombre de zones douloureuses et une douleur plus étendue. Une étude récente a montré que les douleurs articulaires chroniques étaient associées à un volume global de matière grise plus faible dans

l'hippocampe des femmes [100]. La sensibilisation centrale peut même jouer un rôle dans la détermination du degré de soulagement de la douleur qu'un patient atteint d'arthrose peut obtenir après une opération de remplacement total du genou [108].

2. Types de la douleur au cours de la gonarthrose :

La douleur liée à l'arthrose est classiquement considérée comme un état douloureux nociceptif résultant d'une charge anormale d'une articulation endommagée. Les modifications de la biomécanique articulaire ouvrent des canaux ioniques mécanogènes sur les terminaisons nerveuses nociceptives, entraînant la génération de ce type spécifique de douleur [100]. Chez certains patients, la douleur présente une composante inflammatoire. Lorsque l'articulation arthrosique se dégrade, les nerfs de l'os sous-chondral sont exposés au milieu intra-articulaire, qui est riche en médiateurs inflammatoires. Les nerfs sensoriels des autres tissus articulaires, tels que la synovie et les ménisques, sont également en contact avec ces molécules pro-algésiques, ce qui entraîne une sensibilisation périphérique et la génération d'une douleur inflammatoire. Le bombardement continu des nocicepteurs peut entraîner une augmentation de l'excitabilité des neurones de second ordre dans la corne dorsale de la moelle épinière. Ce processus de sensibilisation centrale accroît le signal nociceptif, amplifiant ainsi la sensation de douleur. Étant donné que ces neurones de second ordre reçoivent également des signaux en provenance de tissus éloignés de l'articulation affectée, la sensibilisation centrale est responsable du phénomène de la douleur référée .

3. La douleur neuropathique au cours de la gonarthrose :

Contrairement à la douleur nociceptive, qui est causée par une lésion réelle des tissus ou par des stimuli potentiellement dommageables pour les tissus, la douleur neuropathique est produite par une lésion du système nerveux lui-même. La définition de la douleur neuropathique est la suivante : " douleur causée par une lésion ou une maladie du système somatosensoriel ", qui comprend les fibres nerveuses périphériques (fibres A β , A δ et C) et les nerfs du SNC .Au cours du développement de l'arthrose, il a été démontré que des lésions nerveuses peuvent

survenir dans l'articulation lésée, dans les ganglions de la racine dorsale et dans la moelle épinière. Le mécanisme et les médiateurs impliqués dans les lésions nerveuses de l'arthrose ne sont pas clairs. Une étude récente a révélé que le médiateur lipidique, l'acide lysophosphatidique, est régulé à la hausse dans le liquide synovial de l'arthrose, où il démyélinise les nerfs périphériques, entraînant une douleur neuropathique articulaire. La douleur neuropathique périphérique peut être facilement mesurée par des enregistrements d'électromyographie/de vitesse de conduction nerveuse. Les caractéristiques cliniques telles que la sensation de brûlure, la paresthésie, l'hyperalgésie mécanique et thermique, l'allodynie, la douleur paroxystique et l'engourdissement peuvent être utilisées pour distinguer la douleur neuropathique de la douleur nociceptive chronique. De nombreux outils de dépistage, tels que les 4 questions de la Douleur Neuropathique, l'évaluation des symptômes et signes neuropathiques de Leeds ou les échelles PainDETECT peuvent tous être utilisés pour aider au diagnostic. Une revue systématique récente montre que la prévalence de la douleur neuropathique chez les personnes souffrant d'arthrose du genou ou de la hanche est considérable, soit 23%. La douleur neuropathique ne répond pas aux analgésiques courants, tels que les AINS, de sorte que des médicaments tels que la duloxétine et l'administration systémique et non locale de lignocaïne sont nécessaires pour gérer ce type de douleur [109].

3.1. Physiopathologie de la douleur neuropathique :

La douleur neuropathique est une situation clinique très complexe et a été une énigme pour les spécialistes de la douleur pendant des années, étant difficile à diagnostiquer et à gérer. Ce terme a été introduit par la terminologie de la douleur de l'IASP en 1994 et a été redéfini en 2008 comme «la douleur résultant directement d'une lésion ou d'une maladie affectant le système nerveux somatosensoriel», comme proposé par une conférence de consensus [110]. Contrairement à la douleur inflammatoire ou nociceptive, qui est causée par une lésion tissulaire réelle. La douleur neuropathique peut survenir dans diverses maladies neurologiques, et la neuropathie diabétique, le zona et la névralgie post-zostérienne, ainsi que la névralgie du trijumeau sont connues comme les principales causes. La douleur neuropathique a tendance à

devenir chronique et l'intensité de la douleur est supérieure à celle de la douleur nociceptive, la réponse aux analgésiques généraux est faible et la satisfaction à l'égard du traitement de la douleur n'est pas élevée. Par conséquent, une prise en charge efficace des patients atteints de douleur chronique n'est possible que lorsque la maladie neuropathique à l'origine de la douleur peut être reconnue et que la douleur nociceptive et la douleur neuropathique peuvent être différenciées.

3.2. Douleur neuropathique dans l'arthrose

Chez les patients souffrant d'arthrose, le symptôme le plus important est la douleur chronique. La prise en charge de la douleur chez ces patients reste encore décevante. D'où la quête récente pour comprendre le mécanisme de la douleur arthrosique. Plusieurs études ont suggéré une composante neuropathique dans la douleur de l'arthrose. La recherche de la douleur dans l'arthrose implique le plus souvent l'injection intra-articulaire de substances, telles que le monoiodoacétate (MIA), bien que certaines aient été réalisées avec des modèles chirurgicaux.

Des avancées récentes ont apporté un éclairage supplémentaire sur la physiopathologie de la douleur arthrosique, mettant en évidence la contribution des voies centrales de la douleur ainsi que la sensibilisation des récepteurs articulaires périphériques et les modifications du processus nociceptif induites par l'inflammation articulaire locale et les modifications structurelles du tissu osseux. Ainsi, une composante de douleur neuropathique peut être prédominante chez les personnes présentant des modifications articulaires mineures mais présentant des niveaux élevés de douleur réfractaire au traitement analgésique, fournissant une explication alternative à la perception de la douleur arthrosique . [110].

Outils d'évaluation pour l'investigation épidémiologique des douleurs neuropathiques

Les questionnaires de dépistage posant des questions sur les schémas de douleur neuropathique sont largement utilisés, et ils sont utiles pour trouver des patients souffrant de

douleur neuropathique, et sont particulièrement pratiques à utiliser pour les non-spécialistes. Les questionnaires validés les plus couramment utilisés sont Douleur Neuropathique en 4 Questions (DN4), PainDETECT Questionnaire, Leads Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs (LANSS) et Self-Administered LANSS (S-LANSS). Le DN4 a été élaboré en France et se compose de 7 symptômes associés et de 3 types de résultats d'examen. PainDETECT a été développé en Allemagne pour confirmer la contribution des patients souffrant de lombalgie chronique à la douleur neuropathique. Un total de 7 réponses sensorielles et 2 distributions de progression des symptômes ont été notées, et un score total de 19 à 38 est considéré comme une douleur neuropathique. LANSS a été développé au Royaume-Uni et consiste en 5 questionnaires liés aux symptômes et deux examens. Un score total de 12 à 24 ou plus est considéré comme une douleur neuropathique. Ces questionnaires de dépistage de la douleur neuropathique ont une sensibilité de 67 % à 85 % et une spécificité de 74 % à 90 %.

V. Diagnostic positif :

1. Présentation clinique de la gonarthrose :

La douleur est le principal motif de consultation mais la raideur du genou qui apparaît secondairement participe aussi à la limitation des capacités fonctionnelles.

1.1. Topographie :

C'est une douleur souvent décrite de façon diffuse et globale dans le genou. Elle est plus volontiers localisée au compartiment interne en cas d'atteinte fémorotibiale interne.

1.2. Horaire :

Cette douleur est de rythme mécanique, survenant à la marche, à la montée et parfois à la descente des escaliers, lors de la remise en charge depuis une position assise, soulagée par le repos, ne réveillant pas le malade sauf lors des changements de position. Il existe cependant des poussées dites inflammatoires locales (appelées souvent de manière impropre « congestives »),

où la douleur s'intensifie avec une recrudescence nocturne des douleurs et la présence d'un épanchement articulaire parfois abondant.

1.3. Retentissement fonctionnel :

Il faut apprécier systématiquement le retentissement fonctionnel, car il peut être très différent selon l'activité du patient (professionnelle ou sportive). Plusieurs indices algofonctionnels sous forme de questionnaires comme le KOOS (Knee disability and Osteoarthritis Outcome Score), le WOMAC (Western Ontario and Mc Master Universities index) ou l'indice de Lequesne permettent de suivre l'évolution du retentissement fonctionnel. Avec l'indice de Lequesne est même proposé un seuil ($\geq 10-12$) incitant à discuter l'indication potentielle de prothèse totale de genou.

1.4. Examen clinique :

L'examen du genou se fait debout puis à la marche, puis couché. L'examen est bilatéral et comparatif. L'examen debout s'intéresse aux déviations axiales des membres inférieurs pour mettre en évidence une déformation à type de genu varum (« déviation en dedans de la jambe ») ou de genu valgum (« déviation en dehors de la jambe »), voire de genu recurvatum (genou en hyperextension).

L'examen à la marche permet surtout de rechercher une majoration d'un trouble statique, l'existence d'une boiterie voire la mise en évidence d'un déroboement ou d'un lâchage (flexion spontanée du membre inférieur en position debout, témoignant d'une faiblesse quadricipitale).

En décubitus dorsal, on étudie :

- les différentes mobilités du genou. La flexion du genou (distance talon-fesse) est longtemps conservée dans la gonarthrose. L'existence de craquements est audible et palpable à la flexion traduisant une atteinte du cartilage articulaire ;
- on recherche un épanchement intra-articulaire par la recherche d'un choc rotulien ou d'un signe du flot. La survenue de douleurs intenses avec un horaire en partie inflammatoire associées à un épanchement évoque une poussée inflammatoire locale (« congestives ») ;

- on recherche une tuméfaction dans le creux poplité, à la face interne, témoin d'une bourse synoviale nommée kyste poplité, qui est le signe d'un épanchement important. Le kyste poplité peut se rompre dans le mollet lors de certains mouvements en compression, entraînant une douleur brutale et un tableau de pseudo-phlébite ;
- on évalue le retentissement musculaire en recherchant une amyotrophie du quadriceps (mesure bilatérale et comparative du périmètre de cuisse) ;
- dans les arthroses évoluées, on peut mettre en évidence des déformations plus importantes du genou, avec un aspect globuleux et surtout un flessum ;
- on teste les stabilités antéropostérieures (conservées) et latérales (laxité interne ou externe) ; ces dernières sont un élément fondamental dans les indications ultérieures de la chirurgie ;
- on examinera les hanches systématiquement afin d'éliminer une douleur de coxarthrose projetée au genou et de rechercher une atteinte coxofémorale associée.

2. Examens complémentaires dans la gonarthrose :

A ce jour, les examens biologiques, généralement normaux, n'ont aucune place dans la prise en charge routinière diagnostique de l'arthrose. A l'opposé, l'imagerie est d'une importance capitale pour le diagnostic, le pronostic et le suivi. Les radiographies standard demeurent la méthode de référence mais un intérêt certain se manifeste, ces dernières années, pour les explorations par IRM et échographie ostéoarticulaire.

2.1. La radiographie standard : 112

a. Incidence radiographique :

Les radiographies vont aider à confirmer le diagnostic évoqué cliniquement.

- une incidence de face en appui bipodal, rotation nulle, genoux en extension ;
- un profil des genoux ;

- un défilé fémoropatellaire à 30° de flexion ;
- enfin, un examen dit « en schuss » (de face, en charge, à 30° ou 60° de flexion, cliché en postéro–antérieur), qui doit être systématique : il permet de voir le compartiment postérieur qui est le plus précocement atteint et de révéler un pincement de l'interligne articulaire qui ne serait pas vu sur le cliché en extension.

b. Signes cardinaux de l'arthrose à rechercher :

- Le pincement de l'interligne localisé à un des deux compartiments fémorotibiaux (une atteinte des deux compartiments fémorotibiaux est possible dans la gonarthrose primitive, mais se voit aussi dans les arthroses secondaires).
- L'ostéophytose dite marginale externe, mais également interne, appréciée sur le cliché de face.
- L'ostéophytose des épines tibiales visualisée sur le cliché « en schuss ».
- L'ostéophytose située en avant et en arrière du tibia, sur la face postérieure du condyle et au-dessus de la trochlée, analysée sur le profil.
- La présence d'une ostéosclérose sous–chondrale avec des géodes dans le même compartiment

c. Critères de l'American College of Rheumatology (ACR) :113

Ils ont été décrits par leurs auteurs comme de simples « critères de classification et de rapport » mais sont communément utilisés dans les essais cliniques comme critères diagnostiques (Tableau XXI).

Tableau XXIII : Critères diagnostiques de l'American College of Rheumatology pour le genou.

Genou
Douleur + ostéophytose + un des trois signes suivants :
Âge > 50 ans
Raideur < 30 minutes
Crépitation

Genou : spécificité 86 % ; sensibilité de 91 %.

d. Classification de Kellgren-Lawrence (KL) :114

Le score de Kellgren–Lawrence est le premier en date. Adopté par l'OMS, il reste, en pratique, le plus utilisé, à la fois pour définir et pour coter l'arthrose. Simple classification de l'arthrose en cinq stades, utilisée dès 1952, il est publié en 1957 (Tableau XXII). Il s'applique aux articulations diarthrodiales périphériques et aux articulations apophysaires postérieures de la colonne vertébrale.

La définition la plus utilisée en recherche clinique et épidémiologique de l'arthrose du genou est celle radiographique basée sur le système de grading établie par Kellgren et Lawrence (K–L) [152]. Ce score repose essentiellement sur la présence et l'importance des ostéophytes ainsi que sur le degré de pincement de l'interligne articulaire. La sévérité radiographique est évaluée sur une échelle de 0 à 4 (tableau). Une arthrose est certaine lorsque le score est ≥ 2 . Le score de K–L a été également employé pour les arthroses des mains et des hanches. L'Osteoarthritis Research Society International (OARSI) a proposé une autre appréciation radiographique semi-quantitative de la sévérité de l'arthrose, mais celle-ci demeure peu utilisée en pratique [153].

Tableau XXIV : la classification de Kellgren et Lawrence (KL). 115

Stade 0	Radiographie normale
Stade 1	Ostéophyte de signification douteuse
Stade 2	Ostéophyte net sans modification de l'interligne articulaire
Stade 3	Ostéophyte net et diminution de l'interligne articulaire
Stade 4	Pincement sévère de l'interligne articulaire et sclérose de l'os sous-chondral.

La figure qui suit illustre bien les différents grades de K-L sur une radiographie de face du genou.



Figure 18 : Exemples de la classification de Kellgren-Lawrence de la gonarthrose. A. Grade 1 : ostéophyte douteux médial (grandes flèches). B. Grade 2 : ostéophyte marginal (flèche) sans pincement radiographique. C. Grade 3 : pincement évident de l'interligne (flèches noires) et ostéophytes marginaux (flèches blanches). D. Grade 4 : disparition de l'interligne articulaire (flèches noires).

2.2. La tomодensitométrie :

La tomодensitométrie (TDM) est une excellente méthode pour la détection des anomalies osseuses et des calcifications des tissus mous. Elle permet d'apprécier les ostéophytes et les interlignes articulaires [116]. Mais l'absence d'une véritable supériorité par rapport à la radiographie standard et son caractère très irradiant en limitent l'utilisation en pratique courante.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) pour l'évaluation de la gonarthrose n'est pas utilisée en pratique quotidienne du fait de son coût élevé. En revanche, l'examen est devenu indispensable dans le domaine de la recherche parce qu'il permet d'évaluer l'ensemble des tissus incriminés dans le processus arthrosique (os, cartilage, ménisques, ligaments et synoviale)

[117]. L'IRM a permis la compréhension des phénomènes à l'origine de la douleur (essentiellement l'œdème osseux et la synovite) [118]. La figure suivante montre un exemple typique de lésions d'œdème osseux associées à un pincement cartilagineux dans une arthrose de genou.

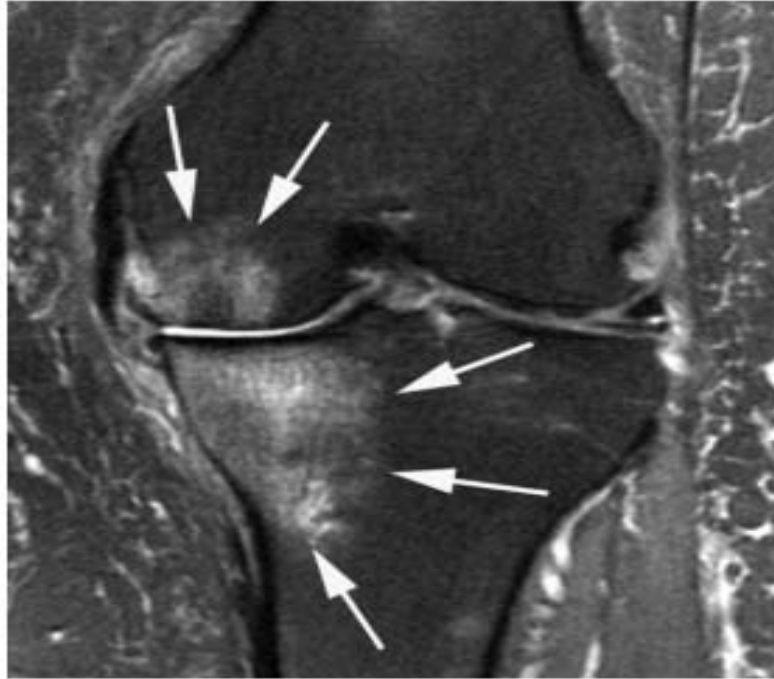


Figure 19 : IRM d'un genou arthrosique. Lésions d'œdème osseux (flèche), avec hypersignal en t2, métaphyso-épiphyse médiale.

Plusieurs scores semi-quantitatifs permettent d'évaluer la gonarthrose par l'IRM. Les plus utilisés dans le domaine de la recherche (leur intérêt en pratique quotidienne est moins certain) sont le Whole Organ Magnetic Resonance Imaging Score (WORMS) [119], le Knee Osteoarthritis Scoring System (KOSS) et le Boston Leeds Osteoarthritis Knee Score (BLOKS) [120].

Une définition de l'arthrose basée sur l'imagerie par résonance magnétique - IRM (tableau) a été proposée sans encore faire l'objet d'une validation [121]. Les lésions habituellement observées à l'IRM prises individuellement, ont été bien décrites. Parmi celles-ci, on peut citer la perte du cartilage articulaire, les ostéophytes, l'œdème osseux, la synovite, l'épanchement synovial et l'abrasion de l'os sous-chondral [122,123]. L'IRM posséderait une

sensibilité supérieure à celle de la radiographie standard. Dans une étude, l'IRM correspondant à un grade 0 de K-L (soit infra-radiographique), permet d'objectiver au moins une lésion typique d'arthrose dans 89% des cas; ceci témoigne de la forte sensibilité de cet examen. Malheureusement, cette sensibilité est associée à une faible spécificité comme le prouve le constat de lésions similaires dans les genoux controlatéraux qui sont, eux, asymptomatiques [124].

Tableau XXV : Proposition acceptée pour la définition de la gonarthrose à l'IRM [125].

Arthrose Fémoro-tibiale	<p>Présence des 2 critères du groupe A ou d'un critère du groupe A avec au moins 2 critères du groupe B.</p> <p>Groupe A :</p> <ul style="list-style-type: none">• Ostéophyte défini• Perte cartilagineuse totale. <p>Groupe B :</p> <ul style="list-style-type: none">• Lésion de l'os sous-chondral ou kyste non associé à une lésion ménisco-ligamentaire.• Subluxation méniscale ou lésion dégénérative.• Perte cartilagineuse partielle.• Abrasion osseuse.
Arthrose fémoro-patellaire	<p>Atteinte patellaire ou fémorale regroupant les 2 anomalies suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none">• Ostéophyte défini.• Perte cartilagineuse partielle ou totale.

2.3. L'échographie ostéoarticulaire :

Dans l'arthrose, l'indication de l'échographie est limitée, puisque les ultrasons ne pénètrent pas à travers les structures osseuses, ne permettent donc qu'une visualisation incomplète, y compris des tissus mous dans certaines articulations comme la hanche, le genou, en raison de la configuration articulaire.

De nombreuses études ont montré par contre que l'on peut, par ultrasons, mesurer l'épaisseur du cartilage dans certaines articulations, comme les doigts où il est possible de dégager partiellement les surfaces articulaires. Grâce aux appareils récents, on arrive à une discrimination spatiale proche de celle de l'IRM.

Son utilité principale est de mettre en évidence les pathologies des tissus mous et plus particulièrement, les épanchements synoviaux qui peuvent expliquer la symptomatologie algique et qui ont une valeur pronostique. Comme cet examen peut se faire au lit du malade et que son coût est moindre que celui d'une IRM, il peut être utile dans le suivi de l'arthrose.

2.4. Les examens biologiques :

Il n'existe toujours pas de marqueur biologique spécifique de la gonarthrose même si les recherches sur certains éléments issus du cartilage atteint semblent prometteuses. Les examens sanguins n'ont que peu d'intérêt puisque l'arthrose ne perturbe pas les résultats biologiques (CRP et VS normale). Ils apportent simplement des données complémentaires pour écarter un autre diagnostic. Lorsqu'un bilan est demandé par le médecin, il comporte généralement une numération de la formule sanguine (NFS), une vitesse de sédimentation (VS) et une protéine C réactive (CRP). Le médecin contrôle aussi régulièrement le liquide articulaire. Dans son état normal, le LS a un aspect clair, visqueux. Il contient moins de 1000 globules blancs /mm³ et sa composition en polynucléaires est inférieure à 50 %. Néanmoins, il n'est pas rare d'observer lors de poussées d'arthrose un taux de globules blancs supérieur à 2000 /mm³. La pratique d'une biopsie synoviale (étude histologique des tissus) est possible afin d'éliminer une pathologie inflammatoire associée, notamment lorsque l'arthrose ne touche qu'un genou sur les deux [126].

2.5. La médecine nucléaire :

La médecine nucléaire utilise des radiotraceurs qui rendent compte des changements fonctionnels et mécaniques subis par le genou. La scintigraphie au Tc99-hydroxyméthane diphosphonate (HMDP) et la tomographie par émission de positons (TEP) après injection de

18fluoro-2-désoxy-glucose (FDG) ont été évaluées dans la gonarthrose. Ces deux techniques permettent une cartographie des lésions arthrosiques et sont bien corrélées à la symptomatologie clinique ; elles manquent cependant de spécificité et leur résolution spatiale demeure médiocre [127]. Enfin, le coût élevé de ces examens limite leur utilisation en pratique courante.

VI. Traitement médical de la gonarthrose :

Nous ne disposons malheureusement pas de prise en charge curative ou radicale de la maladie arthrosique. Celle-ci inclut pour l'instant la combinaison de moyens médicaux pharmacologiques et non pharmacologiques, ainsi qu'un traitement chirurgical dans certains cas. Alors que certains traitements ont pour but de soulager la douleur afin de mieux tolérer les symptômes de la gonarthrose, d'autres traitements ont pour but de ralentir la progression de la maladie. Nous disposons actuellement d'une large panoplie de traitements, certains utilisés depuis des décennies et d'autres récemment introduits. Les moyens thérapeutiques actuels sont répartis essentiellement en moyens non pharmacologiques, pharmacologiques et chirurgicaux.

Trois objectifs thérapeutiques sont clairement définis :

- Soulager la douleur
- Améliorer le handicap fonctionnel
- Ralentir la progression de la maladie. 167

1. Moyens non pharmacologiques :

Bien qu'essentiel, le traitement non pharmaceutique est souvent négligé par le patient. Son efficacité a pourtant été largement démontrée au travers d'études cliniques et il s'agit du point de départ à l'initiation de la prise en charge de la maladie avant même la mise en place d'un traitement médicamenteux.

Le « traitement » non pharmaceutique passe par l'éducation thérapeutique du patient (ETP) afin d'améliorer sa qualité de vie au quotidien. Il doit être mis en place rapidement dès les premiers signes d'arthrose et il sera poursuivi à tous les stades de l'arthrose du genou (hors périodes de poussées congestives). De plus, il vise à réduire les pressions supportées par l'articulation du genou tout en conservant un exercice physique régulier. Ce type de traitement comporte plusieurs volets avec des mesures de ménagement du genou, des mesures rééducatives et des mesures hygiéno-diététiques.

1.1. L'éducation du patient :

Plusieurs recommandations de sociétés savantes rappellent l'importance de l'éducation du patient dans la prise en charge d'une gonarthrose [168]. Une méta-analyse de 2011, évaluant l'efficacité d'un programme d'éducation thérapeutique sur la douleur et l'invalidité, a retrouvé une amélioration modeste de la douleur et de la fonction sur le long terme [169]. Des essais cliniques récemment publiés soulignent les bénéfices de l'éducation du patient. Tout particulièrement, l'étude de Ravaud et coll. [128] démontre, lors de consultations externes, l'intérêt d'éduquer le patient sur sa maladie (la gonarthrose) et sur son traitement en délivrant des informations axées sur les exercices physiques et la perte pondérale.

1.2. La perte pondérale :

Alors que les facteurs génétiques contribuent à la genèse et à la progression de la gonarthrose, il ne faut pas négliger le poids des facteurs d'environnement. L'augmentation des contraintes mécaniques sur le genou peut conduire à des effets délétères sur le cartilage et l'os sous-chondral. La perte pondérale doit ainsi faire partie du traitement. L'étude par Felson et al [129] de la cohorte de Framingham démontre que les femmes qui perdent en moyenne 5 kg ont une réduction du risque de développer une gonarthrose symptomatique d'environ 50%. La méta-analyse d'essais randomisés contrôlés, publiée par Christensen et al [130], évalue les changements dans l'intensité de la douleur et de la fonction lorsque les patients en excès pondéral, souffrant de gonarthrose, reprennent un poids normal. L'étude conclut à une réduction de l'invalidité lorsque la perte pondérale est sup. à 5,1% du poids total au bout de 20

semaines ou bien avec une réduction moyenne du poids sup. à 0,24% du poids corporel par semaine. Riddle et al. démontrent l'existence d'une relation dose-réponse entre le pourcentage de réduction de l'IMC et le degré de changement pour le WOMAC concernant les patients ayant perdu plus de 10% de leur poids corporel [131]. La réduction du poids, si elle améliore les symptômes des patients gonarthrosiques, s'accompagne également de modifications dans l'aspect IRM – Teichtahl et al. constatent qu'une perte de poids d'au moins 1% réduit la perte cartilagineuse au compartiment fémorotibial médial [132].

1.3. L'activité physique :

La relation entre l'obésité, la force musculaire, le niveau d'activité et la gonarthrose est complexe. Il est souvent difficile de déterminer quel facteur influence le plus le cours évolutif de la maladie. Alors que certaines études suggèrent que les gens qui pratiquent des activités physiques de haut niveau présentent un risque élevé de développer une gonarthrose lorsqu'elles sont comparées aux sédentaires, d'autres travaux, paradoxalement, démontrent le contraire et un effet plutôt protecteur. En 2011, une revue systématique de la littérature rapporte l'effet modéré d'un programme de renforcement musculaire sur la réduction de la douleur et l'amélioration de la fonction. De même, une méta-analyse de 2013 (60 essais cliniques) confirme qu'une approche thérapeutique qui associe des exercices de renforcement musculaire, d'assouplissement et d'endurance, est efficace dans le traitement de l'arthrose des genoux [133]. Plus récemment en 2014, une méta-analyse différente ayant inclus 48 ERC, retrouve des résultats similaires en termes de réduction de la douleur de la gonarthrose avec cependant des différences et met l'accent sur les exercices renforçant les quadriceps et les muscles des membres inférieurs de façon générale mais sans citer les autres moyens tels que les sports d'endurance et d'assouplissement [134]. Un ERC (essai IDEA) mené sur 18 mois et incluant 3 groupes (participants mis sous un régime alimentaire entraînant plus de 10% de perte de poids, sujets soumis à un programme d'exercices physiques –1 heure par séance, 3 séances par semaine–, enfin un groupe où est combiné le régime alimentaire et de l'exercice physique) démontre une baisse du score WOMAC jusqu'à atteindre «l'absence ou le peu de douleur» pour

20% des patients du groupe «régime», 22% du groupe «exercice» et 40% du groupe «combinaison» (graphique 23) [135]. Ceci rehausse l'intérêt de combiner la réduction pondérale et les exercices physiques.

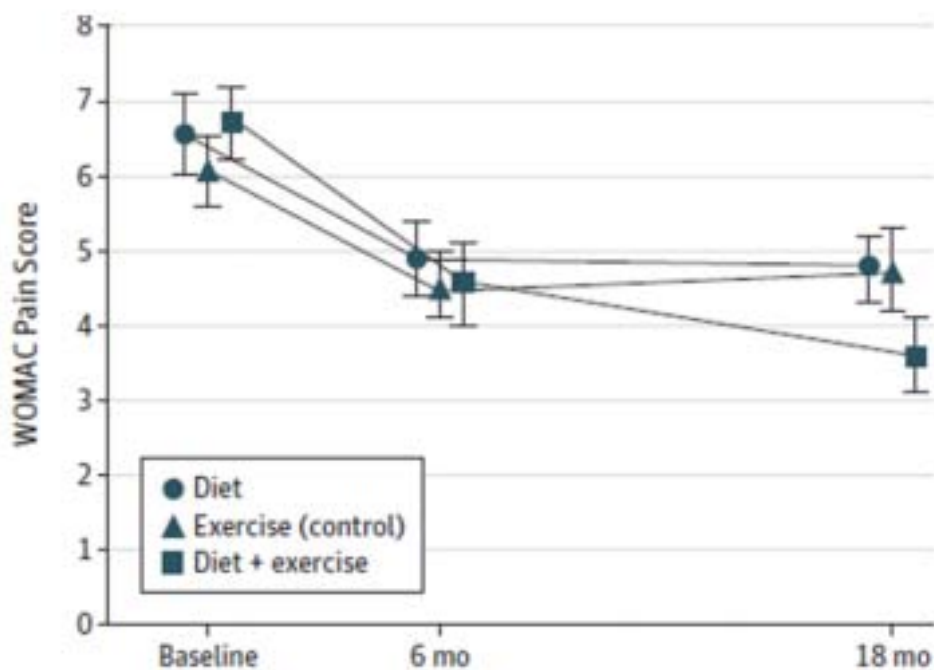


Figure 20 : Graphique évolution du score womac douleur dans les bras régime, exercice et combinaison régime + exercice, à 18 mois, dans l'essai idea [135].

1.4. Les aides techniques :

L'utilisation d'une aide technique appropriée et adaptée à chaque patient, peut constituer un traitement efficace chez les patients souffrant de gonarthrose. Un des concepts-clés qui explique l'intérêt des orthèses et aides techniques est le rôle du moment d'adduction du genou (MAG) lors de la marche, facteur de progression clinique et radiographique dans la gonarthrose [136]. Une analyse systématique de la littérature évalue les méthodes conservatives dans la PEC de la gonarthrose et conclut à leur efficacité sur la réduction de la douleur, de la raideur articulaire et de l'épargne en médicaments, avec un profil de tolérance très favorable, mais avec une double réserve, respectivement sur la qualité moyenne des essais cliniques et l'hétérogénéité des méthodes thérapeutiques [137]. Les semelles avec renforcement latéral ont été conçues pour réduire le MAG et par conséquent les charges que subit le compartiment F-T médial. Les résultats sont mitigés et opposés : positifs dans certains essais, négatifs pour d'autres [138-139]. Une étude rétrospective portant sur 51 sujets âgés avec gonarthrose modérée à sévère, rapporte une réduction de la douleur, une amélioration de la fonction et de la qualité de vie [140]. Les genouillères : elles sont supposées créer une force de varisation ou de valgisation selon le trouble d'axe des MI. Une revue de la littérature de la collaboration Cochrane (4 essais mélangeant 2 techniques – les genouillères et les semelles –) démontre que les 2 techniques ont un effet favorable sur la qualité de vie et la fonction [141]. Haim et al. ont évalué l'effet, à 3 et à 9 mois, de programmes d'exercices biomécaniques ayant pour but de réduire l'adduction des genoux : les résultats montrent une réduction du MAG avec une amélioration de la douleur et de la fonction [142]. Il demeure nécessaire de compléter ces données sur les aides techniques par des études à méthodologie standardisée pour une évaluation plus objective ; entre autre, déterminer des critères personnalisés de sélection qui tiendraient compte du phénotype de la gonarthrose. Des recherches d'avenir tendent à l'utilisation de l'analyse de la marche par vidéo en 3 dimensions (3D) pour mieux déterminer à l'échelle individuelle, les mesures correctives les plus adaptées.

2. Moyens pharmacologiques :

2.1. Traitements systémiques :

a. Antalgiques et anti-inflammatoires non stéroïdiens :

Plusieurs traitements oraux sont prescrits dans l'arthrose des genoux, avec pour but essentiel de diminuer la douleur. Le paracétamol est largement utilisé à cet effet. Une revue de la Cochrane de 2006, ayant inclus 15 essais cliniques totalisant 5986 patients, démontre que le paracétamol est supérieur au placebo dans 5 essais sur 7 ; cependant, lorsqu'il était comparé aux AINS, ces derniers s'avèrent supérieurs [143]. Jusque-là, le paracétamol était considéré comme un traitement bien toléré, de bonne innocuité, particulièrement en prescription de courte durée, [144] cette impression est remise en question par une revue récente de la littérature de 2012 avec la recommandation d'une utilisation moins intensive et à des posologies moins importantes sur des durées plus courtes [145].

Plusieurs études ont démontré le pouvoir des AINS de réduire les symptômes de la gonarthrose. L'American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS) dans son guide «Traitement de l'arthrose des genoux : directives basées sur l'évidence, 2ème édition» recommande fortement ces médicaments comme traitement symptomatique dans la gonarthrose, recommandation confortée par les résultats de 19 essais cliniques [189]. Malheureusement, la tolérance à long terme des AINS rend leur utilisation prolongée difficilement envisageable pour une affection chronique comme la gonarthrose. Ces considérations invitent le clinicien à la prudence au regard d'une prescription prolongée des AINS. Chez les patients présentant un faible risque de complications digestives, un inhibiteur de la pompe à protons (IPP) doit être envisagé en coprescription même si le niveau de preuve demeure insuffisant. Chez les patients à haut risque de complications digestives tous les AINS sont à éviter. Les AINS en usage local (gel ou pommade) possèdent un bon profil de tolérance même si des manifestations cutanées demeurent possibles.

Le tramadol et les opioïdes ont été évalués dans la gonarthrose. Leur effet est faible à modéré sur les symptômes selon une revue de la Cochrane en 2009. En outre, ce bénéfice est contrebalancé par un profil de tolérance moyen, ce qui les relègue aux indications de la deuxième ligne, après le paracétamol et les AINS [146]. En dépit de l'absence apparente de gastro-toxicité, le tramadol est souvent interrompu pour des effets indésirables (nausées et vertiges), ce qui amoindrit son intérêt [147].

b. Antiarthrosiques d'action lente :

D'autres thérapeutiques «plus spécifiques de l'arthrose» sont utilisées comme traitement de fond. Ces médicaments aux mécanismes d'action divers sont regroupés dans la famille des antiarthrosiques symptomatiques d'action lente (AASAL). Les AASAL dont le bénéfice est aujourd'hui discuté n'ont pas d'effet antalgique pur. Ils sont employés pour améliorer les manifestations algo-fonctionnelles (douleur et inflammation) de la gonarthrose. Autre intérêt essentiel, ils doivent permettre de réduire la consommation d'antalgiques ou d'AINS comme démontré par certaines études [148]. Ces médicaments au profil atypique, possèdent un délai d'action long, de l'ordre de 6 à 8 semaines en moyenne. A contrario, leur efficacité est rémanente, elle peut persister jusqu'à 2 mois après l'arrêt du traitement. Les AASAL sont employés seuls ou en association avec un antalgique et/ou un AINS. Dans un premier temps, ils sont prescrits pour une durée de 4 à 6 mois afin de pouvoir juger de leur efficacité. Si à long terme, ils n'ont pas diminué les manifestations douloureuses et/ou induit une réduction significative de la consommation d'AINS alors leur prescription n'est plus justifiée. L'emploi d'outils d'évaluation en consultation comme l'indice de Lequesne permet d'apprécier quantitativement une éventuelle amélioration. En fonction des résultats, le spécialiste peut choisir de poursuivre, d'interrompre voire même de tester un autre AASAL. La durée optimale pour ce type de traitement n'est pas clairement définie et il n'existe pas de données scientifiques permettant de dire s'il existe un intérêt à associer plusieurs AASAL ou à les prescrire en alternance.

La classe thérapeutique des AASAL comprend 4 molécules : la glucosamine sulfate, la chondroïtine sulfate, la diacéréine et les insaponifiables d'huile d'avocat et de soja. Ces 4 molécules se différencient par un mécanisme d'action variable et par l'origine de leur principe actif. Toutefois, elles ont en commun une action différée, ce qui impose de respecter une prise continue sur quelques semaines avant de voir apparaître leurs effets bénéfiques.

Pour comprendre les bénéfices des AASAL, nous avons étudié d'un peu plus près la glucosamine sulfate. Cette molécule a été la cible de nombreuses études et les résultats qui en ressortent, ne manquent pas d'intérêts. En plus de son action symptomatique connue sur les douleurs et la mobilité, 3 études sont venues renforcer le pouvoir de la glucosamine sulfate. La première, l'étude GUIDE justifie une réduction du recours aux AINS avec la glucosamine comparativement à un placebo [194]. La seconde étude établit un effet structural obtenue avec la glucosamine comparativement à l'utilisation d'un placebo. Et enfin, la dernière étude démontre un effet préventif sur le recours à la chirurgie prothétique. Cette étude européenne de grande envergure a été réalisée sur une période de 5 ans et a par ailleurs montré une large tolérance de la glucosamine chez les patients

2.2. Les traitements locaux

Les traitements locaux présentent l'avantage d'agir avec une plus grande précision sur l'articulation malade. Le rhumatologue recourt à leur utilisation lorsqu'il le juge nécessaire, et notamment lorsque le patient n'est pas suffisamment soulagé avec les traitements oraux classiques.

a. Infiltrations de dérivés cortisoniques :

Les corticoïdes retard ont été largement utilisés depuis des décennies dans le traitement des douleurs locales en rhumatologie de diverses origines, y compris dans l'arthrose [195]. Plus récemment, le mode d'injection a évolué en s'aidant de l'imagerie comme la radiographie et l'échographie. Les infiltrations de corticoïdes retard possèdent un puissant effet symptomatique, agissent en quelques heures ou en quelques jours avec une action rémanente pouvant se

prolonger des semaines, voire des mois. Les corticoïdes agissent directement sur les récepteurs des stéroïdes situés dans le noyau cellulaire ; ces récepteurs contrôlent la synthèse de l'ARN messenger (ARNm) et celle des protéines. Les conséquences de l'effet-cortisone sont une altération des fonctions cellulaires des lymphocytes T et B, une limitation de la mobilité des globules blancs, une diminution de la sécrétion des cytokines et des enzymes avec une inhibition de la phospholipase A2. Ces actions résultant atténuent l'inflammation locale [196] de ce fait les infiltrations sont surtout indiquées au cours des poussées congestives d'arthrose

En cas de poussées congestives sévères, une injection intra articulaire de corticoïdes est envisagée. Ces corticoïdes procurent en général un effet calmant sur la douleur en réduisant la congestion synoviale. Les corticoïdes aux effets prolongés (suspensions microcristallines) sont privilégiés aux formes en solution aux effets plus courts. Le mécanisme d'action des dérivés cortisoniques repose sur la neutralisation des enzymes responsables de l'inflammation de la synoviale et de la destruction du cartilage. Ils possèdent une efficacité relativement courte, inférieure à 1 à 2 mois ce qui nécessite souvent une nouvelle administration. La pratique d'une infiltration n'entraîne pas d'aggravation de l'arthrose du genou tant que le nombre d'infiltration sur l'année n'excède pas 3 ou 4, d'où une prescription encadrée par les spécialistes en rhumatologie [197]. Parfois, les poussées de gonarthrose s'accompagnent d'un épanchement, il devient alors indispensable de l'évacuer et de réaliser les examens nécessaires (bactériologique et cytochimique) de façon à renforcer l'efficacité du geste thérapeutique.

b. Injections d'acide hyaluronique HYA :

L'HYA, connu pour ses propriétés lubrifiantes est l'élément essentiel à la fabrication du LS. Or, dans la gonarthrose, les biologistes ont observé un déficit de viscosité articulaire. Ce déficit est la conséquence de la diminution du poids moléculaire et de la concentration en HYA au niveau articulaire. Pour parer à cette carence, l'injection d'HYA encore appelée viscosupplémentation, consiste à remplacer le LS du genou déficient par un gel d'HYA aux caractéristiques identiques. Cette technique possède un double intérêt : o d'une part, elle restaure les propriétés rhéologiques (propriétés d'élasticité et de viscosité) défectueuses du LS ;

o et d'autre part, elle exerce une action anti-inflammatoire (régulant l'activité des macrophages et lymphocytes) et antalgique (par effet sur les nocicepteurs) [197]. Les viscosuppléments sont obtenus par des procédés de bio-fermentation ou extraits à partir de la crête du coq. Ce sont des dérivés d'HYA de haut poids moléculaire (entre 0,7 et 90 millions de daltons). Leurs effets semblent être réels, puisque les études ont démontré une diminution significative de la douleur et de la gêne fonctionnelle à long terme. L'efficacité se manifeste plus tardivement que celle des corticoïdes (au bout de 2 à 3 semaines), mais elle dure plus longtemps (8-9 mois en moyenne). Toutefois, sa place dans la stratégie thérapeutique de la gonarthrose reste encore discutée (en cours de réévaluation). A la différence des corticoïdes, il ne s'agit pas d'un traitement de poussée. Les injections sont effectuées dans les genoux qui restent douloureux malgré un traitement médical bien suivi et sans lésion radiologique évoluée ni épanchement synovial. Le nombre d'injection varie selon le poids moléculaire et selon la formulation du viscosupplément. En général, 3 à 5 injections à 1 semaine d'intervalle sont nécessaires. Depuis peu, l'utilisation de viscosuppléments réticulés à très haut poids moléculaire a permis de réduire le protocole d'injection à une seule annuelle. La prescription et la réalisation de ces injections doivent être effectuées exclusivement par un rhumatologue, un chirurgien orthopédique ou un médecin de médecine physique et de réadaptation.

c. Le lavage articulaire :

Le lavage articulaire est une technique arthroscopique pratiquée en milieu hospitalier. Elle consiste comme son nom l'indique à nettoyer l'articulation de ses impuretés. 1 à 2 L de sérum salé isotonique est introduit sous anesthésie locale à l'aide de 2 trocarts (grosse aiguille). Le geste est généralement suivi d'une infiltration de corticoïdes. L'opération vise à éliminer les cytokines, les protéases, les produits de dégradation du cartilage et autres cristaux responsables d'un effet phlébogène. Son efficacité couplée à celle de l'injection de corticoïdes peut durer 6 à 12 mois. Ce traitement local est réservé aux fortes poussées d'arthrose qui résistent aux infiltrations de corticoïdes.

d. Les AINS par voie locale :

. Les AINS par voie locale L'utilisation d'AINS en topique a démontré une efficacité non négligeable pour les articulations superficielles comme le genou. Ses topiques utilisés sont des gels ou des pommades contenant de l'acide niflumique, du diclofénac, de l'ibuprofène ou du kétoprofène, ou bien des compresses imprégnées de diclofénac. De façon à optimiser « les chances de réussite », traitements médicamenteux et mesures orthopédiques sont combinés et sont réservés : o aux formes de gonarthrose normo-axée ou peu désaxée (+/- 3° de varus et +/- 6° de valgus) répondant aux traitements médicamenteux ; o aux mauvaises indications de chirurgie (trop tôt pour une prothèse) ; o aux autres contre-indications d'un traitement par chirurgie. Ces indications concernent une grande majorité de patients (près de 90%). Les 10% restants regroupent des gonarthroses symptomatiques non soulagées par les méthodes citées précédemment et les patients devront subir une opération.

e. Traitement par injection de plasma riche en plaquettes :

L'utilisation de plasma riche en plaquettes (PRP) a connu un essor important ces dernières années, dépassant le traitement des lésions tendineuses et ligamentaires rencontrées en médecine du sport pour concerner d'autres situations telles que les lésions du cartilage. Le PRP est dérivé de la centrifugation du sang total dans le but d'obtenir une concentration élevée de plaquettes [198]. Les facteurs de croissance dont le platelet-derived growth factor (PDGF), l'Insulin growth factor (IGF), le Vascular endothelial growth factor (VEGF) et le transforming growth factor beta-1 (TGF bêta1) sont des composants clés dans le processus de réparation tissulaire. Drengk et al, démontrent que les PRP ont un effet protecteur sur les chondrocytes autologues et les cellules mésenchymateuses dans une étude in vitro. Le PRP et l'acide hyaluronique avaient démontré des résultats comparables chez les patients âgés présentant une arthrose plus évoluée, mais chez les sujets plus jeunes avec une maladie précoce, le PRP avait démontré de meilleurs résultats que sous Acide hyaluronique.

f. Traitement par injection de cellules souches :

Les cellules souches mésenchymateuses (CSM) sont des cellules multipotentes qui peuvent être isolées à partir de plusieurs tissus humains. Les propriétés d'immunomodulation et de réparation des CSM ont été testées chez l'animal avant que les applications cliniques dans le domaine de la réparation tissulaire, ne commencent chez l'homme [199]. Une étude ayant employé l'injection de CSM avec évaluation radiologique, en injection directe intra-articulaire dans un modèle d'arthrose du lapin montre à 20 semaines post-geste, que les lapins qui ont reçu des CSM ont moins de dégradation cartilagineuse, moins d'ostéophytes et moins de condensation sous-chondrale que le groupe placebo. Même si le mécanisme exact de cet effet protecteur des CSM demeure imprécis, ces cellules ont la propriété d'induire une prolifération et une différenciation des cellules progénitrices résidentes pour aboutir aux chondrocytes. L'utilisation des CSM dépasserait le simple objectif symptomatique en cherchant à ralentir, voire à inverser le processus de dégradation cartilagineuse. Cette technique semble prometteuse dans le traitement de la gonarthrose mais demande à être précisée et confirmée par des essais de méthodologie rigoureuse.

VII. Traitement chirurgical de la gonarthrose :

1. Prothèse totale du genou :

La première prothèse totale du genou (PTG), dénommée au départ « prothèse condylienne totale », a été introduite en 1972 par John Insall. Elle avait permis de restaurer une bonne fonction et de diminuer la douleur [149]. Depuis cette date majeure, des améliorations remarquables ont été apportées à la conception des prothèses, aux techniques opératoires ainsi qu'à la prise en charge avant et après l'intervention. Aux Etats-Unis seulement, plus de 700.000 PTG ont été réalisées en 2011 et les projections pour 2030 prévoient une augmentation de 600 % [150]. L'arthrose du genou est l'indication principale des PTG (90 % des actes). La longévité des PTG ne cesse d'augmenter et les données des registres scandinaves montrent des taux de révision de la prothèse à 10 ans ayant chuté pour les prothèses posées entre 1976 et 1980, de

15%, à 4% pour celles installées entre 1996 et 2000 [151,152] (graphique 3). Les patients en sont très satisfaits, le taux d'insatisfaction pour des patients évalués entre 2 et 17 ans après la pose d'une PTG n'étant que de 08 % [205]. Il demeure que des complications per ou post- opératoires peuvent survenir (infections, instabilité, mauvais alignement, fracture, douleur antérieure du genou, douleur neuropathique cicatricielle et allergie aux composants de la prothèse) [206]. Le taux de complications est plus élevé en cas de révision. La principale indication de la PTG est la présence d'une gonarthrose sévère [207]. Cette dernière doit être évaluée et mesurée selon l'importance de la douleur et de la limitation fonctionnelle pour les patients qui n'ont pas répondu au traitement médical pharmacologique et non pharmacologique. Entre autres indices appréciant la sévérité de l'arthrose, rappelons celui de Lequesne et le score WOMAC qui demeurent les plus usités.

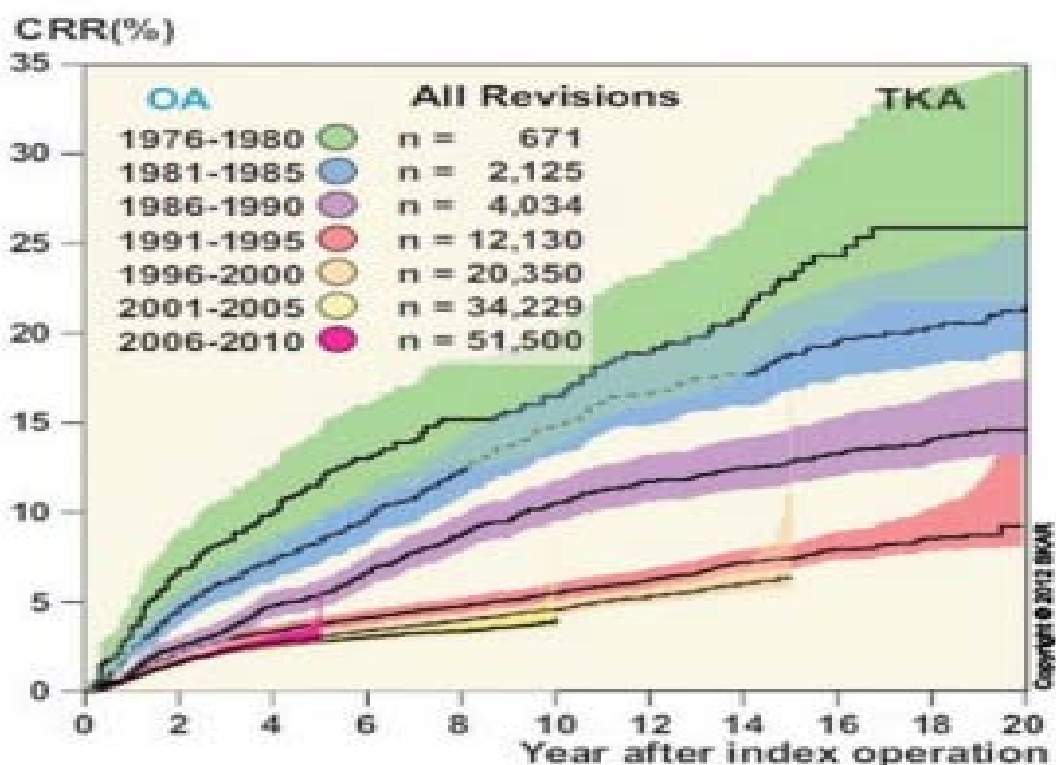


Figure 21 : Taux cumulés de reprise chirurgicale de la prothèse totale des genoux dans la gonarthrose, en suède, au fil des années [208].

2. Autres techniques chirurgicales :

D'autres techniques sont employées pour le traitement chirurgical de la gonarthrose, parfois avec le souci de retarder la pose d'une prothèse totale. Ces techniques incluent l'arthroscopie, l'ostéotomie tibiale supérieure qui corrige les problèmes d'alignement et la prothèse unicompartmentale.

La prothèse unicompartmentale constitue l'alternative à la PTG lorsqu'un seul compartiment du genou, fémoro-patellaire ou fémoro-tibial, est atteint. La prothèse fémoro-patellaire est indiquée dans l'arthrose fémoro-patellaire isolée, présente chez environ 10 % des gonarthrosiques et plus particulièrement chez les jeunes femmes [153]. La forme et la composition des prothèses fémoro-patellaires n'ont pas cessé d'évoluer [154]. Un essai en cours doit déterminer la place de ce type de prothèses dans le traitement chirurgical de la gonarthrose [155]. Quant à la prothèse du compartiment fémoro-tibial, elle reste préférée lorsque les 2 autres compartiments du genou sont indemnes [156] avec une imputabilité de la douleur clairement identifiée comme relevant de la souffrance d'un seul compartiment [157-158]. Un ligament croisé antérieur de bonne qualité est nécessaire au succès de ce geste [159].

Pour la plupart des auteurs, l'arthroscopie n'est plus considérée comme un traitement approprié dans la gonarthrose ni dans la méniscopepathie dégénérative. Moseley et al. ont conduit un essai randomisé versus placebo comprenant 180 patients avec gonarthrose et à qui est proposé soit un débridement avec lavage sous arthroscopie, soit un geste purement placebo (incision cutanée et simulation de débridement sans avoir inséré d'arthroscope). L'évolution à 24 semaines révèle que l'arthroscopie n'est pas supérieure au placebo [160]. Un autre ERC, mené par Kirkley et al, compare le lavage chirurgical au débridement sous arthroscopie, les 2 procédés étant associés à un traitement médical standard. Les auteurs concluent à l'absence d'un gain supplémentaire pour l'arthroscopie, aucun paramètre clinique (douleur, WOMAC) ne différant pour les 2 groupes [161]. L'arthroscopie a été largement utilisée dans le but de traiter les lésions méniscales chez le patient avec gonarthrose, tout en sachant la grande fréquence de la

méniscopathie sur ce type de genou avec une imputabilité du ménisque dans la douleur arthrosique très incertaine. En effet, une étude IRM des genoux arthrosiques retrouve 63% de lésions méniscales dans les gonarthroses symptomatiques pour 60% de lésions dans les gonarthroses asymptomatiques [162]. Enfin, la chirurgie des méniscopathies usant de moyens « conservateurs » du ménisque affiche les mêmes résultats lorsqu'il s'agit de méniscopathies rentrant dans le cadre d'une maladie arthrosique [163,164]. En se basant sur les données actuelles de la littérature, l'arthroscopie ne peut donc pas être incluse dans l'arsenal thérapeutique de la gonarthrose.

Une revue de la Cochrane de 2014 fait le point sur l'ostéotomie tibiale [165]. Les auteurs identifient 21 études pour un total de 1065 patients. Seules 6 études sont de méthodologie correcte et exploitable. Cette revue conclue que l'ostéotomie tibiale permet de réduire la douleur et d'améliorer la fonction chez les patients présentant une gonarthrose fémoro-tibiale médiale. Cependant, cette conclusion est tempérée car basée sur une comparaison intra-groupe d'opérés et non pas versus des patients non-opérés. Il ne se dégage aucune évidence d'une supériorité de l'ostéotomie par rapport aux autres procédés chirurgicaux comme la prothèse unicompartmentale ou la prothèse totale.

VIII. Recommandations de la Société française de rhumatologie sur la prise en charge pharmacologique de la gonarthrose 2020 :

[3] :

–Cinq principes généraux ont été émis sur :

1. La nécessité de combiner les traitements pharmacologiques et non pharmacologiques.
2. La personnalisation de la prise en charge.
3. La nécessité d'une réévaluation médicale régulière des traitements.
4. la discussion d'une arthroplastie en cas d'échec du traitement médical.

Six recommandations ont concerné les traitements oraux :

5. le paracétamol qui ne doit pas nécessairement être prescrit de manière systématique et/ou continue les AINS, éventuellement en 1ère intention
6. les opioïdes faibles
7. les opioïdes forts et les anti-arthrosiques symptomatiques d'action lente et, hors autorisation de mise sur le marché AMM, la duloxétine.

–Deux recommandations ont concerné les topiques (AINS et capsaïcine < 1 %).

–Trois recommandations ont concerné les traitements intra-articulaires : les injections de corticoïdes ou d'acide hyaluronique qui peuvent être proposés. Les experts n'ont pas statué sur l'intérêt des injections de plasma riche en plaquettes.

Chapitre II : Discussion des résultats

I. Discussion des résultats descriptifs

1. Données socio-démographiques :

1.1. Age :

L'âge moyen dans notre série était de 59.15 ans +/- 7.626, avec des extrêmes allant de 50 à 86 ans, ce qui concorde avec les résultats trouvés dans d'autres séries. Et la tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 50 et 60 ans (59 %). On peut expliquer ces résultats par la moyenne de l'âge de survenue de la gonarthrose primaire évoquée dans la littérature.

Le tableau VI compare la moyenne d'âge des différentes séries.

Tableau XXVI : Répartition de l'âge selon les séries.

Auteur	Pays	Année	Moyenne d'âge en années
Hochman et al.[166]	Canada	2010	46,6
Hochman et al. [19]	Canada	2011	76
Ohtori et al [167]	CHINE	2012	35,9
Valdés et al. [168]	Nottingham	2013	49,7
Hochman et al. [169]	Canada	2013	60,7 ± 6
Emma C.Lape et al[170]	USA	2020	65.9 +/- 8.7
Masahiro Hasegawa [171]	Japon	2021	74.5
Shereen R. Kamel et al.[2]	Egypte	2021	53.39 +/- 8.004
Notre étude	Marrakech	2022	59.15ans +/- 7.626

1.2. Sexe :

Nous avons constaté une large prédominance féminine dans notre série avec un sex-ratio homme/femme qui était de 0.14, Cette tendance est notée dans différentes séries notamment celle de Finan et al aux Etats Unis et Valdès et al. A Nottingham.

Tableau XXVII: Répartition du sexe selon les séries.

Auteur	Pays	Année	Sexe ratio
Hochman et al.[166]	Canada	2010	0.24
Ohtori et al [167]	CHINE	2012	0,44
Finan et al. [5]	Etas-Unis	2013	0,65
Valdés et al. [168]	Nottingham	2013	0,67
Hochman et al [169]	Turquie	2013	0.20
Masahiro Hasegawa [171]	Japon	2021	0,21
Notre étude	Marrakech	2022	0.14

1.3. Origine géographique :

- Dans notre série, la majorité des patients étaient d'origine urbaine avec un pourcentage de 74.5%.
- Dans l'étude de Shereen Kamel et al. [2] en Egypte, il y avait une prédominance du milieu rural (92.9%) .

Tableau XXVIII : Répartition de l'origine géographique selon les séries.

Auteur	Pays	Année	Origine géographique
Shereen R. Kamel [2]	Egypte	2021	92.9% rurale 7.1% urbaine
Notre série	Marrakech	2022	rurale : 25.5% urbaine : 74.5%

1.4. Niveau socio-économique :

Dans notre série, la majorité des patients avaient un niveau socio-économique bas. 79.4% des patients avaient un niveau socio-économique haut chez Hochman et al. 2011.

Tableau XXIX : Répartition selon le niveau socio-économique dans les différentes séries.

Auteur	Pays	Année	Niveau socio-économique Haut
Hochman et al. [19]	Canada	2011	79.4%
Notre série	Marrakech	2022	8%

1.5. IMC moyen :

L'IMC moyen calculé dans notre étude est en concordance avec la majorité des études.

Tableau XXX : Comparaison des valeurs de l'indice de masse corporelle IMC moyen entre les études :

Auteur	Pays	Année	IMC Moyen
Hochman et al.[166]	Canada	2010	27,9
Ohtori et al [167]	CHINE	2012	26,3
Finan et al. [5]	Etats-Unis	2013	27,4
Valdés et al. [168]	Nottingham	2013	26,7
Hochman et al. [169]	Canada	2013	28,8
Masahiro Hasegawa 171	Japon	2021	27,2
Shereen R. Kamel [2]	Egypte	2021	25.71+/-4.286
Notre étude	Marrakech	2022	24.72

2. Age du début

L'âge du début dans notre série était de l'ordre de 52.271, dans d'autres études notamment Valdès et al [255] à Nottingham et Masahiro Hasegawa et al au Japon, la moyenne d'âge était moins par rapport à notre étude.

Tableau XXXI : Comparaison de l'âge du début dans les différentes séries.

Auteur	Pays	Année	Age du début en année
Ohtori et al [67]	CHINE	2012	34
Valdés et al. [168]	Nottingham	2013	28
Finan et al. [5]	USA	2013	39
Masahiro Hasegawa 171	Japon	2021	29
Notre étude	Marrakech	2022	52.271

3. Durée d'évolution de la maladie :

La durée d'évolution moyenne de la gonarthrose était de 4,25 ans, ce qui est inférieur à la durée d'évolution dans l'étude de Hochman et al et Kamel et al

Tableau XXXII: Comparaison de la durée d'évolution de la maladie dans les différentes séries.

Auteur	Pays	Année	Durée d'évolution de la maladie en années
Hochman et al.169	Turquie	2013	10,0 (0,2, 55,0)
Shereen R.Kamel et al. [2]	Egypte	2021	14.91 ans +/-2.78
Notre série	Marrakech	2022	4.250

4. EVA douleur :

Le score de l'EVA douleur moyen chez nos patients était de 7,813 ce qui est concordant avec d'autres études.

Tableau XXXIII : Comparaison de l'EVA douleur moyen dans les différentes séries :

Auteur	Pays	Année	EVAd
SC Warner [172]	Royaume-Uni	2017	8,3
T Blikman [173]	Netherlands	2018	8,5
Cemile Sevgi POLAT [174]	Turquie	2017	7,9
Shereen R. Kamel [2]	Egypte	2021	6.57
L Li, Z Li [175]	Chine	2020	7
Notre étude	Marrakech	2022	7.813

5. Les stades radiologiques Kellgren -Lawrence :

La majorité de nos patients avaient un stade 3 (50%) en accord avec les données de la littérature.

Tableau XXXIV : Comparaison des différents stades radiologiques kellgren-lawrence entre les études.

	Stade 0	Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
SC Warner [172] Année 2013	10%	3%	3%	80%	4%
Finan et al. [5] Année 2017	0%	10%	15%	70%	5%
Shereen R. Kamel [2] Année 2021	0%	0%	51.4%	40%	8.6%
Notre étude	1.6%	7.8%	30.2%	50%	10.4%

6. Score de Womac :

Le score moyen total de Womac dans notre série était 53.57 ce qui concorde avec les résultats retrouvés dans d'autres séries de la littérature, illustrés dans le tableau suivant :

Tableau XXXV: Comparaison du score de WOMAC entre les différentes études.

Auteur	Pays	Année	Score de womac douleur	Score de womac raideur	Score de womac fonction physique	Score de womac total
Hochman et al 169	Canada	2013	8.2+/-4.2	3,5 ± 2,0	27,0 ± 13,3	38,7 ± 18,5
Shereen R.Kamel et al 2	Egypte	2021	9.86+/-2.1	3.57+/-1.2	44.24+/-5.43	56.81+/-6.62
Notre série	Marrakech	2022	8.44	4.56	40.57	53.57

Tableau XXXVI: Comparaison du score de womac total avec d'autres études :

Auteur	Pays	Année	Womac
Hochman et al. 169	Canada	2013	38.7 +/- 18.5
Cemile Sevgi Polat [174]	Turquie	2017	10.7
SC Warner [172]	UK	2017	10.9
T.Blikman [173]	Netherlands	2018	7.1
Notre étude	Marrakech	2022	53.57

7. Indice algofonctionnel de Lequesne :

L'indice algofonctionnel de Lequesne moyen dans notre série était de 6.764+/- 2.97 ce qui est inférieur à celui rapporté par Kamel et al .

Tableau XXXVIII: Comparaison de l'indice de lequesne entre les différentes séries.

Auteur	Pays	Année	Moyenne Indice algofonctionnel de Lequesne
Shereen R.Kamel et al. 2	Egypte	2021	11.9 +/- 3.5
Notre série	Marrakech	2022	6.764+/- 2.97

8. Prévalence de la douleur neuropathique :

La prévalence de la douleur neuropathique dans notre étude de 55.5% selon le DN4 et de 46% selon le Pain Detect . La comparaison avec d'autres études est difficile car la méthodologie et les moyens de dépistage utilisés étaient différents.

Tableau XXXIX : Comparaison de la prévalence de la douleur neuropathique selon les différentes séries.

Auteur	Pays	Année	Neuropathic pain* (%)
Hochman et al. [166]	Canada	2010	28% (DN4)
Ohtori et al [167]	Chine	2012	5%
Valdés et al. [168]	Nottingham	2013	15%
Roubille et al [176]	Canada	2014	32%(DN4)
Moreton et al [177]	Royaume Uni	2015	27%
Masahiro hasegawa [171]	Japon	2021	6%
Shereen r.kamel et al. [2]	Egypte	2021	52.9%(DN4) 38.6% (LANSS)
Notre série	Marrakech	2022	55.5% (DN4) 46% (Pain Detect)

Dans la métaanalyse d'Oteo Alvaro et al[178], Sur 2 776 patients recrutés, 2 167 patients ont fourni des données valides sur 2 992 genoux. Le DN4 a été noté positivement (≥ 4) chez 1 125 patients (51,9 %) et 1 459 genoux (48,8 %). Lorsque les patients présentant des

facteurs de confusion potentiels ont été exclus, les prévalences respectives étaient de 33,3% et 29,4%. Les patients ayant obtenu un score positif au DN4 présentaient une douleur plus sévère, des dommages structurels plus importants et davantage de facteurs de confusion potentiels de la douleur neuropathique. Trois facteurs de confusion potentiels ont véhiculé une grande partie de la variabilité expliquée par les analyses de régression. Cependant, les analyses de classe latente ont révélé que la concomitance d'autres facteurs est nécessaire pour expliquer les qualités de la douleur neuropathique.

- Nos résultats rejoignent ceux de la littérature .Plusieurs études qui ont rapporté la fréquence de la douleur neuropathique chez les patients atteints de gonarthrose qui était comprise entre 17.6% et 51.9% (sur la base du questionnaire DN4) [26–34]. D'autres études ont rapporté des douleurs neuropathiques chez les patients atteints d'arthrose sur le questionnaire painDETECT) à des fréquences allant de 20,7 à 66,7% [31, 35–37].
- Aşkın et al. [179] ont fait état de la grande variation de la prévalence de la douleur neuropathique chez les patients atteints d'arthrose aux différences entre les études et les outils d'évaluation de la douleur.

9. Fréquence des signes des items DN4 chez les patients avec douleur neuropathique:

Tableau XL: Fréquence des signes des items DN4 chez les patients avec douleur neuropathique dans les différentes séries.

%	Shereen R Kamel et al [2]	Notre série
Brulure	32.86%	94.5%
Sensation de froid douloureux	35.7%	58%
Décharges électriques	48.7%	63.5%
Fourmillements	44.3%	55%
Picotements	22.9%	46.5%
Engourdissements	30%	33%
Démangeaisons	22.9%	19%
Hypoesthésie au tact	30%	9.5%
Hypoesthésie à la pique	22.9%	5.5%
Frottement	7%	5%

II. Discussion des résultats analytiques :

1. Fréquence de réponse des individus aux items DN4 :

- Selon le questionnaire DN4, la caractéristique de la douleur neuropathique la plus fréquemment décrite chez les patients atteints de gonarthrose et présentant une douleur neuropathique était les démangeaisons (97.4% ; p=0.000) , suivie de l'engourdissement (97% ; p= 0.00) , les picotements (95.7% ; p=0.00) , les fourmillements (88.2% ; p=0.00) , décharges électriques (77.2% , p=0.00) avec une différence significative par rapport aux personnes gonarthrosiques sans douleur neuropathique . Et à l'examen physique

100% ont présenté l'hypoesthésie au tact avec différence significative $p = 0.00$ par rapport aux personnes sans douleur neuropathique.

- Alors que dans l'étude de Shereen Kamel et al , suivant le DN4 , la caractéristique clinique la plus caractéristique des sujets avec douleur neuropathique par rapport au sujets sans douleur neuropathique était la sensation de chocs électriques (48.7%) et à l'examen l'hypoesthésie au tact (30%)

Tableau XLI : Signes caractéristiques de la douleur neuropathique selon le DN4 :

	Signe significatif rapporté	Signe significatif à l'auto examen DN4
Shereen Kamel et al [2]	Sensation de chocs électriques (48.7%)	Hypoesthésie au tact (30%)
Notre série	Démangeaisons (97.4%)	Hypoesthésie au tact (100%)

2. Fréquence de réponse des individus aux Items Pain Detect :

- Selon le Pain Detect , la caractéristique de la douleur neuropathique chez les patients gonarthrosiques la plus fréquente était la douleur provoquée par le chaud et le froid (98.98%) $p=0.00$ par rapport aux patients sans douleur neuropathique , suivie en terme de fréquence des chocs électriques (71.71% ; $p=0.05$) et la sensation de picotement (60.60% , $p= 0.000$) . Quant à la brûlure elle est le signe le plus fréquent 98.98% mais d'une différence non significative par rapport aux patients sans douleur neuropathique ($p=0.09$).
- En comparaison à nos résultats , dans l'étude de Shereen Kamel et al 2 , selon l'échelle LANSS , le symptôme de qualité de la douleur au genou le plus fréquent était les fourmillements ou les picotements (35.7%) suivi par une douleur de type brûlure 34.3% avec différence significative par rapport par rapport aux patients gonarthrosiques sans

douleur neuropathique .Cependant les items de l'auto -examen ont révélé que 24.3% des patients présentaient un engourdissement ou sensibilité ressentie lors d'un pression sur la zone douloureuse , avec différence significative , et 14.3% présentaient des picotements , des fourmillements ou des brulures lors d'un frottement sur la zone douloureuse .

3. Comparaison avec EVA douleur , WOMAC , Lequesne, stade radiologique :

Nos résultats ont révélé que les patients atteints d'arthrose souffrant de douleur neuropathique telle que détectée par le questionnaire DN4 ont une corrélation significativement plus élevée avec les scores WOMAC de la douleur, de la raideur, de la fonction physique et du score WOMAC total que les patients souffrant de douleurs non-neuropathiques (p respectifs à 0.006 , 0.0001 ;0.0001 ; 0.0001.

De plus, l'indice de Lequesne significativement plus élevé chez les patients avec gonarthrose souffrant de douleurs neuropathiques, telle que détectée par le DN4 par rapport aux patients sans douleur neuropathique.p=0.014

Suivant le Pain Detect , les patients avec douleur neuropathique avaient une EVA mouvements plus élevée , un WOMAC total plus élevé et une atteinte radiologique structurale plus importante .

En accord avec nos résultats, Gölge et al [180] ont trouvé une différence hautement significative entre les patients neuropathiques et les patients sans douleur neuropathique en ce qui concerne le score de douleur WOMAC (p=0.001).

Les résultats de Shereen Kamel et al 2 ont révélé que les patients gonarthrosiques souffrant de douleurs neuropathiques , telles que détectées par le questionnaire DN4 ont des scores de douleur WOMAC et de fonction physique WOMAC significativement plus élevés . De plus un score de Lequesne significativement plus élevé a été retrouvé chez les patients

gonarthrosique avec douleur neuropathique détectée par le LANSS par rapport aux patients sans douleur neuropathique.

Aşkin et al. [179] ont également trouvé une différence significative entre les deux groupes en ce qui concerne le score WOMAC de la douleur et la fonction physique WOMAC ($p=0.004$).

Mahmoud et al [181] ont montré que le score total et le score normalisé du domaine de la douleur étaient plus mauvais dans le groupe neuropathique que dans le groupe non neuropathique.

Et Radwan et Borai [182] ont trouvé une différence hautement significative entre les groupes en ce qui concerne le score de fonction physique WOMAC, le score WOMAC de douleur et le score total WOMAC.

4. Corrélations entre douleur neuropathique et autres paramètres :

Dans la présente étude, les corrélations entre les scores de douleur neuropathique et les données sociodémographiques, données anthropométriques et scores du retentissement de l'arthrose ont été évaluées, et le score DN4 était positivement corrélé avec la douleur EVA, La douleur WOMAC, la raideur WOMAC et la fonction physique WOMAC et le score total WOMAC ainsi que l'indice de Lequesne, et négativement corrélé avec les données anthropométriques notamment l'IMC, l'âge et le sexe, et le stade radiologique Kellgren–Lawrence.

Tandis que l'échelle Pain detect était positivement corrélée avec la durée des symptômes, la raideur WOMAC, la douleur de Lequesne dans l'étude de ShereenKamel et al., et dans notre série positivement corrélée à l'EVA douleur au mouvement et au score de la douleur WOMAC, la raideur, la fonction physique, le score total WOMAC .Nos résultats n'ont révélé aucune corrélation entre les stades radiologiques K–L et les scores de douleur neuropathique ce qui est cohérent avec les résultats de narayan et al, shereen kamel et al, olat et al , cependant

contrairement à nos résultats Ohtori et al ont rapporté que la douleur neuropathique a tendance à être observée chez les patients avec des stades radiologiques avancés.

L'association entre la sévérité radiographique dans l'arthrose et la douleur reste indéterminée. De nombreux patients présentent des signes radiographiques d'arthrose en l'absence de douleur et ceux qui présentent peu de signes radiographiques d'arthrose avec une douleur modérée à sévère. Finan et al. [5] ont suggéré que la sensibilisation centrale dans l'arthrose du genou est apparente chez les patients souffrant de fortes douleurs en l'absence de signes radiographiques modérés à sévères d'arthrose du genou. Sur la base de nos observations, les résultats de l'évaluation radiographique semblent corrélés à l'âge du patient plutôt qu'aux symptômes du patient. La relation entre la sévérité radiographique dans l'arthrose et la douleur nécessite un examen plus approfondi.

Hochman et al. comparaient l'âge, le sexe et le niveau d'éducation des patients atteints d'arthrose du genou entre ceux qui utilisaient les descripteurs NP et ceux qui n'utilisaient pas les descripteurs NP. Ils ont constaté que les patients qui utilisaient les descripteurs NP étaient plus jeunes et étaient plus susceptibles d'être des femmes, bien que seule la différence d'âge atteigne une signification statistique et qu'il n'y ait pas de différence significative de niveau d'éducation entre les groupes. Dans notre étude, il n'y avait pas de différence de sexe, d'âge et de niveau d'éducation entre les groupes NP négatifs et NP probables et il n'y avait pas non plus de corrélation entre les scores painDETECT et l'IMC. Nous considérons que cela peut être dû au fait que la plupart de nos patients sont des femmes au foyer et ont un faible niveau d'éducation. Selon ces résultats, nous pensons que le niveau d'éducation, l'âge, le sexe et l'IMC ne sont pas des facteurs de risque de NP dans la gonarthrose. Une corrélation positive significative a été trouvée entre l'échelle visuelle analogique pour la douleur et le score painDETECT. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative dans le sexe, l'âge, le tour de taille et l'indice de masse corporelle entre trois groupes de participants selon le score painDETECT.

Les facteurs associés à la douleur neuropathique dans notre étude suivant le score DN4, étaient la durée d'évolution de la maladie et le périmètre quadricipital. Les facteurs associés à la douleur neuropathique selon le PAIN-DETECT étaient l'EVA au mouvement et l'indice de lequesne.

Les patients atteints d'arthrose du genou avec composante de douleur neuropathique ressentait des niveaux de douleur plus élevés, impliquant un contrôle de la douleur plus faible avec des analgésiques courants. reconnaître ces patients comme un sous-groupe distinct permettrait aux cliniciens d'améliorer leur traitement en utilisant des analgésiques non conventionnels à activité centrale.



CONCLUSION



La prévalence de la douleur neuropathique dans notre étude était à 55.5 % suivant le questionnaire DN4 et à 46 % suivant le Pain Detect. La douleur neuropathique suivant le score DN4 était corrélée positivement à l'EVA douleur au repos, à l'EVA douleur au mouvement, au score de Womac douleur, au score de Womac raideur, au score de Womac fonction physique, au score de Womac total et à l'indice de Lequesne. La présence d'une douleur neuropathique suivant le questionnaire PAIN-DETECT était corrélée positivement à l'EVA douleur au mouvement, au score de Womac raideur, au score de Womac fonction physique et au score de Womac total. Les facteurs associés à la douleur neuropathique dans notre étude suivant le score DN4, étaient la durée d'évolution de la maladie et le périmètre quadricipital. Les facteurs associés à la douleur neuropathique selon le PAIN-DETECT étaient l'EVA au mouvement et l'indice de lequesne. Cette fréquence élevée de la douleur neuropathique et son retentissement fonctionnel important souligne la nécessité de dépister la douleur neuropathique chez les patients gonarthrosiques pour une meilleure prise en charge thérapeutique. Des études supplémentaires sur des échantillons plus importants avec évaluation de l'efficacité des différents traitements sur la douleur neuropathique et sur la qualité de vie des patients gonarthrosiques sont nécessaires pour confirmer ces résultats.



RESUMES



Résumé

Nous avons mené une étude transversale, descriptive et analytique étalée sur une durée de 6 mois (entre septembre 2021 et février 2022) au service de rhumatologie au CHU Mohammed VI de Marrakech dont le but était de calculer la prévalence de la douleur neuropathique au cours de la gonarthrose primaire et de déterminer les différents facteurs de risque associés à cette douleur. Un questionnaire contenant les paramètres socio-démographiques, anthropométriques, les scores d'évaluation du retentissement fonctionnel et de la douleur et les questionnaires DN4 et Pain Detect a été utilisé. Sur les 200 patients inclus, la douleur neuropathique a été détectée chez 55.5% des patients selon le DN4 et 46% selon le Pain Detect. La comparaison de l'EVA douleur, le score de Womac, l'indice de Lequesne, la stadification radiologique de Kellgren-Lawrence et les paramètres anthropométriques a montré que les patients avec score DN4 > 4 avaient un score de Womac douleur élevé, un score de Womac raideur élevé, un score de Womac fonction physique élevé et un score de Womac total plus élevé. Les patients avec score PAIN-DETECT ≥ 19 avaient une EVA mouvement plus élevée, un score de Womac total plus élevé et une atteinte structurale plus importante. La douleur neuropathique suivant le score DN4 était corrélée positivement, à l'EVA douleur au repos, à l'EVA douleur au mouvement, au score de Womac douleur, au score de Womac raideur, au score de Womac fonction physique, au score de Womac total et à l'indice de Lequesne. La présence d'une douleur neuropathique suivant le questionnaire PAIN-DETECT était corrélée positivement à l'EVA douleur au mouvement, au score de Womac raideur, au score de Womac fonction physique et au score de Womac total. Les facteurs associés à la douleur neuropathique dans notre étude suivant le score DN4, étaient la durée d'évolution de la maladie et le périmètre quadricipital. Les facteurs associés à la douleur neuropathique selon le PAIN-DETECT étaient EVA au mouvement et l'indice de Lequesne.

Prévalence de la douleur neuropathique au cours de la gonarthrose

La douleur neuropathique est fréquente au cours de la gonarthrose primaire, elle est responsable d'un retentissement fonctionnel important, ce qui implique l'identification et le traitement de cette composante douloureuse.

Abstract

We conducted a cross-sectional, descriptive and analytical study over a period of 6 months (between September 2021 and February 2022) in the rheumatology department at the Mohammed VI University Hospital in Marrakech. The aim of this study was to calculate the prevalence of neuropathic pain during primary gonarthrosis and to determine the various risk factors associated with this pain. A questionnaire containing socio-demographic and antropometric parameters, functional impact and pain assessment scores and the DN4 and Pain Detect questionnaires was used. Of the 200 patients included, neuropathic pain was detected in 55.5% of the patients according to the DN4 and 46% according to the Pain Detect. The comparison of the pain VAS, the Womac score, the Lequesne index, the radiological staging of Kellgren-Lawrence and the anthropometric parameters had shown that patients with DN4>4 score had a high pain Womac score, a high stiffness Womac score, a high physical function Womac score and a higher total Womac score. Patients with PAIN-DETECT score>19 had higher movement VAS, higher total Womac score and higher structural damage. Neuropathic pain according to the DN4 score was positively correlated with VAS pain at rest, VAS pain on movement, Womac pain score, Womac stiffness score, Womac physical function score, total Womac score, and Lequesne index. The presence of neuropathic pain according to the PAIN-DETECT questionnaire was positively correlated with the VAS pain to movement, the Womac stiffness score, the Womac physical function score and the Womac total score. Factors associated with neuropathic pain according to PAIN-DETECT were VAS at movement and lequesne index.

Neuropathic pain is frequent in primary gonarthrosis and is responsible for a significant functional impact, which implies the identification and treatment of this painful component.

خلاصة

أجرينا دراسة مقطعية وصفية وتحليلية على مدى 6 أشهر (بين سبتمبر 2021 وفبراير 2022) في قسم أمراض الروماتيزم في مستشفى محمد السادس الجامعي في مراكش. كان الهدف من هذه الدراسة هو حساب مدى انتشار آلام الأعصاب أثناء داء مفصل الركبة الأولي وتحديد عوامل الخطر المختلفة المرتبطة بهذا الألم. تم استخدام استبيان يحتوي على المعلومات الاجتماعية والديموغرافية والمضادة للقياسات والتأثير الوظيفي ودرجات تقييم الألم واستبيانات DN4 و Pain Detect. من بين 200 مريض شملهم ، تم الكشف عن آلام الأعصاب في 55.5% من المرضى وفقاً لـ DN4 و 46% وفقاً لـ Pain Detect. مقارنة الألم VAS ، درجة WOMAC ، مؤشر Lequesne ، التدرج الإشعاعي لـ Kellgren- أظهر لورانس ومعايير القياسات البشرية أن المرضى الذين يعانون من $DN4 < 4$ لديهم درجة عالية من الألم في WOMAC ، وصلابة عالية درجة WOMAC ، درجة عالية في الوظيفة البدنية WOMAC ودرجة إجمالي WOMAC أعلى. كان المرضى الذين حصلوا على درجة باين ديكتكت < 19 يتمتعون بحركة VAS أعلى ، وإجمالي نقاط WOMAC أعلى وأضرار هيكلية أعلى. كان ألم الاعتلال العصبي وفقاً لدرجة DN4 مرتبباً بشكل إيجابي ألم VAS أثناء الراحة ، وألم VAS أثناء الحركة ، ودرجة ألم WOMAC ، ودرجة تصلب WOMAC ، ودرجة WOMAC للوظيفة البدنية ، وإجمالي درجة WOMAC ، ومؤشر Lequesne. كان وجود ألم الأعصاب وفقاً لاستبيان PAIN-DETECT مرتبباً بشكل إيجابي بألم VAS للحركة ، ودرجة صلابة WOMAC ، ودرجة WOMAC الجسدية والنتيجة الإجمالية WOMAC. كانت العوامل المرتبطة بألم الأعصاب وفقاً لـ PAIN-DETECT هي VAS عند الحركة ومؤشر lequesne.

يتكرر ألم الاعتلال العصبي في داء مفصل الركبة الأولي وهو مسؤول عن تأثير وظيفي كبير ، مما يعني تحديد وعلاج هذا المكون المؤلم.



ANNEXES



Fiche d'exploitation :
Prévalence de la douleur neuropathique dans la
gonarthrose

- Numéro de téléphone :

1. Données épidémiologiques :

- Sexe : Femme Homme
- Age :
- Origine : Urbaine Rurale
- Situation familiale : Célibataire Marié(e)
Veuf (ve) : Divorcé(e)
- Profession : Cadre supérieur Commerçant
Fonctionnaire Ouvrier Occasionnel
Agriculteur Divers Sans
- Niveau socio-économique : Bas Moyen Haut
- L'adhérance à un système d'assurance : Oui Non

2. Hygiène de vie :

- Activité physique régulière : Oui Non
- Habitudes toxiques : * Ethylisme : Oui Non Sevré
• Tabagisme : Oui Non Sevré

3. Mesures anthropométriques :

- Poids : - Taille : - Tour de taille :
- IMC :

4. Comorbidités et antécédants :

- a. Diabète : oui non
- i. Type :
- ii. Durée :
- iii. Age de survenue :

iv. Suivi du diabète : Oui Non

v. Traitement :

b. HTA : Oui Non Méconnue

*Type :

* Durée :

*Traitement :

c. Dyslipidémie : Oui Non Méconnue

* Type :

* Durée d'évolution :

* Traitement :

d. Cardiopathies : Oui Non

Si oui type :

e. AOMI : Oui Non Outil de diagnostic :

* Stade :

* Durée :

* Traitement :

- Dysthyroïdie : oui non

* Type :

* Durée :

* Traitement :

-Maladie rénale chronique : oui non

* Stade :

* Traitement :

- Néoplasie : oui non

* Type :

*Traitement :

- Rhumatisme microcristallin : Oui Non

* Type :

* Durée d'évolution :

-Rhumatisme inflammatoire : Oui Non

* Type :

* Durée d'évolution :

* Traitement :

-Ostéoporose : Oui Non

* T-Score :

- * Durée d'évolution :
- * Traitement :
- Maladie neurologique : Oui Non
 - * Type :
 - * Durée d'évolution :
 - * Traitement
- Antécédent de chirurgie (y compris la chirurgie prothétique du genou)
 - oui Non si Oui préciser
 - type :
- Antécédant de traumatisme : Oui Non
- Autre localisation personnelle d'arthrose Oui Non Oui
 - préciser site :
- Prise médicamenteuse au long cours : Oui Non
 - si Oui : Type
- Autres :
- 5. Caractères de la gonarthrose :
 - Age du début :
 - Mode du début :
 - Durée d'évolution de la maladie :
 - Douleur articulaire :
 - EVAd : Au repos : Au
 - mouvement :
 - Vices architecturaux du membre inférieur :
 - Déviations axiales : Oui Non Si oui
 - Type
 - Anomalies du pied : Oui Non Si oui type
 - Périmètre quadricipital :
 - Stadification radiologique : Stade radiologique de Kellgren et Lawrence :
 - Stade 0 : Radio normale
 - Stade1 : ostéophytes de signification douteuse
 - Stade2 : Ostéophyte net sans modification de l'interligne articulaire
 - Stade 3 : Ostéophyte net et diminution de l'interligne articulaire
 - Stade 4 : Pincement sévère de l'interligne articulaire et sclérose de l'os sous-chondral

Prévalence de la douleur neuropathique au cours de la gonarthrose

*Score de Womac pour la prise en charge :

Douleur	Douleur nocturne selon mouvements ou posture ou même immobile	1 2
	Lors du « dérouillage » matinal pendant quelques minutes ou durant plus d'un quart d'heure	1 2
	Lors de la station debout ou du piétinement pendant une demi-heure	1
	Lors de la marche au-dehors seulement après quelque distance ou dès les premiers pas et allant croissant	1 2
	Gêne lors de la station assise prolongée	1
Marche maximale	Plus de 1 km mais limitée	1
	Environ 1 km (environ 15 minutes)	2
	500 à 900 mètres (environ 8 à 15 minutes)	3
	300 à 500 mètres	4
	100 à 300 mètres	5
	Moins de 100 mètres	6
	** avec une canne ou canne-béquille	+1
	*** avec 2 cannes ou cannes-béquilles	+2
Difficultés pour :	Enfiler chaussette ou collant par devant	0 à 2
	Ramasser un objet à terre	0 à 2
	Monter et descendre un étage	0 à 2
	Sortir d'une voiture	0 à 2
	Retentissement sur l'activité sexuelle	0 à 2
Le domaine chirurgical commence vers 10 à 12 points.		

• Indice algofonctionnel de Lequesne

○ Gêne fonctionnelle à l'interrogatoire :

Douleur ou gêne	Points
Douleur nocturne seulement aux mouvements ou dans certains postures	1
Douleur même sans bouger	2
Dérouillage matinale < ¼ h	1
Dérouillage matinale > ¼ h	2
Rester debout ou piétiner une ½ heure augmente-t- il la douleur	1
Douleur à la marche après quelques secondes	1
Douleur à la marche dès le début et de façon croissante	2
Douleur ou gêne à la station assise prolongée sans se relever	1

- Prise en charge :

* Non médicamenteuse :

- Kinésithérapie : oui non
- Activité physique régulière : Oui Non
- Perte du poids : Oui Non Combien / sur quelle durée ? :

* Médicamenteuse : Préciser les molécules

- Antalgiques : Si Oui préciser Palier et molécule :
- AINS :
- AAAL :
- Myorelaxants :
- Antiépileptiques :
- Antidépresseurs :
- Anticonvulsivants :
- Autres :
- Traitements topiques :
- Infiltration cortisonique :
- Infiltration d'acide hyaluronique :
- Traitement traditionnel : Oui Non si oui type :
6. Caractères de la douleur neuropathique :

Questionnaire DN4 en français et version arabe en dialecte marocain validée :

Appendix A: French version

Répondez aux 4 questions ci-dessous en cochant une seule case pour chaque item

INTERROGATOIRE DU PATIENT

Question 1: La douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes?

	Oui	Non
1. Brûlure		
2. Sensation de froid douloureux		
3. Décharges électriques		

Question 2: La douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants ?

	Oui	Non
4. Fourmillements		
5. Picotements		
6. Engourdissement		
7. Démangeaisons		

EXAMEN DU PATIENT

Question 3 : La douleur est-elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence ?

	Oui	Non
8. Hypoesthésie au tact		
9. Hypoesthésie à la piqûre		

Question 4: La douleur est-elle provoquée ou augmentée par :

	Oui	Non
10. Le frottement		

Appendix B: Arabic version

الرجاء الإجابة على الأسئلة الأربعة التالية بوضع علامة في الخانة المناسبة

العوارض التي يشكو منها المريض

سؤال 1 : هل يأخذ الألم أحد الأشكال أو عدة أشكال من تلك المبيّنة أدناه:

	نعم	كلا
1. حرق		
2. إحساس بالبرد المؤلم		
3. شحنات كهربائية		

سؤال 2 : هل يترافق الألم في المنطقة نفسها مع عارض أو أكثر من العوارض التالية:

	نعم	كلا
4. تتميل		
5. وخز		
6. خدر		
7. حكة		














فحص المريض

سؤال 3 : هل يتركز الألم في المنطقة حيث يُظهر الفحص الطبي

	نعم	كلا
8. إنخفاض الإحساس عند اللمس		
9. إنخفاض الإحساس عند الوخز		

سؤال 4 : هل يتسبب الحف بالألم أو يزيد من حدته

	نعم	كلا




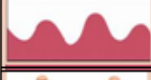

<p>Comment évalueriez-vous votre douleur à cet instant ?</p> <p>0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10</p> <p>pas de douleur douleur maximale</p> <p>Quelle a été votre plus forte douleur au cours des 4 dernières semaines ?</p> <p>0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10</p> <p>pas de douleur douleur maximale</p> <p>Quelle a été l'intensité moyenne de votre douleur au cours des 4 dernières semaines ?</p> <p>0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10</p> <p>pas de douleur douleur maximale</p>		<p>Veillez indiquer votre principale zone de douleur</p>  <p>La douleur se propage-t-elle dans d'autres parties de votre corps ? oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Si oui, indiquez par une flèche la direction dans laquelle la douleur se propage.</p>													
<p>Cochez le dessin qui décrit le mieux le déroulement de votre douleur :</p> <table border="0"> <tr> <td></td> <td>Douleur constante avec de légères fluctuations</td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td></td> <td>Douleur constante ponctuée de pics de douleur</td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td></td> <td>Pics de douleur sans douleur de fond</td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td></td> <td>Fréquents pics de douleur avec douleur de fond</td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> </table>			Douleur constante avec de légères fluctuations	<input type="checkbox"/>		Douleur constante ponctuée de pics de douleur	<input type="checkbox"/>		Pics de douleur sans douleur de fond	<input type="checkbox"/>		Fréquents pics de douleur avec douleur de fond	<input type="checkbox"/>		
	Douleur constante avec de légères fluctuations	<input type="checkbox"/>													
	Douleur constante ponctuée de pics de douleur	<input type="checkbox"/>													
	Pics de douleur sans douleur de fond	<input type="checkbox"/>													
	Fréquents pics de douleur avec douleur de fond	<input type="checkbox"/>													
<p>Éprouvez-vous une sensation de brûlure (comme des piqûres d'orties) dans la zone indiquée ?</p> <p>pas du tout <input type="checkbox"/> très peu <input type="checkbox"/> légèrement <input type="checkbox"/> modérément <input type="checkbox"/> fortement <input type="checkbox"/> très fortement <input type="checkbox"/></p> <p>Éprouvez-vous des picotements (fourmillements, petites décharges électriques) dans cette zone ?</p> <p>pas du tout <input type="checkbox"/> très peu <input type="checkbox"/> légèrement <input type="checkbox"/> modérément <input type="checkbox"/> fortement <input type="checkbox"/> très fortement <input type="checkbox"/></p> <p>Un léger contact (vêtements, couverture...) est-il douloureux dans cette zone ?</p> <p>pas du tout <input type="checkbox"/> très peu <input type="checkbox"/> légèrement <input type="checkbox"/> modérément <input type="checkbox"/> fortement <input type="checkbox"/> très fortement <input type="checkbox"/></p> <p>Ressentez-vous de soudains pics de douleur, comme des chocs électriques, dans cette zone ?</p> <p>pas du tout <input type="checkbox"/> très peu <input type="checkbox"/> légèrement <input type="checkbox"/> modérément <input type="checkbox"/> fortement <input type="checkbox"/> très fortement <input type="checkbox"/></p> <p>Le chaud ou le froid (eau du bain par exemple) provoque-t-il parfois des douleurs dans cette zone ?</p> <p>pas du tout <input type="checkbox"/> très peu <input type="checkbox"/> légèrement <input type="checkbox"/> modérément <input type="checkbox"/> fortement <input type="checkbox"/> très fortement <input type="checkbox"/></p> <p>La sensibilité de votre peau a-t-elle diminué dans cette zone ?</p> <p>pas du tout <input type="checkbox"/> très peu <input type="checkbox"/> légèrement <input type="checkbox"/> modérément <input type="checkbox"/> fortement <input type="checkbox"/> très fortement <input type="checkbox"/></p> <p>Une légère pression dans cette zone, avec le doigt par exemple, provoque-t-elle des douleurs ?</p> <p>pas du tout <input type="checkbox"/> très peu <input type="checkbox"/> légèrement <input type="checkbox"/> modérément <input type="checkbox"/> fortement <input type="checkbox"/> très fortement <input type="checkbox"/></p>															
		(à remplir par le médecin)													
		<p>pas du tout très peu légèrement modérément fortement très fortement</p>													
		<p>x 0 = 0 x 1 = x 2 = x 3 = x 4 = x 5 =</p>													
		<p>Score total <input type="text"/> sur 35</p>													

Pain Detect Questionnaire.

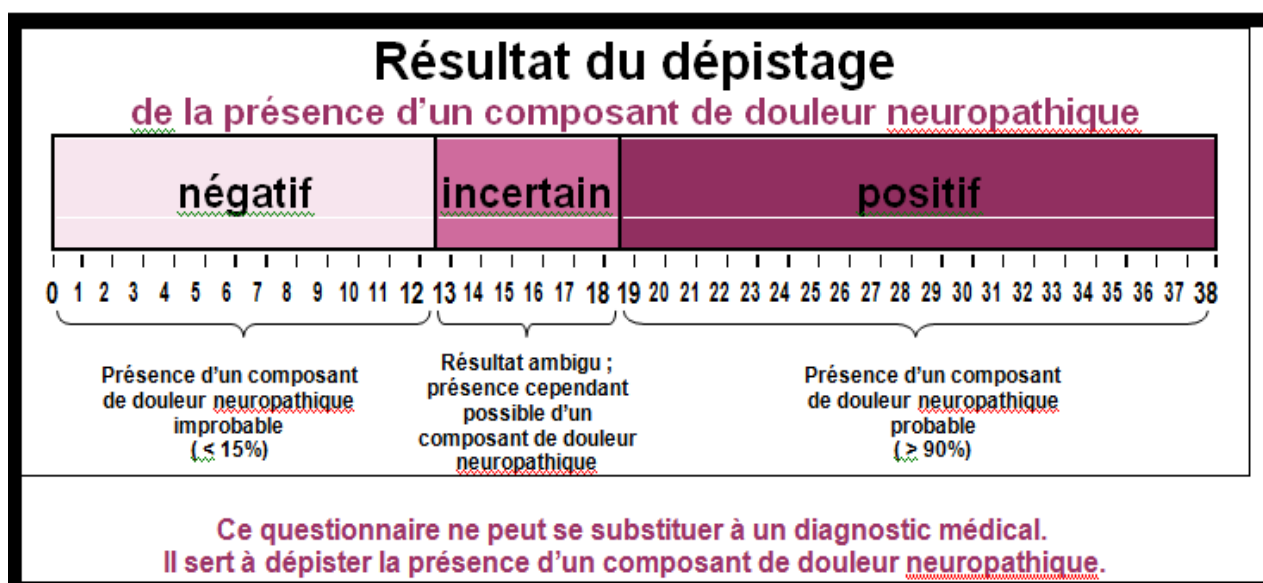
Veuillez reporter le score total obtenu dans le questionnaire sur la douleur :

Score total

Ajoutez les chiffres suivants en fonction du schéma de déroulement de la douleur coché et de la propagation de la douleur. Calculez ensuite le score final :

	Douleur constante avec de légères fluctuations	<input style="width: 30px; height: 20px;" type="text" value="0"/>	
	Douleur constante ponctuée de pics de douleur	<input style="width: 30px; height: 20px;" type="text" value="-1"/>	si coché, ou
	Pics de douleur sans douleur de fond	<input style="width: 30px; height: 20px;" type="text" value="+1"/>	si coché, ou
	Fréquents pics de douleur avec douleur de fond	<input style="width: 30px; height: 20px;" type="text" value="+1"/>	si coché
	Propagation de la douleur ?	<input style="width: 30px; height: 20px;" type="text" value="+2"/>	si oui

Score final





BIBLIOGRAPHIE



1. **Güngör Demir, U., Demir, AN & Toraman**
Neuropathic pain in knee osteoarthritis.
Adv Rheumatol **61**, 67 (2021).
2. **Kamel, Shereen R., Ibrahim, Radwa S., Moens, Hend M. Rania M.Mohammed, et al.**
Neuropathic pain in primary knee osteoarthritis patients: correlation with physical function, quality of life, disease severity, and serum beta nerve growth factor levels.
Egyptian Rheumatology and Rehabilitation, 2021, vol. 48, no 1, p. 1–9.
3. **Jérémie Sellam, Alice Courties, Florent Eymard, Stéphanie Ferrero.**
Recommandations de la Société française de rhumatologie sur la prise en charge pharmacologique de la gonarthrose,
Revue du Rhumatisme Volume 87, Issue 6, December 2020, Pages 439–446
4. **Dimitroulas T, Duarte Rv, Behura A, Kitas Gd, Raphael Jh.**
Neuropathic pain in osteoarthritis: A review of pathophysiological mechanisms and implications for treatment.
Seminars in Arthritis and Rheumatism 2014;44:145–54.
5. **Finan PH, Buenaver LF, Bounds SC.**
Discordance between pain and radiographic severity in knee osteoarthritis: findings from quantitative sensory testing of central sensitization.
Arthritis Rheum 2013;65:363–72.
6. **Bedson J, Croft Pr.**
The discordance between clinical and radiographic knee osteoarthritis: a systematic search and summary of the literature.
BMC Musculoskelet Disord 2008;9:116.
7. **Dieppe PA.**
Relationship between symptoms and structural change in osteoarthritis: what are the important targets for therapy?
J Rheumatol 2005;32:1147–9.

8. **Fingleton C, Smart K, Moloney N, Fullen Bm, Doody C.**
Pain sensitization in people with knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis and cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society* 2015.
9. **Lluch E, Torres R, Nijs J, Van Oosterwijck J.**
Evidence for central sensitization in patients with osteoarthritis pain: A systematic literature review.
European Journal of Pain (United Kingdom) 2014;18:1367-75.
10. **Thakur M, Dickenson Ah, Baron R.**
Osteoarthritis pain: Nociceptive or neuropathic?
Nature Reviews Rheumatology 2014;10:374-80.
11. **Jensen TS, Baron R, Haanpaa M.**
A New Definition Of Neuropathic Pain.
Pain 2011;152:2204-5.
12. **Treede RD, Jensen TS, Campbell JN**
Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes.
Neurology 2008;70:1630-5.
13. **Ashraf S, Wibberley H, Mapp PI, Hill R, Wilson D, Walsh DA.**
Increased vascular penetration and nerve growth in the meniscus: a potential source of pain in osteoarthritis.
Ann Rheum Dis 2011;70:523-9.
14. **Smith BH, Torrance N, Bennett MI, Lee AJ.**
Health and quality of life associated with chronic pain of predominantly neuropathic origin in the community.
Clin J Pain 2007;23:143-9.
15. **Berger A, Toelle T, Sadosky A, Dukes E, Edelsberg J, Oster G.**
Clinical and economic characteristics of patients with painful neuropathic disorders in Germany.
Pain practice : the official journal of World Institute of Pain 2009;9:8-17.

16. **Bouhassira D, Lanteri-Minet M, Attal N, Laurent B, Touboul C.**
Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population.
Pain 2008;136:380–7.
17. **Salaffi F, Ciapetti A, Carotti M.**
Les sources de douleur dans l'arthrose: une revue physiopathologique.
Reumatisme. 2014 ; 66 :57–71. 10.4081/reumatismo.2014.766
18. **Oteo-Álvaro Á, Ruiz-Ibán MA, Miguens X, Stern A, Villoria J, Sánchez-Magro**
High prevalence of neuropathic pain features in patients with knee osteoarthritis: a cross-sectional study.
Pain Pract. 2015;15:618–26. <https://doi.org/10.1111/papr.12220>
19. **Hochman JR, Gagliese L, Davis AM, Hawker GA.**
Neuropathic pain symptoms in a community knee OA cohort. O
steoarthr Cartil. 2011;19:647–54. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2011.3.007>
20. **Kellgren J, Lawrence J.**
Atlas of standard radiographs.
Oxf Univ Press 1963.
21. **S.El Hassani, R.Niamane ,K.Jiddi, S.Ait Benali , I.Tazi , M.Latifi**
Traduction , adaptation transculturelle et validation d'une version arabe dialectale du questionnaire DN4.
22. **Systematic review and meta-analysis of the prevalence o neuropathic-like pain and/or pain sensitization in people with knee and hip osteoarthritis**
23. **Guerhazi A, Niu J, Hayashi D, Roemer FW, Englund M, Neogi T, et al.**
Prevalence of abnormalities in knees detected by MRI in adults without knee osteoarthritis: population based observational study (Framingham Osteoarthritis Study). *BMJ* 2012;345. doi:10.1136/bmj.e5339.

24. **MURPHY L, SCHWARTZ TA, HELMICK CG, RENNER JB, TUDOR G, KOCH G, et al.**
Lifetime Risk of Symptomatic Knee Osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2008;59:1207-13.
Doi:10.1002/art.24021.
25. **Oliveria SA, Felson DT, Reed JI, Cirillo PA, Walker AM.**
Incidence of symptomatic hand, hip, and knee osteoarthritis among patients in a health
maintenance organization. Arthritis Rheum 1995;38:1134-41.
26. **Lawrence RC, Felson DT, Helmick CG, Arnold LM, Choi H, Deyo RA, et al.** Estimates of the
Prevalence of Arthritis and Other Rheumatic Conditions in the United States, Part II.
Arthritis Rheum 2008;58:26-35. *Doi:10.1002/art.23176.*
27. **Jordan JM, Helmick CG, Renner JB, Luta G, Dragomir AD, Woodard J, et al.** Prevalence of
hip symptoms and radiographic and symptomatic hip osteoarthritis in African-Americans
and Caucasians: The Johnston County Osteoarthritis Project. *J Rheumatol* 2009;36:809-
15. *Doi:10.3899/jrheum.080677.*
28. **Dillon CF, Rasch EK, Gu Q, Hirsch R.**
Prevalence of knee osteoarthritis in the United States: arthritis data from the Third
National Health and Nutrition Examination Survey 1991- 94. J Rheumatol 2006;33:2271-
9.
29. **Nevitt MC, Xu L, Zhang Y, Lui L-Y, Yu W, Lane NE, et al.**
Very low prevalence of hip osteoarthritis among Chinese elderly in Beijing, China,
compared with whites in the United States: the Beijing osteoarthritis study. *Arthritis
Rheum* 2002;46:1773-9. *Doi:10.1002/art.10332.*
30. **Zhang Y, Xu L, Nevitt MC, Aliabadi P, Yu W, Qin M, et al.**
Comparison of the prevalence of knee osteoarthritis between the elderly Chinese
population in Beijing and whites in the United States: The Beijing Osteoarthritis Study.
Arthritis Rheum 2001;44:2065- 71. *Doi:10.1002/1529-0131(200109)44:93.0.CO;2-Z.*
31. **Zhang Y, Xu L, Nevitt MC, Niu J, Goggins JP, Aliabadi P, et al.**
Lower prevalence of hand osteoarthritis among Chinese subjects in Beijing compared with
white subjects in the United States: the Beijing Osteoarthritis Study. *Arthritis Rheum*
2003;48:1034-40. *Doi:10.1002/art.10928.*

32. **S. Slimani KT. THU0489**
Morphometric Study of Algerian Hips: An Etiological Study to Explain the Low Prevalence of HIP Osteoarthritis in Algeria: Table 1. *Osteoarthritis Cartilage* 2015;23:A213.
Doi:10.1016/j.joca.2015.02.413.
33. **Srikanth VK, Fryer JL, Zhai G, Winzenberg TM, Hosmer D, Jones G.**
A meta-analysis of sex differences prevalence, incidence and severity of osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2005;13:769-81. *Doi:10.1016/j.joca.2005.04.014.*
34. **Hanna FS, Wluka AE, Bell RJ, Davis SR, Cicuttini FM.**
Osteoarthritis and the postmenopausal woman: Epidemiological, magnetic resonance imaging, and radiological findings. *Semin Arthritis Rheum* 2004;34:631-6.
35. **Nevitt MC, Felson DT, Williams EN, Grady D.**
The effect of estrogen plus progestin on knee symptoms and related disability in postmenopausal women: The Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study, a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum* 2001;44:811-8.
Doi:10.1002/1529-0131(200104)44:43.0.CO;2-F.
36. **Cirillo DJ, Wallace RB, Wu L, Yood RA.**
Effect of hormone therapy on risk of hip and knee joint replacement in the Women's Health Initiative. *Arthritis Rheum* 2006;54:3194-204. *Doi:10.1002/art.22138.*
37. **Maleki-Fischbach M, Jordan JM.**
New developments in osteoarthritis. Sex differences in magnetic resonance imaging-based biomarkers and in those of joint metabolism. *Arthritis Res Ther* 2010;12:212.
Doi:10.1186/ar3091.
38. **Felson DT, Anderson JJ, Naimark A, Walker AM, Meenan RF.**
Obesity and knee osteoarthritis. The Framingham Study.
Ann Intern Med 1988;109:18-24.
39. **Blagojevic M, Jinks C, Jeffery A, Jordan KP.**
Risk factors for onset of osteoarthritis of the knee in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage* 2010;18:24-33. *Doi:10.1016/j.joca.2009.08.010.*

40. **NIU J, ZHANG YQ, TORNER J, NEVITT M, LEWIS CE, ALIABADI P, et al.**
Is Obesity a Risk Factor for Progressive Radiographic Knee Osteoarthritis? *Arthritis Rheum* 2009;61:329–35. *Doi:10.1002/art.24337.*
41. **Felson DT, Zhang Y, Anthony JM, Naimark A, Anderson JJ.**
Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. The *Framingham Study*. *Ann Intern Med* 1992;116:535–9.
42. **Wills AK, Black S, Cooper R, Coppack RJ, Hardy R, Martin KR, et al.**
Life course body mass index and risk of knee osteoarthritis at the age of 53 years: evidence from the 1946 British birth cohort study. *Ann Rheum Dis* 2011;71:655–60. *Doi:10.1136/ard.2011.154021.*
43. **Messier SP, Loeser RF, Miller GD, Morgan TM, Rejeski WJ, Sevick MA, et al.** Exercise and dietary weight loss in overweight and obese older adults with knee osteoarthritis: the Arthritis, Diet, and Activity Promotion Trial. *Arthritis Rheum* 2004;50:1501–10. *Doi:10.1002/art.20256.*
44. **Hunter DJ, Beavers DP, Eckstein F, Guermazi A, Loeser RF, Nicklas BJ, et al.**
The Intensive Diet and Exercise for Arthritis (IDEA) trial: 18-month radiographic and MRI outcomes. *Osteoarthr Cartil OARS Osteoarthr Res Soc* 2015;23:1090–8. *Doi:10.1016/j.joca.2015.03.034.*
45. **Sandell LJ.**
Obesity and osteoarthritis: is leptin the link? *Arthritis Rheum* 2009;60:2858–60. *Doi:10.1002/art.24862.*
46. **Sowers MR, Karvonen-Gutierrez CA.**
The evolving role of obesity in knee osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol* 2010;22:533–7. *Doi:10.1097/BOR.0b013e32833b4682.*
47. **Carman WJ, Sowers M, Hawthorne VM, Weissfeld LA.**
Obesity as a risk factor for osteoarthritis of the hand and wrist: a prospective study. *Am J Epidemiol* 1994;139:119–29.
48. **Oliveria SA, Felson DT, Cirillo PA, Reed JI, Walker AM.**
Body weight, body mass index, and incident symptomatic osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Epidemiol Camb Mass* 1999;10:161–6.

49. **Felson DT, Couropmitree NN, Chaisson CE, Hannan MT, Zhang Y, mcalindon TE, et al.**
Evidence for a Mendelian gene in a segregation analysis of generalized radiographic osteoarthritis: the Framingham Study. *Arthritis Rheum* 1998;41:1064-71.
Doi:10.1002/1529-0131(199806)41:63.0.CO;2-K.

50. **Palotie A, Väisänen P, Ott J, Ryhänen L, Elima K, Vikkula M, et al.**
Predisposition to familial osteoarthrosis linked to type II collagen gene. *Lancet Lond Engl* 1989;1:924-7.

51. **Spector TD, Cicuttini F, Baker J, Loughlin J, Hart D.**
Genetic influences on osteoarthritis in women: a twin study. BMJ 1996;312:940-3.

52. **Evangelou E, Valdes AM, Kerkhof HJ., Styrkarsdottir U, Zhu Y, Meulenbelt I, et al.** Meta-analysis of genome-wide association studies confirms a susceptibility locus for knee osteoarthritis on chromosome 7q22. *Ann Rheum Dis* 2011;70:349-55.
Doi:10.1136/ard.2010.132787.

53. **Valdes AM, Evangelou E, Kerkhof HJM, Tamm A, Doherty SA, Kisand K, et al.**
The GDF5 rs143383 polymorphism is associated with osteoarthritis of the knee with genomewide statistical significance. *Ann Rheum Dis* 2011;70:873-5.
Doi:10.1136/ard.2010.134155.

54. **Day-Williams AG, Southam L, Panoutsopoulou K, Rayner NW, Esko T, Estrada K, et al.**
A Variant in MCF2L Is Associated with Osteoarthritis. *Am J Hum Genet* 2011;89:446-50.
Doi:10.1016/j.ajhg.2011.08.001.

55. **Van Meurs JBJ, Uitterlinden AG, Stolk L, Kerkhof HJM, Hofman A, Pols HAP, et al.**
A functional polymorphism in the catechol-O-methyltransferase gene is associated with osteoarthritis-related pain. *Arthritis Rheum* 2009;60:628-9. *Doi:10.1002/art.24175.*

56. **Valdes AM, De Wilde G, Doherty SA, Lories RJ, Vaughn FL, Laslett LL, et al.**
The Ile585Val TRPV1 variant is involved in risk of painful knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2011;70:1556-61. *Doi:10.1136/ard.2010.148122.*

57. **Nevitt MC, Zhang Y, Javaid MK, Neogi T, Curtis JR, Niu J, et al.**
High systemic bone mineral density increases the risk of incident knee OA and joint space narrowing, but not radiographic progression of existing knee OA: The MOST study. *Ann Rheum Dis* 2010;69:163–8. *Doi:10.1136/ard.2008.099531.*
58. **Naganathan V, Zochling J, March L, Sambrook PN.**
Peak bone mass is increased in the hip in daughters of women with osteoarthritis. *Bone* 2002;30:287–92.
59. **Jacobsen S, Jensen TW, Bach–Mortensen P, Hyldstrup L, Sonne–Holm S.**
Low bone mineral density is associated with reduced hip joint space width in women: results from the Copenhagen Osteoarthritis Study. *Menopause N Y N* 2007;14:1025–30. *Doi:10.1097/gme.0b013e318038d34a.*
60. **Felson DT, Niu J, Clancy M, Aliabadi P, Sack B, Guermazi A, et al.**
Low levels of vitamin D and worsening of knee osteoarthritis: results of two longitudinal studies. *Arthritis Rheum* 2007;56:129–36. *Doi:10.1002/art.22292.*
61. **Chaganti RK, Parimi N, Cawthon P, Dam TL, Nevitt MC, Lane NE.**
Association of 25– Hydroxyvitamin D With Prevalent Osteoarthritis of the Hip in Elderly Men. *Arthritis Rheum* 2010;62:511–4. *Doi:10.1002/art.27241.*
62. **MCALINDON T, FELSON D.**
Nutrition: risk factors for osteoarthritis. Ann Rheum Dis 1997;56:397–400.
63. **Mcalindon T, lavalley M, Schneider E, Nuite M, Lee JY, Price LL, et al.**
Effect Of Vitamin D Supplementation On Progression Of Knee Pain And Cartilage Volume Loss In Patients With Symptomatic Osteoarthritis. A Randomized Controlled Trial. *JAMA J Am Med Assoc* 2013;309:155–62. *Doi:10.1001/jama.2012.164487.*
64. **Mcalindon TE, Jacques P, Zhang Y, Hannan MT, Aliabadi P, Weissman B, et al.**
Do antioxidant micronutrients protect against the development and progression of knee osteoarthritis? *Arthritis Rheum* 1996;39:648–56.

65. **Neogi T, Booth SL, Zhang YQ, Jacques PF, Terkeltaub R, Aliabadi P, et al.**
Low vitamin K status is associated with osteoarthritis in the hand and knee. *Arthritis Rheum* 2006;54:1255-61. Doi:10.1002/art.21735.
66. **Oka H, Akune T, Muraki S, En-yo Y, Yoshida M, Saika A, et al.**
Association of low dietary vitamin K intake with radiographic knee osteoarthritis in the Japanese elderly population: dietary survey in a population-based cohort of the ROAD study. *J Orthop Sci Off Jpn Orthop Assoc* 2009;14:687-92. Doi:10.1007/s00776-009-1395-y.
67. **Engström G, Gerhardsson de Verdier M, Rolof J, Nilsson PM, Lohmander LS.** Creactive protein, metabolic syndrome and incidence of severe hip and knee osteoarthritis. A population-based cohort study. *Osteoarthritis Cartilage* 2009;17:168-73. Doi:10.1016/j.joca.2008.07.003.
68. **Zhang Y, Hunter DJ, Nevitt MC, Xu L, Niu J, Lui L-Y, et al.**
Association of squatting with increased prevalence of radiographic tibiofemoral knee osteoarthritis: the Beijing Osteoarthritis Study. *Arthritis Rheum* 2004;50:1187-92. Doi:10.1002/art.20127.
69. **McWilliams DF, Leeb BF, Muthuri SG, Doherty M, Zhang W.**
Occupational risk factors for osteoarthritis of the knee: a meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage* 2011;19:829-39. Doi:10.1016/j.joca.2011.02.016.
70. **Croft P, Coggon D, Cruddas M, Cooper C.**
Osteoarthritis of the hip: an occupational disease in farmers. BMJ 1992;304:1269-72.
71. **Hadler NM, Gillings DB, Imbus HR, Levitin PM, Makuc D, Utsinger PD, et al.**
Hand structure and function in an industrial setting. *Arthritis Rheum* 1978;21:210-20.
72. **Lawrence JS.**
Rheumatism in Cotton Operatives. *Br J Ind Med* 1961;18:270-6.

73. **Hannan MT, Felson DT, Anderson JJ, Naimark A.**
Habitual physical activity is not associated with knee osteoarthritis: the Framingham Study. *J Rheumatol* 1993;20:704-9.
74. **Wang Y, Simpson JA, Wluka AE, Teichtahl AJ, English DR, Giles GG, et al.**
Is physical activity a risk factor for primary knee or hip replacement due to osteoarthritis? A prospective cohort study. *J Rheumatol* 2011;38:350-7.
Doi:10.3899/jrheum.091138.
75. **Doré DA, Winzenberg TM, Ding C, Otahal P, Pelletier J-P, Martel-Pelletier J, et al.** The association between objectively measured physical activity and knee structural change using MRI.
Ann Rheum Dis 2013;72:1170-5. *Doi:10.1136/annrheumdis-2012-201691.*
76. **Lane NE, Oehlert JW, Bloch DA, Fries JF.**
The relationship of running to osteoarthritis of the knee and hip and bone mineral density of the lumbar spine: a 9 year longitudinal study.
J Rheumatol 1998;25:334-41.
77. **Marti B, Knobloch M, Tschopp A, Jucker A, Howald H.**
Is excessive running predictive of degenerative hip disease? Controlled study of former elite athletes.
BMJ 1989;299:91-3.
78. **Spector TD, Harris PA, Hart DJ, Cicuttini FM, Nandra D, Etherington J, et al.**
Risk of osteoarthritis associated with long-term weight-bearing sports: a radiologic survey of the hips and knees in female ex-athletes and population controls.
Arthritis Rheum 1996;39:988-95.
79. **Kujala UM, Kettunen J, Paananen H, Aalto T, Battié MC, Impivaara O, et al.**
Knee osteoarthritis in former runners, soccer players, weight lifters, and shooters.
Arthritis Rheum 1995;38:539-46.

80. **Lohmander LS, Ostenberg A, Englund M, Roos H.**
High prevalence of knee osteoarthritis, pain, and functional limitations in female soccer players twelve years after anterior cruciate ligament injury.
Arthritis Rheum 2004;50:3145-52. Doi:10.1002/art.20589.
81. **Roos EM, Östenberg A, Roos H, Ekdahl C, Lohmander LS.**
Long-term outcome of meniscectomy: symptoms, function, and performance tests in patients with or without radiographic osteoarthritis compared to matched controls.
Osteoarthritis Cartilage 2001;9:316-24. Doi:10.1053/joca.2000.0391.
82. **Muthuri SG, mcwilliams DF, Doherty M, Zhang W.**
History of knee injuries and knee osteoarthritis: a meta-analysis of observational studies.
Osteoarthritis Cartilage 2011;19:1286-93. Doi:10.1016/j.joca.2011.07.015.
83. **Brandt KD, Heilman DK, Slemenda C, Katz BP, Mazzuca SA, Braunstein EM, et al.**
Quadriceps strength in women with radiographically progressive osteoarthritis of the knee and those with stable radiographic changes. *J Rheumatol* 1999;26:2431-7.
84. **Slemenda C, Heilman DK, Brandt KD, Katz BP, Mazzuca SA, Braunstein EM, et al.** Reduced quadriceps strength relative to body weight: a risk factor for knee osteoarthritis in women? *Arthritis Rheum* 1998;41:1951-9. Doi:10.1002/1529-0131(199811)41:113.0.CO;2-9.
85. **Dominick KL, Jordan JM, Renner JB, Kraus VB.**
Relationship of radiographic and clinical variables to pinch and grip strength among individuals with osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2005;52:1424-30.
Doi:10.1002/art.21035.
86. **Sharma L, Chmiel JS, Almagor O, Felson D, Guermazi A, Roemer F, et al.**
The Role of Varus and Valgus Alignment in the Initial Development of Knee Cartilage Damage by MRI: the MOST Study. *Ann Rheum Dis* 2013;72. Doi:10.1136/annrheumdis-2011-201070

87. **Sharma L, Song J, Dunlop D, Felson D, Lewis CE, Segal N, et al.**
Varus and Valgus Alignment and Incident and Progressive Knee Osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2010;69:1940–5.
Doi:10.1136/ard.2010.129742.
88. **Golightly YM, Allen KD, Helmick CG, Schwartz TA, Renner JB, Jordan JM.**
Hazard of Incident and Progressive Knee and Hip Radiographic Osteoarthritis and Chronic Joint Symptoms in Individuals with and without Limb Length Inequality. *J Rheumatol* 2010;37:2133–40.
Doi:10.3899/jrheum.091410.
89. **Golightly YM, Allen KD, Helmick CG, Renner JB, Salazar A, Jordan JM.**
Relationship of Limb Length Inequality with Radiographic Knee and Hip Osteoarthritis. *Osteoarthr Cartil OARS Osteoarthr Res Soc* 2007;15:824–9.
Doi:10.1016/j.joca.2007.01.009.
90. **Harvey W, Yang M, Cooke T, Segal N, Lane N, Lewis C, et al.**
ASSOCIATIONS OF LEG LENGTH INEQUALITY WITH PREVALENT, INCIDENT, AND PROGRESSIVE KNEE OSTEOARTHRITIS: A COHORT STUDY. *Ann Intern Med* 2010;152:287–95.
Doi:10.1059/0003-4819-152-5-201003020-00006.
91. **Sulzbacher I.**
Osteoarthritis: histology and pathogenesis. *Wien Med Wochenschr* 1946 2013;163:212–9.
Doi:10.1007/s10354-012-0168-y.
92. **Goggs R, Carter SD, Schulze-Tanzil G, Shakibaei M, Mobasheri A.** Apoptosis and the loss of chondrocyte survival signals contribute to articular cartilage degradation in osteoarthritis. *Vet J Lond Engl* 1997 2003;166:140–58.
93. **Dieppe P, Cushnaghan J, Young P, Kirwan J.**
Prediction of the progression of joint space narrowing in osteoarthritis of the knee by bone scintigraphy. *Ann Rheum Dis* 1993;52:557–63.

94. **Petersson IF, Boegård T, Svensson B, Heinegård D, Saxne T.**
Changes in cartilage and bone metabolism identified by serum markers in early osteoarthritis of the knee joint. *Br J Rheumatol* 1998;37:46-50.
95. **Ashraf S, Mapp PI, Walsh DA.**
Contributions of angiogenesis to inflammation, joint damage, and pain in a rat model of osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2011;63:2700-10. Doi:10.1002/art.30422.
96. **Walsh DA, mcwilliams DF, Turley MJ, Dixon MR, Fransès RE, Mapp PI, et al.**
Angiogenesis and nerve growth factor at the osteochondral junction in rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Rheumatol Oxf Engl* 2010;49:1852-61. Doi:10.1093/rheumatology/keq188.
97. **Zhang R, Fang H, Chen Y, Shen J, Lu H, Zeng C, et al.**
Gene expression analyses of subchondral bone in early experimental osteoarthritis by microarray. *Plos One* 2012;7:e32356. Doi:10.1371/journal.pone.0032356.
98. **Sanchez C, Pesesse L, Gabay O, Delcour J-P, Msika P, Baudouin C, et al.**
Regulation of subchondral bone osteoblast metabolism by cyclic compression. *Arthritis Rheum* 2012;64:1193-203. Doi:10.1002/art.33445.
99. **Baker-lepain JC, Lane NE.**
Role of bone architecture and anatomy
100. **Baker-lepain JC, Lane NE.**
Role of bone architecture and anatomy
101. **Treede Rd, Jensen Ts, Campbell Jn, Cruccu G, Dostrovsky Jo, Griffin Jw, Et Al.**
Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology* 2008;70(18):1630-5.
102. **Kosek E, Ordeberg G.**
Les anomalies de la perception somatosensorielle chez les patients souffrant d'arthrose douloureuse se normalisent après un traitement réussi. *Eur J Pain.* 2000 ; 4 : 229-238.

103. Hochman Jr, Mr Français, Bermingham SI, Hawker Ga.
Arthritis Care Res (Hoboken) 2010 ; 62 :1019-1023.
104. Shahabpour, M., Demeyere, N., Demaeseneer, M.
Anatomie normale du genou en imagerie par résonance magnétique.
EMC-Radiologie, 2005, vol. 2, no 2, p. 165-182.
105. KADI, R., Shahabpour, M., et De Maeseneer, M.
Anatomie normale du genou en imagerie par résonance magnétique.
EMC Radiologie et imagerie médicale musculosquelettique neurologique maxillofaciale, 2015, vol. 10, p. 1-29.
106. Altman RD, Hochberg M, Murphy WA, Wolfe F, Lequesne M.
Atlas of individual radiographic features in osteoarthritis.
Osteoarthr Cartil OARS Osteoarthr Res Soc 1995;3 Suppl A:3-70.
107. Hunter DJ, Arden N, Conaghan PG, Eckstein F, Gold G, Grainger A, et al.
Definition of osteoarthritis on MRI: results of a Delphi exercise.
Osteoarthr Cartil OARS Osteoarthr Res Soc 2011;19:963-9.
doi:10.1016/j.joca.2011.04.017.
108. Whole-Organ Magnetic Resonance Imaging Score (WORMS) of the knee in osteoarthritis –
Osteoarthritis and Cartilage n.d.
[http://www.oarsijournal.com/article/S1063-4584\(03\)00291-7/abstract](http://www.oarsijournal.com/article/S1063-4584(03)00291-7/abstract) (accessed January 19, 2016).
109. Sulzbacher I.
Osteoarthritis: histology and pathogenesis.
Wien Med Wochenschr 1946 2013;163:212-9. doi:10.1007/s10354-012-0168-y.
110. Hutton Cw, Higgs Er, Jackson Pc, Watt I, Dieppe Pa.
99mTc HMDP bone scanning in generalised nodal osteoarthritis. II. The four hour bone scan image predicts radiographic change.
Ann Rheum Dis 1986;45:622-6.

111. **Dieppe P, Cushnaghan J, Young P, Kirwan J.**
Prediction of the progression of joint space narrowing in osteoarthritis of the knee by bone scintigraphy.
Ann Rheum Dis 1993;52:557-63.
112. **Walsh Da, Mcwilliams Df, Turley Mj, Dixon Mr, Fransès Re, Mapp Pi, Et Al.**
Angiogenesis and nerve growth factor at the osteochondral junction in rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Rheumatol Oxf Engl* 2010;49:1852-61.
doi:10.1093/rheumatology/keq188.
113. **Zhang R, Fang H, Chen Y, Shen J, Lu H, Zeng C, Et Al.**
Gene expression analyses of subchondral bone in early experimental osteoarthritis by microarray. *PLoS One* 2012;7:e32356.
doi:10.1371/journal.pone.0032356.
114. **Sanchez C, Pesesse L, Gabay O, Delcour J-P, Msika P, Baudouin C, Et Al.**
Regulation of subchondral bone osteoblast metabolism by cyclic compression. *Arthritis Rheum* 2012;64:1193-203.
doi:10.1002/art.33445.
115. **Baker-Lepain Jc,**
Lane NE. Role of bone architecture and anatomy in osteoarthritis. *Bone* 2012;51:197-203.
doi:10.1016/j.bone.2012.01.008.
116. **Kotevoglou N, Iyibozkurt Pc, Hiz O, Toktas H, Kuran B.**
A prospective randomised controlled clinical trial comparing the efficacy of different molecular weight hyaluronan solutions in the treatment of knee osteoarthritis. *Rheumatol Int* 2006;26:325-30. *doi:10.1007/s00296-005-0611-0.*
117. **Hayashi D, Guermazi A, Roemer Fw.**
MRI of osteoarthritis: the challenges of definition and quantification. *Semin Musculoskelet Radiol* 2012;16:419-30. *doi:10.1055/s0032-1329895.*

118. **Alizai H, Roemer Fw, Hayashi D, Crema Md, Felson Dt, Guermazi A.**
An update on risk factors for cartilage loss in knee osteoarthritis assessed using MRI-based semiquantitative grading methods. *Eur Radiol* 2015;25:883-93. doi:10.1007/s00330-014-3464-7.
119. **Zhang Y, Nevitt M, Niu J, Lewis C, Torner J, Guermazi A, Et Al.**
Fluctuation of knee pain and changes in bone marrow lesions, effusions, and synovitis on magnetic resonance imaging. *Arthritis Rheum* 2011;63:691-9. doi:10.1002/art.30148.
120. **Guermazi A, Roemer Fw, Hayashi D, Crema Md, Niu J, Zhang Y, Et Al.**
Assessment of synovitis with contrast-enhanced MRI using a whole-joint semiquantitative scoring system in people with, or at high risk of, knee osteoarthritis: the MOST study. *Ann Rheum Dis* 2011;70:805-11. doi:10.1136/ard.2010.139618.
121. **Peterfy Cg, Guermazi A, Zaim S, Tirman Pfj, Miaux Y, White D, Et Al.**
Whole-Organ Magnetic Resonance Imaging Score (WORMS) of the knee in osteoarthritis. *Osteoarthr Cartil OARS Osteoarthr Res Soc* 2004;12:177-90. doi:10.1016/j.joca.2003.11.003.
122. **Nakamura H, Masuko K, Yudoh K, Kato T, Nishioka K, Sugihara T, Et Al.**
Positron emission tomography with 18F-FDG in osteoarthritic knee. *Osteoarthr Cartil OARS Osteoarthr Res Soc* 2007;15:673-81. doi:10.1016/j.joca.2006.12.010.
123. **Maas O, Joseph Gb, Sommer G, Wild D, Kretzschmar M.**
Association between cartilage degeneration and subchondral bone remodeling in patients with knee osteoarthritis comparing MRI and (99m)Tc-DPD-SPECT/CT. *Osteoarthr Cartil OARS Osteoarthr Res Soc* 2015;23:1713-20. doi:10.1016/j.joca.2015.05.014.
124. **Kalichman L, Li L, Kim Dh, Guermazi A, Berkin V, O'donnell Cj, Et Al.**
Facet joint osteoarthritis and low back pain in the community-based population. *Spine* 2008;33:2560-5. doi:10.1097/BRS.0b013e318184ef95.

125. **Nelson Ae, Allen Kd, Golightly Ym, Goode Ap, Jordan Jm.**
A systematic review of recommendations and guidelines for the management of osteoarthritis: The chronic osteoarthritis management initiative of the U.S. bone and joint initiative. *Semin Arthritis Rheum* 2014;43:701–12.
doi:10.1016/j.semarthrit.2013.11.012.
126. **Du S, Yuan C, Xiao X, Chu J, Qiu Y, Qian H.**
Self-management programs for chronic musculoskeletal pain conditions: a systematic review and meta-analysis.
Patient Educ Couns 2011;85:e299–310. *doi:10.1016/j.pec.2011.02.021.*
127. **Ravaud P, Flipo R–M, Boutron I, Roy C, Mahmoudi A, Giraudeau B, Et Al.**
ARTIST (osteoarthritis intervention standardized) study of standardised consultation versus usual care for patients with osteoarthritis of the knee in primary care in France: pragmatic randomised controlled trial.
BMJ 2009;338. *doi:10.1136/bmj.b421.*
128. **Christensen R, Bartels Em, Astrup A, Bliddal H.**
Effect of weight reduction in obese patients diagnosed with knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Ann Rheum Dis* 2007;66:433–9.
doi:10.1136/ard.2006.065904.
129. **Riddle DI, Stratford Pw.**
Body weight changes and corresponding changes in pain and function in persons with symptomatic knee osteoarthritis. A cohort study.
Arthritis Care Res 2013;65:15–22. *doi:10.1002/acr.21692.*
130. **Teichtahl Aj, Wluka Ae, Tanamas Sk, Wang Y, Strauss Bj, Proietto J, Et Al.**
Weight change and change in tibial cartilage volume and symptoms in obese adults. *Ann Rheum Dis* 2015;74:1024–9.
doi:10.1136/annrheumdis-2013-204488.
131. **Uthman Oa, Van Der Windt Da, Jordan JI, Dziedzic Ks, Healey EI, Peat Gm, Et Al.** Exercise for lower limb osteoarthritis: systematic review incorporating trial sequential analysis and network meta-analysis.
BMJ 2013;347. *doi:10.1136/bmj.f5555.*

132. **Juhl C, Christensen R, Roos Em, Zhang W, Lund H.**
Impact of exercise type and dose on pain and disability in knee osteoarthritis: a systematic review and meta-regression analysis of randomized controlled trials. *Arthritis Rheumatol Hoboken NJ* 2014;66:622-36. doi:10.1002/art.38290.
133. **Messier Sp, Mihalko SI, Legault C, Miller Gd, Nicklas Bj, Devita P, Et Al.**
Effects of Intensive Diet and Exercise on Knee Joint Loads, Inflammation, and Clinical Outcomes Among Overweight and Obese Adults With Knee Osteoarthritis. *JAMA* 2013;310:1263-73. doi:10.1001/jama.2013.277669.
134. **Sharma L, Hurwitz De, Thonar Ej, Sum Ja, Lenz Me, Dunlop Dd, Et Al.**
Knee adduction moment, serum hyaluronan level, and disease severity in medial tibiofemoral osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 1998;41:1233-40. doi:10.1002/1529-0131(199807)41:73.0.CO;2-L.
135. **Miyazaki T, Wada M, Kawahara H, Sato M, Baba H, Shimada S.**
Dynamic load at baseline can predict radiographic disease progression in medial compartment knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2002;61:617-22. doi:10.1136/ard.61.7.617
136. **Amin S, Luepongsak N, Mcgibbon Ca, Lavalley Mp, Krebs De, Felson Dt.**
Knee adduction moment and development of chronic knee pain in elders. *Arthritis Rheum* 2004;51:371-6. doi:10.1002/art.20396.
137. **Raja K, Dewan N.**
Efficacy of knee braces and foot orthoses in conservative management of knee osteoarthritis: a systematic review. *Am J Phys Med Rehabil Assoc Acad Physiatr* 2011;90:247-62. doi:10.1097/PHM.0b013e318206386b.
138. **Van Raaij Tm, Reijman M, Brouwer Rw, Bierma-Zeinstra Sma, Verhaar Jan.**
Medial Knee Osteoarthritis Treated by Insoles or Braces: A Randomized Trial. *Clin Orthop* 2010;468:1926-32. doi:10.1007/s11999-010-1274-z.
139. **Skou St, Hojgaard L,**
Simonsen OH. Customized foot insoles have a positive effect on pain, function, and quality of life in patients with medial knee osteoarthritis. *J Am Podiatr Med Assoc* 2013;103:50-5.

140. **Brouwer RW, Jakma TSC, Verhagen AP, Verhaar J a. N, Bierma-Zeinstra SMA.**
Braces and orthoses for treating osteoarthritis of the knee.
Cochrane Database Syst Rev 2005;CD004020. doi:10.1002/14651858.CD004020.pub2.
141. **Haim A, Rubin G, Rozen N, Goryachev Y, Wolf A.**
Reduction in knee adduction moment via non-invasive biomechanical training: a longitudinal gait analysis study.
J Biomech 2012;45:41-5. doi:10.1016/j.jbiomech.2011.10.017.
142. **Bannuru Rr, Natov Ns, Dasi Ur, Schmid Ch, Mcalindon Te.**
Therapeutic trajectory following intra-articular hyaluronic acid injection in knee osteoarthritis - meta-analysis.
Osteoarthritis Cartilage 2011;19:611-9. doi:10.1016/j.joca.2010.09.014.
143. **Stannus O, Jones G, Cicuttini F, Parameswaran V, Quinn S, Burgess J, Et Al.**
Circulating levels of IL-6 and TNF- α are associated with knee radiographic osteoarthritis and knee cartilage loss in older adults.
Osteoarthr Cartil OARS Osteoarthr Res Soc 2010;18:1441-7. doi:10.1016/j.joca.2010.08.016.
144. **Pelletier Jp, Yaron M, Haraoui B, Cohen P, Nahir Ma, Choquette D, Et Al.**
Efficacy and safety of diacerein in osteoarthritis of the knee: a double-blind, placebo-controlled trial. The Diacerein Study Group.
Arthritis Rheum 2000;43:2339-48. doi:10.1002/1529-0131(200010)43:103.0.CO;2-P.
145. **Fidelix Tsa, Macedo Cr, Maxwell Lj, Fernandes Moça Trevisani V.**
Diacerein for osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;2:CD005117. doi:10.1002/14651858.CD005117.pub3.
146. **Blotman F, Maheu E, Wulwik A, Caspard H, Lopez A.**
Efficacy and safety of avocado/soybean unsaponifiables in the treatment of symptomatic osteoarthritis of the knee and hip. A prospective, multicenter, three-month, randomized, double-blind, placebocontrolled trial.
Rev Rhum Engl Ed 1997;64:825-34.

147. **Martel–Pelletier J, Roubille C, Abram F, Hochberg Mc, Dorais M, Delorme P, Et Al.** First-line analysis of the effects of treatment on progression of structural changes in knee osteoarthritis over 24 months: data from the osteoarthritis initiative progression cohort. *Ann Rheum Dis* 2015;74:547–56.
doi:10.1136/annrheumdis-2013-203906.
148. **Insall Jn, Kelly M.**
The total condylar prosthesis.
Clin Orthop 1986:43–8.
149. **Ohtori S, Orita S, Yamashita M.**
Existence of a neuropathic pain component in patients with osteoarthritis of the knee.
Yonsei Med J. 2012;53(4):801–805. *doi:10.3349/ymj.2012.53.4.801*
150. **Valdes Am, Suokas Ak, Doherty Sa, Jenkins W, Doherty M.**
History of knee surgery is associated with higher prevalence of neuropathic pain-like symptoms in patients with severe osteoarthritis of the knee.
Semin Arthritis Rheum. 2014;43(5):588–592. *doi:10.1016/j.semarthrit.2013.10.001*
151. **Jr Hochman Davis**
Neuropathic pain symptoms on the modified Pain Detect correlate with signs of central sensitization in knee osteoarthritis.2013
152. **Emma C Lape Osteoarthritis And Cartilage Open**
Volume 2, Issue 1,
March 2020, 100027Emma C.LapeaFaithSelzerabcAileen M.DavisdefgJamie E.CollinsabcElenaLosinaabcijeffrey N.Katzabch
153. **Hasegawa, Masahiro, Tone, Shine, Naito, Yohei.**
Possible neuropathic pain in patients with osteoarthritis of the knee before and after total knee arthroplasty.
Journal of Pain Research, 2021, vol. 14, p. 3011.

154. **Odumenya M, Mcguinness K, Achten J, Parsons N, Spalding T, Costa M.**
The Warwick patellofemoral arthroplasty trial: a randomised clinical trial of total knee arthroplasty versus patellofemoral arthroplasty in patients with severe arthritis of the patellofemoral joint. *BMC Musculoskelet Disord* 2011;12:265.
doi:10.1186/1471-2474-12-265.
155. **Ashraf T, Newman Jh, Evans RI, Ackroyd Ce.**
Lateral unicompartmental knee replacement survivorship and clinical experience over 21 years. *J Bone Joint Surg Br* 2002;84:1126-30
156. **Moseley Jb, O'malley K, Petersen Nj, Menke Tj, Brody Ba, Kuykendall Dh, et al.**
A Controlled Trial of Arthroscopic Surgery for Osteoarthritis of the Knee.
N Engl J Med 2002;347:81-8. *doi:10.1056/NEJMoa013259.*
157. **Lee Km, Chung Cy, Sung Kh, Lee Sy, Won Sh, Kim Tg.**
Facteurs de risque d'arthrose et facteurs contribuant à la douleur arthritique actuelle chez les personnes âgées sud-coréennes. *Yonsei Med J.* 2015; 56 :124-131.
158. **Roubille C, Raynauld Jp, Abram F.**
The presence of meniscal lesions is a strong predictor of neuropathic pain in symptomatic knee osteoarthritis: a cross-sectional pilot study.
Arthritis Res Ther. 2014;16(6):507. *doi:10.1186/s13075-014-0507-z*
159. **Kirkley A, Birmingham TB, Litchfield RB, Giffin JR, Willits KR, Wong CJ, et al.**
A Randomized Trial of Arthroscopic Surgery for Osteoarthritis of the Knee.
N Engl J Med 2008;359:1097-107. *doi:10.1056/NEJMoa0708333.*
160. **Sihvonen R, Paavola M, Malmivaara A, Itälä A, Joukainen A, Nurmi H, et al.**
Arthroscopic Partial Meniscectomy versus Sham Surgery for a Degenerative Meniscal Tear.
N Engl J Med 2013;369:2515-24. *doi:10.1056/NEJMoa1305189.*

161. **Brouwer RW, Huizinga MR, Duivenvoorden T, van Raaij TM, Verhagen AP, BiermaZeinstra SMA, et al.**
Osteotomy for treating knee osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;12:CD004019. doi:10.1002/14651858.CD004019.pub4.
162. **Martel-Pelletier J, Boileau C, Pelletier J-P, Roughley PJ.**
Cartilage in normal and osteoarthritis conditions. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2008;22:351-84. doi:10.1016/j.berh.2008.02.001.
163. **Neogi T.**
The Epidemiology and Impact of Pain in Osteoarthritis. *Osteoarthr Cartil OARS Osteoarthr Res Soc* 2013;21:1145-53. doi:10.1016/j.joca.2013.03.018.
164. **Jevsevar DS, Brown GA, Jones DL, Matzkin EG, Manner PA, Mooar P, et al.**
The American Academy of Orthopaedic Surgeons evidence-based guideline on: treatment of *osteoarthritis of the knee, 2nd edition. J Bone Joint Surg Am* 2013;95:1885-6.
165. **Gray Rg, Gottlieb NI.**
Intra-articular corticosteroids. An updated assessment. *Clin Orthop* 1983:235-63.
166. **Maricar N, Parkes Mj, Callaghan Mj, Felson Dt, O'Neill TW.** Where and how to inject the knee--a systematic review. *Semin Arthritis Rheum* 2013;43:195-203. doi:10.1016/j.semarthrit.2013.04.010.
167. **Thumboo J, Chew Lh, Lewin-Koh Sc.**
Des facteurs socio-économiques et psychosociaux influencent la douleur ou la fonction physique chez les patients asiatiques souffrant d'arthrose du genou ou de la hanche. *Ann Rheum Dis.* 2002 ; 61 :1017-1020.
168. **Hannan Mt, Felson Dt, Pincus T.**
Analyse de la discordance entre les changements radiographiques et la douleur au genou dans l'arthrose du genou. *J Rheumatol.* 2000 ; 27 :1513-1517.

169. **Shigemura, Tomonori, Ohtori, Seiji, Kishida, Shunji, et al.**
Neuropathic pain in patients with osteoarthritis of hip joint.
European Orthopaedics and Traumatology, 2011, vol. 2, no 3, p. 73-77.
170. **Warner, Sophie C., Richardson, Helen, Jenkins, Wendy, et al.**
Neuropathic pain-like symptoms and pre-surgery radiographic severity contribute to patient satisfaction 4.8 years post-total joint replacement.
World journal of orthopedics, 2017, vol. 8, no 10, p. 761.
171. **Polat, Cemile Sevgi, Doğan, Asuman, Özcan, Didem Sezgin, et al.**
Is there a possible neuropathic pain component in knee osteoarthritis?
Archives of Rheumatology, 2017, vol. 32, no 4, p. 333.
172. **Blikman, Tim, Rienstra, Wietske, Van Raay, Jos Jam, et al.**
Neuropathic-like symptoms and the association with joint-specific function and quality of life in patients with hip and knee osteoarthritis.
PLoS One, 2018, vol. 13, no 6, p. e0199165.
173. **Moreton Bj, Tew V, Das Nair R, Wheeler M, Walsh Da, Lincoln Nb.**
Pain phenotype in patients with knee osteoarthritis: classification and measurement properties of painDETECT and self-report Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs scale in a cross-sectional study.
Arthritis Care Res. 2015;67(4):519-528. doi:10.1002/acr.22431
174. **Oteo-Alvaro A, Ruiz-Ibán Ma, Miguens X, Stern A, Villoria J, Sánchez-Magro I.**
Prévalence élevée des caractéristiques de la douleur neuropathique chez les patients atteints d'arthrose du genou : une étude transversale.
Pratique de la douleur. 2015 ; 15 : 618-626.
175. **Askin A , Ozkan A , Tosun A Demirdal U ,Isnac F**
2017 Quality of life and functional capacity are adversely affected in osteoarthritis patients with neuropathic Pain . *J Med sci* 33(3):152-158

176. **Golge U , Sen H Kuyucu E , Sen H**
*2015 , Investigation of knee pain in osteoarthritic and neuropathic pain awereness
Acta orthop belg 81 (4) 639-646.*
177. **Mahmous GA , Moghazy A , Fathy S , Niazy MH**
*2019 , Osteoarthritis knee hip quality of life questionnaire assessment in Egyptian
primary kneepsteoarthritis patients.*
178. **Narayan RV , Thabah MM, Poduval**
*2017 Neuropathic pain among patients with primary knee osteoarthritis results of a cross
sectional study in southern India . Indian J Rheumatol 12 (3) .132*



قسم الطبيب

أقسِم بالله العَظيم

أن أراقبَ الله في مهنتي.

وأن أصونَ حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظَ للناسِ كرامتهم، وأستتر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكونَ على الدوام من وسائلِ رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب

والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقرَ من علّمني، وأعلّم من يصغرنِي، وأكونَ أختاً لكل زميل في المهنة الطبيّة

مُتعاونين على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداق إيماني في سرِّي وَعَلائيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد



أطروحة رقم 139

سنة 2022

نسبة انتشار الإعتلال العصبي في داء الفصال العظمي للركبة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/05/18

من طرف

الآنسة رجاء الطاجي

المزداة في 30 يوليوز 1996 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

الإعتلال العصبي- داء الفصال العظمي للركبة

إستمارة DN4 - استمارة Pain Detect

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد ر. نعمان

أستاذ في طب أمراض المفاصل

السيدة إ. البوشتي

أستاذة في طب أمراض المفاصل.

السيدة ن. الوهاب

أستاذة في طب الأعصاب

السيدة ح. الهوري

أستاذة في جراحة العظام و المفاصل