

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
UN peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2019-2020

N°.....

THESE

**Profil cardiovasculaire des patients souffrant
d'arthrose dans le service de médecine du Centre
Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE**

Présentée et soutenue publiquement le 17/ 11/2020 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par M. Daniel Modibo DAKOUO

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat).**

Jury

Président : Pr SANOGO Kassoum

Membre : Dr CAMARA Hamidou

Co-Directeur: Dr DIAKITE Fatoumata

Directeur : Pr MENTA Ichaka

**DEDICACES
ET
REMERCIEMENTS**

DEDICACE

« Tout devient possible à celui qui a foi en l'Éternel »

A mon papa feu Anselme DAKOUO

Cher père c'est avec une grande joie et une immense tristesse que je te dédis ce travail car tu n'es plus là pour partager ce jour si particulier pour ton "yaro" comme tu avais l'habitude de m'appeler, mais là où tu es je sais que tu es fier de moi, car tu as très tôt su nous inculquer à moi et à mes sœurs les vraies valeurs de la vie et l'importance du travail bien fait. Je suis fier de t'avoir eu comme père, je t'aime et je t'aimerais toujours. Tu m'as tout donné, tu as consacré ta vie à prendre soins de tes enfants. Tu étais un père exemplaire, combattant, et aimable. Les mots sont trop petits pour te rendre hommage. Aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect, toute l'affection et tout l'amour que je ressens pour toi. L'honneur de ce travail te revient puisqu'il ne peut être qu'un de tes vœux les plus ardents. Je te dois tout. Que ce travail, qui représente le couronnement de tes sacrifices généreusement consentis, de tes encouragements incessants et de ta patience, soit de mon immense gratitude et de mon éternelle reconnaissance qui, si grande qu'elle puisse être, ne sera à la hauteur de tes sacrifices et tes prières pour moi. Je prie l'Eternel Dieu, le tout puissant, que ton âme continue de reposer en paix aux côtés de son fils Jésus Christ notre seigneur qui vit et règne pour les siècles et siècles Amen !

A ma maman adorée Marie Cécile KWENE

Chère mère, l'émotion est grande. De ce fait les mots me manquent aujourd'hui pour apprécier ta juste valeur. Tu n'as jamais cessé de te soucier de notre avenir grâce à tes multiples conseils et tes bénédictions.

Que ce travail soit pour toi la récompense des efforts et des sacrifices consentis.

Je prie Dieu pour qu'il t'accorde une longue vie afin que tu puisses cueillir les fruits de l'arbre que tu as entretenu avec tant d'amour. Sois en fière. Merci maman.

A mes grandes sœurs chéries Jacqueline Y DAKOUO, Mama Agnès COULIBALY, Victorine S DAKOUO, Marthe O DAKOUO, Rachel B DAKOUO

Vous avez toujours été là pour me soutenir tant dans les moments difficiles qui ont parsemés ce long parcours. Vous faites partie de ceux que j'aime le plus au monde.

Que Dieu fasse que la complicité, l'amour et la solidarité qui nous lient demeure éternels. Soyez fier de votre petit frère.

A mon fils Yannick Daniel DAKOUO et mes neveux et nièces

Vous êtes pour moi une source de joie immense ; merci de m'avoir choisie comme papa et oncle.

Que Dieu vous protège mes anges, et m'accorde le privilège de vous voir grandir.

Aux Défunts : DOUMBIA Daouda et KONE Bamody « le responsable de classe » Dormez en paix.

A toute la 9ème Promotion du numerus clausus : Ces années passées ensemble dans l'entente, la solidarité et l'entre-aide, nous ont permis de relever les défis et de faire la fierté de notre promotion.

REMERCIEMENTS

A mon grand-oncle Vincent de Paul KONE

Vous avez été le grand père que je n'ai pas eu la chance de connaître, merci infiniment pour ton affection, tes conseils et bénédictions à mon égard. Que le tout puissant te donne encore une longue vie.

A mes tontons et tantes

Recevez ici mes sincères remerciements puisse le bon Dieu vous donne longue vie.

A mon mentor Dr Michel COULIBALY

Je me souviens comme si c'était hier le jour où tu m'as emmené pour la première fois à la Fac pour mes inscriptions et quand tu m'as remis mes premières documentations. Plus qu'un mentor tu es mon idole. Sois remercier pour tous tes bienfaits, que le bon Dieu continue de t'assister dans tes entreprises.

A mon groupe d'étude, Gaoussou BAH, Dr Adama BOITE, Mamadou DIAGA, Famagan BAH, Gaoussou N KEITA.

L'union fait la force.

Nous avons travaillé ensemble tout au long de notre cursus ; ce travail est aussi le vôtre.

Merci pour tout et brillante carrière à vous.

A mes amis et jeunes frères du quartier

Soyez remercier pour vos encouragements et soutiens. Le bon Dieu vous béni

A mes amis les 5 frères : Dr Ibrahima SANGRE, Dr Kaly TOUNKARA, Dr Tata TOURE et Dr Niagamé CAMARA (ABBA)

Je ne saurais vous remercier et vous apprécier pour tout ce que vous aviez fait pour moi. L'amitié est source de progrès, elle est constructive, elle n'a ni barrière ethnique et religieuse, alors continuons à nous rendre des services et nous faire mutuellement confiance sur la base de cette amitié. Soyez bénis par le Tout puissant

A tous les membres de la rencontre récréative :

Ce fut un immense plaisir pour moi d'appartenir à cette famille, ce travail est le vôtre.

Demeurez béni au nom de notre seigneur !

Au Professeur MENTA Ichaka :

Ce travail est le fruit de votre volonté de perfection, de votre disponibilité et surtout de votre savoir-faire. Du fond du cœur je vous dis merci infiniment.

Aux Médecins Cardiologues du CHU Gabriel Touré : Dr BA Hamidou, Dr SIDIBE Noumou ; Dr SANGARE Ibrahima ; Dr TRAORE Alhadj et Dr SOGODOGO Adama ; Dr DIARRA Boubacar ; Dr FOFANA Cheick Hamala ; Dr DAKOUO Réné ; Dr CAMARA Hamidou.

Merci pour votre disponibilité, vos conseils et la bonne courtoisie. Que Dieu soit votre soutien dans vos travaux de tous les jours.

A mes aînés du service : Dr TIELA Salif, Dr DOUMBIA Mamadou Kassery, Dr KEÏTA Békaye, Dr TRAORE Mariam Cheick et Dr MOUNKORO Dabele, Dr SAGARA Ibrahim, Dr SAMASSEKOU Foussemi, Dr DIALLO Kalifa

Merci pour tout le savoir transmis.

A mes collègues : Lamine TRAORE, Bakary DRAME, Diarra Job, Mamby KEITA, Mahamadou DEMBELE, Oumar KONATE, Ibrahima SANGARE, Safora DIABATE Habib SACKO.

L'honneur a été pour moi de travailler avec vous. La bonne ambiance qui régnait entre nous m'a profondément marqué. Que Dieu vous procure santé et bonheur.

Aux externes et rotateurs du service de la cardiologie :

Koniko Kamaté, Lamine N'diaye, Mamadou Tambadou, Boh Sacko, Yacouba Togola, Saouti Konaté, Awa Nimaga, Oumou merci pour votre respect et votre franche collaboration. Je vous souhaite une bonne chance pour la suite de votre formation de médecin

A tout le personnel du service de cardiologie du CHU- Gabriel Touré.

Merci pour votre franche collaboration. Exercice difficile que celui de remercier tout le monde sans en oublier un. Je demande sincèrement pardon à toute personne oubliée et la prie d'accepter ici ma gratitude. Merci à tous.

**HOMMAGES
AUX
MEMBRES DU JURY**

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY.

Professeur Kassoum SANOGO

- **Maître de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS,**
- **Premier échocardiographe au Mali,**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE,**
- **Ancien Directeur Général du CHU Gabriel TOURE,**
- **Ancien Chef de service de cardiologie du département de médecine du CHU Gabriel TOURE.**

Cher Maître

Nous sommes honorés que vous ayez, malgré vos multiples occupations, accepté de présider ce jury. Votre immense expérience, votre esprit méthodique, vos qualités de pédagogue, votre rigueur scientifique, votre disponibilité font de vous un maître respecté et admirable.

Votre sagesse, votre accueil toujours courtois et affectif, votre humanisme et votre modestie forcent respect et incitent à l'admiration.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Dr CAMARA Hamidou

- **Spécialiste en pathologies cardiovasculaires.**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE.**
- **Membre de la Société Malienne de Cardiologie.**

Cher Maître

Nous avons été très sensibles aux conseils et à l'enseignement de qualité que vous nous avez dispensé. Veuillez trouver ici le modeste témoignage de la reconnaissance de celui qui est fier de compter parmi vos élève.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTRICE

Dr DIAKITE Fatoumata.

- **Rhumatologue au département de médecine du CHU-GT.**
- **Praticienne hospitalier au C H U Gabriel Toure.**
- **Membre de la Société Malienne de Rhumatologie (SMRh).**

Cher Maître

Nous vous remercions pour la confiance que vous nous avez faite en nous confiant ce travail. Nous avons pu apprécier pendant toutes ces années votre rigueur pour le travail bien fait.

Votre abord facile, votre simplicité, votre disponibilité, font de vous une femme d'exception. Veuillez accepter cher Maître l'expression de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Pr MENTA Ichaka.

- **Maître de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS.**
- **Spécialiste en cardiologie du sport.**
- **Chef de service de cardiologie au CHU Gabriel Touré.**
- **Président de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR).**
- **Membre associé à la société française de cardiologie.**

Cher maître

Nous vous remercions pour la confiance, que vous nous avez faite en nous proposant ce travail. Cher maître les mots nous manquent pour vous signifier tout ce que nous ressentons pour vous, car plus qu'un directeur de thèse, vous avez été une source de savoir pour nous. Votre exigence pour le travail bien fait, votre rigueur scientifique mais surtout votre simplicité et votre accessibilité nous ont beaucoup séduits.

Homme de sciences et de lettre accomplie, vous êtes le prototype du savant contemporain.

C'est l'occasion pour nous de vous dire merci, cher maître, pour tout ce que nous avons appris auprès de vous. Nous prions le Seigneur tout puissant de vous donner santé et longévité Amen. !!

SIGLES ET ABREVIATIONS

Liste des Abréviations

ADN : Acide désoxyribonucléique
AIS : Anti-inflammatoire stéroïdiens
AINS : Anti-inflammation non stéroïdiens
AGE : Advanced Glycation End Products
Anti-cox 2 : Anti-cyclooxygenase-2
AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
AVCI : Accident vasculaires cérébrale ischémique
BBG : Bloc de branche gauche
BDC : Bruit du cœur
BMP 2 : Bone morphogenetic protein-2
CD 8 : Lymphocyte T CD8
CMD : Cardiomyopathie dilatée
Col 2 A1 : Collagène type 2 A1
Col II : Collagène type II
Col X : Collagène type X
CRP : Protéine C-réactive
CS : Chondroïtine sulfate
DDR2 : Discoidin Domain-Containing Receptor2
DS : Dermatane sulfate
ESV : Extrasystole supra ventriculaire
EULAR : European League Against Rheumatism
EVA : Echelle Visual Analogique
F: Femme
FC: Fréquence cardiaque
FGF: Fibroblast Growth Factor
GAG : Glycosaminoglycane
GAGs : Glycosaminoglycane sulfatées
GB : Globules blancs
GR : Globules rouges
H : Homme
Hb : Taux d'hémoglobine

HDL : High Density Lipoprotein
HMGB1 : Groupe de Haute Mobilité Protéine B1
HTA : Hypertension Artérielle
Hte : Taux d'hématocrite
IC: Insuffisance cardiaque
IGF: Insulin-Like Growth Factor
IL-1 : Interleukine 1
IL-1 β : Interleukine 1 β
IL-15 : Interleukine 15
IMC : Indice de masse corporelle
IRM : Imagerie par résonance magnétique
KS : Kérotane sulfate
LCA : Ligament Croisé Antérieur
LDL : Low Density Lipoprotein
MAPK : Mitogen-actived protein kinase
MEC : Matrice extracellulaire
MMP-1 : Matrix Métallo Protéases 1
MMP-13 : Matrix Métallo Protéases 13
MM Ps : Matrix Métallo Protéases
N°: Numéro
NAHNES I: National Health and Nutrition Examination Survey I
NYHA : New York Heart Association
OMI : Œdème des membres inférieurs
OR : Odds Ratio
PAPS : Pression systolique dans l'artère pulmonaire
PLAQ : Plaquettes
PKA : Protein kinase A
PKC : Protein kinase C
RHJ : Reflux hépato-jugulaire
Runx2: Runt-related transcription factor 2
ROS: Reactive Oxygen Species
TGF: Transforming Growth Factor
TJ : Turgescence de la veine jugulaire
TLR: Toll Like Receptors

TLR 2: Toll Like Receptors 2

TLR 4 : Toll Like Receptors 4

VDR : Récepteurs de la vitamine D

VG : Ventricule gauche

VIH : Virus immunodéficience humaine

VS : Vitesse de sédimentation

Liste des Tableaux

Tableau I: Causes des arthroses secondaires [116]	22
Tableau II: Répartition des patients selon le mode de vie	34
Tableau III: Répartition des patients selon l'indice de masse corporel	34
Tableau IV: Répartition des patients selon les motifs de consultation	35
Tableau V: Répartition des patients selon l'horaire de la douleur	35
Tableau VI: Répartition des patients selon l'incapacité fonctionnelle	36
Tableau VII: Répartition des patients selon les troubles statiques déformations ostéo-articulaires	37
Tableau VIII: Répartition des patients selon présence des signes extra- articulaires	37
Tableau IX: Répartition des patients selon les signes fonctionnels cardiovasculaires	38
Tableau X: Répartition des patients selon les signes auscultatoires cardiaques.	38
Tableau XI: Répartition des patients selon les autres signes physiques cardiovasculaires	39
Tableau XII: Répartition des patients selon les autres comorbidités	39
Tableau XIII: Répartition des patients selon le type d'arthrose.....	40
Tableau XIV: Répartition des patients selon les affections cardio-vasculaires..	41
Tableau XV: Répartition des patients selon les anomalies biologiques	42
Tableau XVI: Répartition des patients selon les lésions radiologiques.....	42
Tableau XVII: Répartition des patients selon les données écho cardiographiques	43
Tableau XVIII: Répartition des patients selon les données de l'électrocardiogramme.....	43
Tableau XIX: Facteurs de risque cardiovasculaire modifiables chez les arthrosiques.....	47

Liste des graphiques

Figure 1: Vue arthroscopique du cartilage articulaire [20].	7
Figure 2: Représentation de la matrice extra cellulaire du cartilage (GAG= Glycosaminoglycans) [22].	8
Figure 3: Cascade de la différenciation chondrocytaire. Etapes schématiques de la chondrogenèse à partir de la moelle osseuse aboutissant à l'ossification endochondrale [38].	10
Figure 4: Schéma récapitulatif des principales étapes de l'évolution du cartilage et de l'ossification endochondrale [34].	11
Figure 5: Toutes les structures de l'articulation sont touchées, pas seulement le cartilage mais aussi l'os sous chondral, la membrane synoviale, les ligaments, les muscles [111].	18
Figure 6: Principales localisations arthrosiques [115].	21
Figure 7: Radiographies de gonarthrose fémorotibiale et coxarthrose [118].	24
Figure 8: Fréquence des affections cardiovasculaires dans la population arthrosique.	31
Figure 9: Répartition selon le sexe des patients	31
Figure 10: Répartition des patients selon la tranche d'âge.	32
Figure 11: Repartition des patients selon l'Ethnie.	32
Figure 12: Répartition des patients selon la profession.	33
Figure 13: Repartition des patients selon le mode d'admission.	33
Figure 14: Répartition des patients selon l'Echelle visuelle analogique (EVA).	36
Figure 15 : Répartition des patients selon le syndrome métabolique.	40
Figure 16: Répartition des patients selon le traitement (AINS)	44
Figure 17: Répartition des patients selon le traitement Antalgique	44
Figure 18: Répartition des patients selon le traitement anti-arthrosique d'action lente.	45
Figure 19: Répartition des patients selon le traitement reçu (autres classes thérapeutiques).	45
Figure 20: Répartition des patients selon la rééducation.	46

SOMMAIRE

Table des matières

1. Introduction	2
1.1. Objectif général	4
1.2. Spécifiques	4
3. Généralités.....	6
3.1. Définition	6
3.2 Epidémiologie :	6
3.3. Principaux composants de l'articulation.....	6
3.4 Physiopathologie	11
3.5. Manifestations cliniques.....	19
3.6. Classifications.....	21
3.7. Biologie	22
3.8 Imagerie	22
3.9 Traitement	25
4. Patients et Méthode	29
4.1 Patients.....	29
4.2 Méthode.....	29
5. Résultats.....	31
6. Commentaires et discussions	49
CONCLUSION	55
RECOMMANDATIONS.....	56
Références Bibliographiques.....	58
ANNEXES	68

INTRODUCTION

1. Introduction

L'arthrose est une maladie dégénérative des articulations, caractérisée par une dégradation progressive du cartilage. Elle entraîne la douleur lorsqu'elle est symptomatique avec raideur articulaire, invalidité partielle ou totale [1]. Jusqu'aux années 1990, elle était considérée comme une maladie du cartilage. Ce n'est que depuis les années 2000 que l'arthrose est définie comme une maladie globale de l'articulation [2].

Elle constitue un problème de santé publique et sa fréquence ne cesse de croître en raison de l'augmentation de l'espérance de vie (plus de 80 % des patients arthrosiques ont plus de 50 ans), de la prévalence de l'obésité. Aussi l'incidence des pathologies cardiovasculaires augmente avec le vieillissement de la population. Les femmes sont surtout touchées par cette pathologie avec un sex-ratio de deux femmes pour un homme [3, 4, 5]. Sa prévalence en France est estimée à 17 % de la population et environ 9 à 10 millions de personnes seraient concernées. Chaque année, environ 4,6 millions de personnes consultent pour ce motif [4 ; 6]. Aux Etats Unis plus de 27 millions de sujets sont affectés par cette pathologie avec plus de 350000 porteurs de prothèses de hanche et de genou par an [7]. L'arthrose constitue 16 % des consultations en rhumatologie au Maroc [2]. Au Mali sa prévalence était de 11,2 % selon une étude réalisée dans le service de rhumatologie du Centre Hospitalier Universitaire du Point G (CHU PG) en 2007[8]. L'arthrose est parmi les maladies qui s'associent le plus souvent à d'autres pathologies notamment les pathologies cardiovasculaires [9]. Quelques études ont suggéré une association entre l'arthrose et les affections cardiovasculaires [10 ; 11 ; 12 ; 13]. Des auteurs considèrent l'arthrose comme un facteur de risque pour les affections cardiovasculaires [14]. Ainsi elle serait responsable d'une morbidité majeure et pourrait constituer un facteur de mortalité cardiovasculaire [10 ; 11 ;12]. Une mortalité élevée due aux affections cardiovasculaires dans une population de patients atteints de gonarthrose et coxarthrose a été rapportée par Nuecsh et al [13]. Par contre cette hypothèse a été contredite par d'autres qui n'ont pas retrouvé de relations entre l'arthrose et les pathologies cardiovasculaires [15]. Aussi de nombreuses études se sont intéressées à l'association pathologies cardiovasculaires avec maladies rhumatologiques inflammatoires. Cependant, au Mali, le profil cardiovasculaire des patients arthrosiques a été peu évalué. Cela nous a poussé à mener la présente étude qui a pour but d'étudier le profil cardiovasculaire des patients arthrosiques dans le département de médecine du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré.

OBJECTIFS

1 Objectifs

1.1. Objectif général

Etudier le profil cardiovasculaire des patients souffrant d'arthrose.

1.2. Spécifiques

- Déterminer la fréquence des affections cardiovasculaires chez les arthrosiques.
- Préciser les types d'affections cardiovasculaires chez les patients arthrosiques.
- Identifier les facteurs de risque cardiovasculaire associés à l'arthrose.

GENERALITES

3. Généralités

3.1. Définition

L'arthrose est une maladie de l'articulation (figure 1), caractérisée par une dégradation du cartilage, associée à une ostéophytose marginale, à des remaniements de l'os sous-chondral et à une inflammation minime de la membrane synoviale. Elle se développe souvent dans le contexte d'une surcharge mécanique qui aboutit à une authentique maladie biochimique du cartilage. D'autres facteurs peuvent intervenir, comme un stress mécanique. Le défaut de réparation des premières lésions aggrave la maladie qui s'installe dans un cercle vicieux. Il s'agit d'une maladie qui touche l'articulation dans sa globalité.

3.2 Epidémiologie :

L'arthrose touche tous les vertébrés. Chez l'homme les premières descriptions remontent au 18^{ème} siècle. C'est la plus fréquente des affections rhumatologiques, elle est universellement répandue dans les populations âgées. Ce n'est pas une maladie univoque mais un groupe d'affections, aboutissement de diverses pathologies de l'articulation.

3.2.1 Incidence :

L'arthrose est une maladie dont l'incidence augmente avec l'âge. Les femmes semblent présenter des taux d'incidence plus élevés que les hommes, surtout après l'âge de 50 ans avec une augmentation plus importante après 80 ans, quel que soit le site articulaire. L'incidence annuelle de la gonarthrose symptomatique est de 240 pour 100 000 personnes, celle de l'arthrose digitale symptomatique est de 100 pour 100 000 et celle de la coxarthrose symptomatique est de 80-88 pour 100 000 [15, 16].

3.2.2 Prévalence :

L'arthrose présente la caractéristique de calquer son épidémiologie sur l'espérance de vie. Dans les pays industrialisés, la prévalence de l'arthrose en population générale, quel que soit le site, est estimée entre 8 et 15% et est amenée à augmenter avec le vieillissement de la population [17,18]. Dans l'étude NAHNES I, la prévalence de l'arthrose est inférieure à 0,1% chez les sujets de 25 à 34 ans et atteint 10 à 20% chez les sujets âgés de 65 à 74 ans [19].

3.3. Principaux composants de l'articulation

L'articulation ne se borne pas au cartilage, elle comporte aussi des structures annexes : ménisques, ligaments, membrane synoviale, muscles qui toutes font partie intégrante de l'articulation.

3.3.1. Le cartilage articulaire

Il s'agit d'un tissu non vascularisé et non innervé dont la nutrition est assurée principalement par diffusion à partir de l'os sous chondral et du liquide synovial. Le cartilage articulaire

possède des propriétés biomécaniques lui permettant de supporter, d'amortir, et de distribuer les charges appliquées à l'articulation. Ces propriétés sont dues à la composition de la matrice extracellulaire formée principalement d'eau dans une proportion allant de 70 à 80 %, mais aussi de protéoglycanes et de collagène. La partie cellulaire ne représente qu'environ 1% du volume du cartilage adulte et ne comprend qu'un seul type cellulaire qui est le chondrocyte [20,21].



Figure 1: Vue arthroscopique du cartilage articulaire [20].

3.3.2. La matrice extracellulaire (MEC) :

Très abondante, elle est composée d'un grand nombre de molécules dont les caractéristiques physico-chimiques et l'organisation structurale assurent les propriétés fonctionnelles du cartilage. Les principales sont le collagène et notamment de type II (Col II) qui est de loin le plus abondant des collagènes. Il comporte aussi des protéoglycanes et de l'eau (80%). Ce sont les protéoglycanes qui, de par leur forte affinité pour l'eau, confèrent au cartilage ses propriétés biomécaniques. Les protéoglycanes, sont principalement représentées par l'aggrécane et donnent au cartilage ses propriétés mécaniques de compressibilité et d'élasticité. Les glycosaminoglycanes que ce soit la chondroïtine sulfate ou le kératane sulfate, sont des protéoglycanes sulfatées riches en radicaux acides très hydrophiles.

Les protéoglycanes, sont des biomolécules ubiquistes composées d'une protéine axiale et d'une ou de plusieurs chaînes de glycosaminoglycanes sulfatées (GAG) attachées de façon

covalente [22]. Les glycosaminoglycannes sulfatés sont représentés principalement par la chondroïtine sulfate (CS), le kératane sulfate (KS), et le dermatane sulfate (DS) qui au niveau du cartilage articulaire se lient de façon non covalente à l'acide hyaluronique formant ainsi des agrégats, dont les plus gros sont formés d'environ 300 molécules [23]. L'aggrécane est le protéoglycane majoritaire du cartilage et selon sa masse moléculaire il peut être répertorié en deux classes en fonction de son poids moléculaire (biglycane et fibromoduline) [23,25]. La structure rigide du cartilage est conférée par le collagène fibrillaire [23], constitué principalement du Collagène type III qui représente entre 90-95% du collagène articulaire. Sa structure est d'une importance majeure dans la mesure où elle permet de maintenir aussi bien le volume que l'architecture tissulaire. D'autres types de collagène tels que le IX et le XI sont aussi présents mais en moindre quantité [23, 24,26]. Cependant lors d'atteintes pathologiques du cartilage, le Col II va être dégradé et remplacé de façon aberrante par le collagène de type I, lequel n'a pas les mêmes propriétés. Le collagène de type VI borde les chondrocytes et leur permet d'adhérer à la MEC [23]. Les collagènes IX et XI semblent impliqués dans la stabilisation de la structure en fibre du Col II. Quant au Col X, il joue un rôle dans la minéralisation, et se retrouve au niveau de la zone du cartilage calcifié et au niveau de la plaque de croissance et représente un marqueur d'hypertrophie du chondrocyte [23].

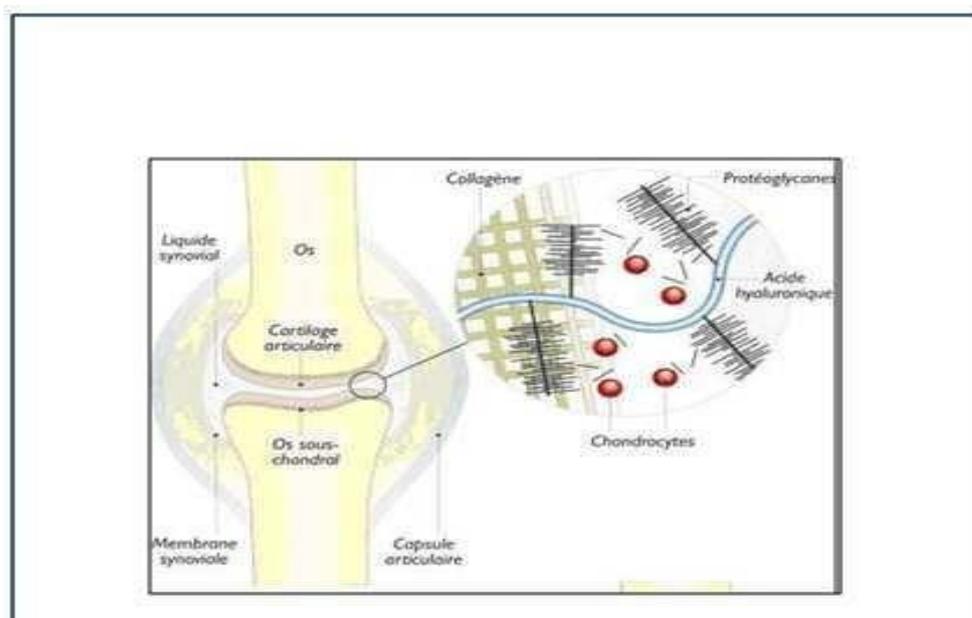


Figure 2: Représentation de la matrice extra cellulaire du cartilage (GAG= Glycosaminoglycans) [22].

3.3.3 Chondrogenèse

Elle comporte deux étapes initiales de maturation ayant pour finalité la formation de deux populations chondrocytaires. L'une conduisant à la formation du cartilage articulaire et la deuxième subissant une maturation en chondrocytes hypertrophiques, nommés ainsi en fonction de leur taille et en raison de l'expression de certaines molécules caractéristiques, plus précisément le collagène de type X, la phosphatase alcaline, Runx2, l'ostéopontine et la MMP-13 (Figure 4). En contrepartie, une diminution de l'expression du Col II est observée chez cette population qui finit par disparaître par apoptose. Les zones d'apoptose chondrocytaire seront entravées par des vaisseaux sanguins et la synthèse de la matrice osseuse a lieu à ce niveau sous l'action des ostéoblastes ; il s'agit de l'ossification enchondrale. La vitesse de maturation des chondrocytes est sous le contrôle de facteurs qui peuvent l'accélérer ou la ralentir [27,28].

Quant à la première population, elle est à l'origine des chondrocytes articulaires qui possèdent la capacité d'exprimer les constituants de la MEC comme le Col II et l'aggrécane. La chondrogenèse est régulée par des facteurs de croissance et de différenciation via la régulation des protéines kinases PKA, PKC e MAPK [29,30]. La signalisation pour la régulation de la différenciation et de la prolifération chondrocytaire se fait via des intégrines et des récepteurs au collagène, dont le *Discoidin Domain-Containing Receptor2* (DDR2) [31].

La taille, la forme et l'activité métabolique des chondrocytes articulaires varient dans les diverses couches du cartilage. Ce type cellulaire est constitué de toutes les organelles nécessaires pour la synthèse de la matrice sous l'effet de facteurs anaboliques, entre autres les protéoglycanes, l'aggrécane et le Col II. Ces facteurs s'opposent aux facteurs cataboliques dont l'IL-1 et les MMPs [32,33].

Chez l'adulte, la nutrition des chondrocytes se fait par diffusion à partir de la cavité synoviale pouvant atteindre les différentes couches du cartilage. Les canaux existant au niveau de l'os sous chondral permettent la nutrition de la couche calcifiée en contact avec ce dernier [24,34]. Après la maturation du squelette, les chondrocytes deviennent incapables de se diviser et la synthèse de la matrice diminue aussi fortement. Mais malgré cela elle persiste. Bien longtemps perçue comme cellule à l'activité ralentie, les chondrocytes ont une activité comparable à celle des autres cellules [34]. Bien qu'ils aient été considérés comme des cellules quiescentes pendant longtemps, ils ont la capacité d'assurer l'homéostasie cartilagineuse dans les conditions physiologiques. Cette homéostasie est assurée par de nombreux facteurs : contraintes mécaniques, facteurs de croissance ; Transforming Growth Factor (TGF), Fibroblast Growth Factor (FGF), Insulin-Like Growth Factor (IGF). L'activité

métabolique du chondrocyte est fonction des informations qu'il reçoit par l'intermédiaire des intégrines [21,34]. Avec l'âge, le nombre de chondrocytes va diminuer en raison de la mort cellulaire qui est le plus souvent accompagnée de changements morphologiques avec notamment l'apparition d'un phénotype semblable à celui des chondrocytes hypertrophiques produisant la MMP13 et du collagène de type X. Ces chondrocytes ont subi un phénomène de dédifférenciation. De plus, un raccourcissement de télomères résultant des dommages au niveau de l'ADN sous l'effet des "Reactive Oxygen Species" (ROS) est noté. Ce raccourcissement, caractéristique de la sénescence cellulaire observée chez les chondrocytes, est la conséquence de changements phénotypiques (phénotype sécrétoire sénescence). Ce phénotype contribue au vieillissement tissulaire par stimulation de la dégradation de la MEC via la favorisation du catabolisme sous l'effet des cytokines et facteurs de croissance. A ces changements, s'ajoutent d'autres changements ultra-structuraux au niveau de la MEC [35-37].

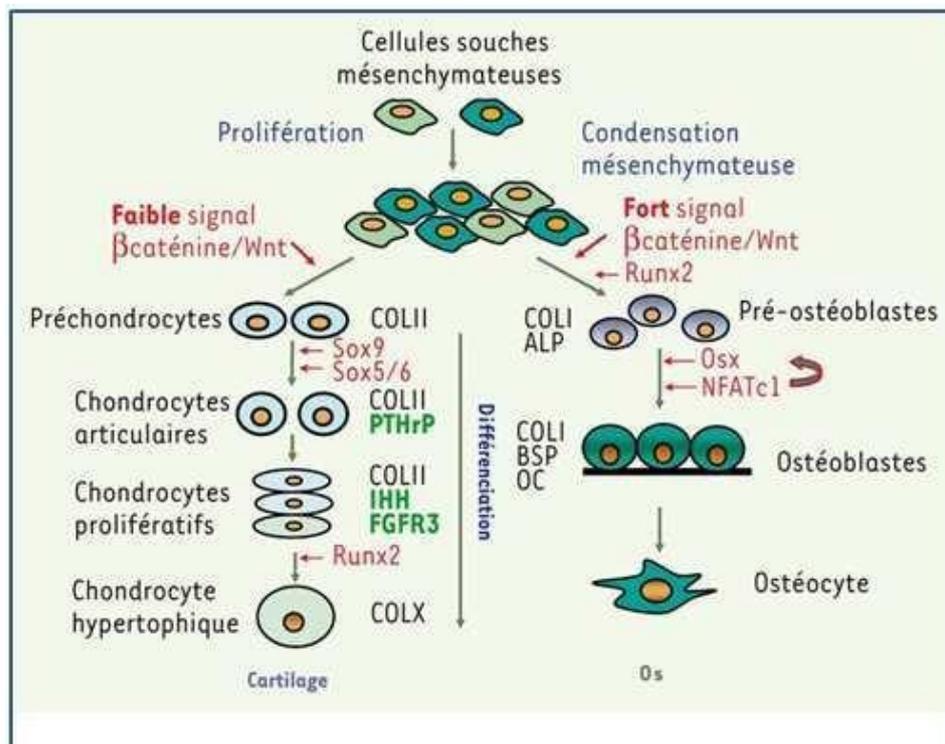


Figure 3: Cascade de la différenciation chondrocytaire. Etapes schématisées de la chondrogenèse à partir de la moelle osseuse aboutissant à l'ossification endochondrale [38].

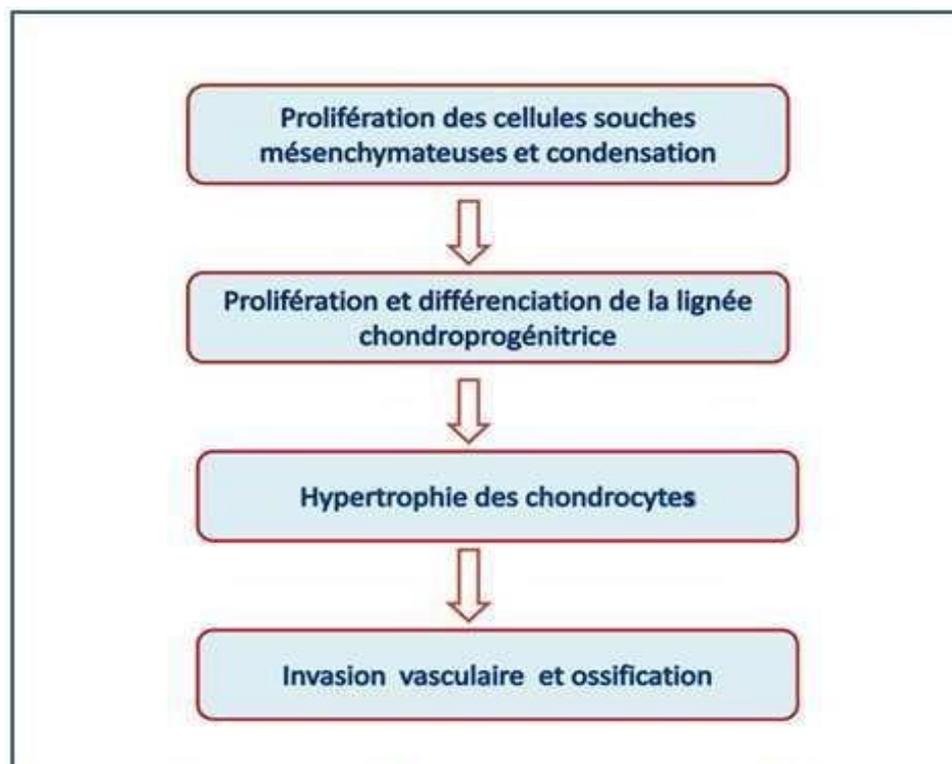


Figure 4: Schéma récapitulatif des principales étapes de l'évolution du cartilage et de l'ossification endochondrale [34].

3.4 Physiopathologie

3.4.1 Facteurs de risque

Les études épidémiologiques menées sur l'arthrose ont permis de déterminer de nombreux facteurs de risque, qui diffèrent selon les articulations, et interviennent dans le développement de l'arthrose du genou, de la hanche et de la main notamment. Plusieurs facteurs sont souvent associés chez un même individu et la part de responsabilité de chaque facteur est parfois difficile voire impossible à déterminer. Le développement d'une arthrose peut être favorisé à la fois par des facteurs biomécaniques locaux et par des facteurs systémiques conférant une susceptibilité générale à la maladie.

3.4.1.1. Age et sexe :

L'âge semble être le facteur de risque le plus important pour l'arthrose. Toutes les études portant sur la prévalence et l'incidence de l'arthrose qu'elle soit définie de façon radiologique ou symptomatique, mettent en évidence une augmentation nette de celle-ci avec l'âge. La relation entre âge et risque de développement d'une arthrose est très probablement affectée par des facteurs de risques généraux et locaux, eux aussi âge dépendants (excès de charge sur une articulation liée à l'obésité, anomalies musculaires ou neurologiques, instabilité articulaire d'origine ligamentaire par exemple). Chez les femmes, le risque de développer une arthrose

est accru avec l'âge, notamment pour les articulations des mains et des genoux mais aussi lors des atteintes multiples (aussi appelées « arthrose généralisée »). Ainsi, après 50 ans, la prévalence et l'incidence de la maladie dans ces localisations sont plus élevées chez la femme que chez l'homme [39]. Le cartilage du sujet âgé comporte une accumulation d'« **Advanced Glycation End Products** » (**AGE**) qui semblent modifier la structure du cartilage et interfèrent avec certains enzymes [40]. Le chondrocyte exprime des récepteurs pour les **AGE** susceptibles d'activer des enzymes de dégradation du cartilage [41]. Le cartilage vieillissant est fragilisé ce qui ferait le lit de l'arthrose et fait dire à certains qu'il s'agit de la « maladie d'Alzheimer du chondrocyte » [42].

3.4.1.2 Facteurs hormonaux

La fréquence de l'arthrose chez la femme semble s'accroître dès 50 ans, c'est à dire dès la ménopause. C'est d'ailleurs à cette période de la vie que certaines femmes vont développer des arthroses de la main sévères, d'évolution rapide [43]. Cette relation suggère que le déficit oestrogénique post ménopausique augmente les risques d'arthrose ; elle est confortée par la présence d'un récepteur oestrogénique dans le noyau des chondrocytes, des ostéoblastes sous-chondraux et des synoviocytes [44].

3.4.1.3 Facteurs génétiques

Dès 1941, une composante génétique est suspectée par Stecher qui constate une fréquence 3 fois plus élevée des nodosités d'Heberden chez les sœurs de sujets avec nodosités d'Heberden et deux fois plus élevée chez les mères par rapport à la population générale [45]. Le mécanisme en cause semble être lié à une transmission autosomique dominante chez la femme et autosomique récessive chez l'homme. La prévalence des nodules d'Heberden est 10 fois plus fréquente chez la femme. Il a été suggéré que de multiples gènes sont impliqués dans la susceptibilité à l'arthrose et que des facteurs environnementaux ont une importante influence sur l'expression de la maladie. La recherche de gènes candidats pour la susceptibilité à l'arthrose s'est centrée sur les gènes codant pour le pro collagène de type II (forme majeure de collagène dans l'articulation), pour des protéines de structure de la matrice, sur les gènes des récepteurs de la vitamine D (VDR) et des œstrogènes ainsi que sur l'os et les facteurs de croissance du cartilage

[46,47]. Bien que les résultats des études de gènes candidats soient hétérogènes, le rôle de gènes codant pour le pro collagène de type II (COL2A1), le polymorphisme Taq I du VDR et le polymorphisme du récepteur alpha des œstrogènes a été mis en avant [47-51]

3.4.1.4 Facteurs Ethniques

Le profil clinique de l'arthrose varie suivant l'origine ethnique. Dès les années 60, le « National Center for Health Statistics » s'est intéressé à ce facteur de risque mettant en évidence des différences entre les populations caucasiennes, africaines, indiennes et orientales [52]. Les afro-américains sont plus fréquemment concernés, avec deux pics de fréquence à l'âge de 50 ans et à 70 ans, quel que soit le sexe. Alors que les Américains d'origine caucasienne sont en revanche davantage touchés par une arthrose sévère, surtout après 60 ans. Dans la population caucasienne, la prévalence de l'arthrose de hanche est nettement supérieure à celle retrouvée chez des populations asiatiques, africaines et indiennes de l'est [53]. Chez le noir africain, les nodosités d'Heberden ont une fréquence élevée, alors que les formes poly articulaires digitales sont rares [54]. L'importance de ces variations ethniques doit cependant être modérée du fait de multiples facteurs liés à l'accès aux soins, et aux activités physiques et professionnelles notamment.

3.4.1.5 Anomalies architecturales des articulations (macro-architecture)

Les anomalies architecturales, qu'elles soient congénitales ou acquises, peuvent entraîner une arthrose secondaire par une mauvaise répartition des contraintes mécaniques. Ces anomalies sont, entre autres, pour la hanche les dysplasies acétabulaires. Une étude prospective a montré une association entre dysplasie acétabulaire, définie comme une insuffisance de couverture ou défaut de profondeur acétabulaire, et l'augmentation d'incidence de l'arthrose de hanche radiographique. Le risque relatif ajusté sur l'âge et le poids étant de 2,8 [55]. On retrouve aussi comme facteurs de risque d'arthrose de hanche la protrusion acétabulaire, la subluxation, la coxa plana, la coxa retrorsa, et pour le genou les défauts d'alignement : genu valgum, genu varum...Le compartiment interne du genou supporte 60 à 70% de la charge c'est lui qui est préférentiellement touché [56]. Les sujets avec genu varum ont 3 à 4 fois plus de risques d'arthrose du compartiment interne, tandis que pour un genu valgum le développement d'une arthrose porte de manière égale sur les 2 compartiments [57].

La morphologie osseuse semble aussi jouer un rôle important notamment au fémur [58]. Au genou il y a des différences notables entre afro-américains et sujets de race blanche qui pourraient intervenir aussi [59].

3.4.1.6 Traumatismes

Les traumatismes articulaires sont eux aussi pourvoyeurs de lésions arthrosiques (fractures avec cals vicieux, luxations, lésions tendineuses, hyper laxités...) [60-65]. Les suites chirurgicales peuvent elles aussi être considérées comme une forme de traumatisme. Concernant le genou par exemple, la survenue de lésions méniscales et/ou ligamentaires

(Ligament Croisé Antérieur= LCA) chez les footballeurs ou l'existence d'une instabilité chronique constituent des facteurs de gonarthrose [66]. A défaut de traitement, l'évolution spontanée se fait vers une arthrose ultérieure. Mais une ménisectomie chirurgicale constitue également un facteur de risque certain. Si le traumatisme a été à l'origine de modifications anatomiques c'est un risque supplémentaire [65]. L'existence d'arthroses à d'autres niveaux est aussi un facteur péjoratif, de même que la poursuite de l'activité à l'origine des lésions [65,67].

3.4.1.7 Surpoids

L'obésité est un facteur de risque majeur d'arthrose du genou et parmi les mieux établis [68]. Une étude américaine a montré que les patients dont l'indice de masse corporelle (IMC) est supérieur ou égal à $30\text{kg}/\text{m}^2$ ont une prévalence d'arthrose de genou radiologique quatre fois plus importante que des patients dont l'IMC est inférieur à 30 [69,70]. Dans la cohorte de Framingham, il semble que le risque de développer une arthrose du genou est directement corrélé à l'IMC moyen entre 36 et 40 ans [70]. La surcharge pondérale précède l'arthrose du genou de plusieurs années, elle aggrave aussi une arthrose préexistante [60, 72, 73, 74, 75]. Cette association surpoids-gonarthrose paraît plus importante chez les femmes que chez les hommes. La perte de poids réduit le risque [76], et le lien est à ce point important que l'American College of Rheumatology et l'EULAR recommandent une perte de poids dans le traitement médical de la gonarthrose [77,78]. La perte d'environ 5kgs dans les 10 ans précédents diminue chez les femmes le risque de gonarthrose de 50% et la perte de 1 Kg de poids corporel réduit d'un facteur supérieur à 2 la charge compressive maximale au genou [79].

Le stress mécanique lié à la surcharge pondérale entraîne un dysfonctionnement des chondrocytes avec libération de médiateurs dégradant le cartilage, tels la prostaglandine E2, les métallo protéases responsables de la digestion de la matrice cartilagineuse (MMPs). D'autres facteurs semblent aussi intervenir, en particulier métaboliques, telles les anomalies lipidiques et glucidiques [80]. Hyperglycémie et élévation de la CRP sont présentes dans l'obésité, et sont aussi associées au risque de gonarthrose et à son évolution chez la femme [81,82]. Le risque de gonarthrose augmente avec le nombre de facteurs du syndrome métabolique : 2 facteurs pour un Odds Ratio (OR)=2,3, 3 facteurs et plus pour un OR=9,8, avec un risque maximum pour l'association obésité-hypertension [83].

3.4.1.8 Profession

De même, certaines catégories professionnelles peuvent être exposées à l'arthrose par hyper utilisation articulaire. Les contraintes répétées, le soulèvement de charges, augmentent de façon nette le risque d'arthrose, que ce soit pour la hanche ou pour le genou. Pour ces raisons,

les agriculteurs par exemple sont des sujets à risque accru d'arthrose [84], les carreurs, ainsi que tous les métiers nécessitant d'être accroupi sont préférentiellement atteints de gonarthrose [85]. Une activité avec répétition du mouvement de pince peut être à l'origine d'arthroses des interphalangiennes distales [86,87]. La liste des activités professionnelles concernées est longue...

3.4.1.9 Tabac

L'influence du tabagisme reste controversée. De nombreuses études ont suggéré un effet protecteur pour le développement de l'arthrose du genou [88, 89, 90]. Dans d'autres publications, le tabagisme est plus commun chez les femmes présentant une arthrose symptomatique du genou que chez les femmes présentant une arthrose radiologique non symptomatique [91], et un travail récent montre chez le fumeur de sexe masculin une perte accrue de cartilage et un caractère plus sévère des douleurs [92].

En fait, il n'y a actuellement que peu d'argument dans la littérature permettant d'envisager un effet protecteur du tabagisme. En revanche, il semble exister des arguments confirmant un rôle péjoratif de ce dernier sur le cartilage et l'os, se traduisant par un effet sur la progression de l'arthrose [92]. Trois méta-analyses récentes ne confirment pas le lien entre tabagisme et incidence de l'arthrose d'une part et un éventuel rôle protecteur du tabagisme sur l'évolution de la pathologie arthrosique d'autre part [93,94].

3.4.1.10 Nutrition

Les données de l'étude de Framingham ne montrent pas d'association évidente entre la prise de vitamine C, de vitamine D ou encore de vitamine E avec l'incidence de l'arthrose radiographique du genou. Mais, un déficit en vitamine C serait associé à la progression de l'arthrose du genou [95]. D'autres travaux suggèrent que les hommes et les femmes présentant un taux bas de 25 (OH) vitamine D sont à plus grand risque pour la progression (et non l'apparition) de l'arthrose du genou que les sujets ayant des taux élevés de vitamine D [96]. Mais un effet de la vitamine D sur l'arthrose symptomatique n'a pas été démontré à ce jour. Des essais de vitamines à propriétés anti oxydantes E et C n'ont pas conduit non plus à des résultats probants. Un déficit en vitamine K a été retrouvé associé à des arthroses du genou et de la main [86-90]. Un déficit en Sélénium a été observé dans la maladie de Kashin-Beck, et aussi dans des arthroses de la hanche et du genou [97,98].

3.4.2 Inflammation

L'arthrose a longtemps été considérée comme la conséquence d'un processus de surcharge sur des articulations portantes, ou d'une fragilité de la matrice cartilagineuse conduisant à une dégradation par sollicitation excessive d'une articulation. Entre autres explications, allant

dans ce sens, on peut noter l'activité métabolique très faible des chondrocytes, l'absence de possibilité de réparation du cartilage, l'absence de vascularisation et d'innervation. Les conceptions se sont modifiées avec la découverte de l'implication de nombreux médiateurs tels que les cytokines, les prostaglandines et les Matrix Métallo Protéases (MMPs). Le rôle de la synovite et de l'os sous chondral est aussi apparu important. Une revue générale des processus inflammatoires dans l'arthrose vient d'être faite [99]. La membrane synoviale participe à la maladie arthrosique et même si elle n'est pas l'initiatrice d'une arthrose, elle joue un rôle à des étapes plus tardives [100]. Le gonflement des articulations avec présence d'un épaissement synovial et/ou d'un épanchement fait partie de la symptomatologie arthrosique, et la possibilité de poussées douloureuses parfois nocturnes peut permettre un rapprochement avec les atteintes articulaires inflammatoires. Dans l'arthrose, un pannus est présent dans un petit nombre de cas, décelable par IRM avec injection de gadolinium, échographie voire arthroscopie. Les niveaux de CRP ultrasensible peuvent s'accorder avec une inflammation synoviale même si l'explication prête à controverses. Des fragments de cartilage jouant le rôle de corps étrangers, pourraient être à l'origine de la production par les cellules synoviales de médiateurs inflammatoires que l'on retrouve dans le liquide synovial. Ces médiateurs activent les chondrocytes de la couche superficielle du cartilage, avec synthèse de Métallo Protéases et dégradation du cartilage. Ces médiateurs peuvent aussi induire une angiogenèse synoviale, augmenter la synthèse de cytokines inflammatoires et de MMPs par les cellules synoviales elles-mêmes, avec perpétuation de la dégradation du cartilage.

De nombreux types de cellules généralement impliquées dans les processus immunologiques interviennent dans le déclenchement du processus arthrosique et font intervenir directement le tissu synovial.

Des anomalies de l'immunité sont présentes dans l'arthrose. Des Toll Like Receptors (TLR) ont été retrouvés augmentés dans le cartilage arthrosique au niveau des lésions [101]. Les ligands des TLR-2 et TLR-4 et l'acide hyaluronique de bas poids moléculaire sont présents dans le liquide synovial arthrosique ainsi que les fibronectines, ténascine-C, et alarmines S100A8 et S100A9 qui sont impliquées dans l'activation synoviale et la destruction du cartilage (Protéines S100, groupe de haute mobilité protéine B1 [HMGB1]). Ces facteurs peuvent induire des réponses cataboliques dans les chondrocytes et/ou des réactions inflammatoires dans les synoviocytes. Ces résultats ont été corroborés par une analyse protéomique révélant que les protéines de liquides synoviaux arthrosiques peuvent induire dès le début de la maladie une production par les macrophages de cytokines inflammatoires par la

voie de la signalisation TLR-4 [102]. Le liquide synovial des patients atteints de lésions arthrosiques précoces du cartilage montre une réponse accrue de type fibroblastique aux ligands TLR-2 et TLR-4 des synoviocytes. Des niveaux accrus d'IL-15 sont retrouvés dans le liquide synovial des gonarthroses précoces par rapport à des gonarthroses tardives, avec un nombre de CD 8 synovial corrélé au taux de MMP-1 [103]. Un rôle du complément a aussi été mis en évidence par Wang et son équipe avec des taux anormalement élevés dans l'articulation arthrosique chez l'homme [104]. On peut fréquemment observer dans les liquides articulaires arthrosiques la présence de cristaux de pyrophosphate de calcium dihydraté et de phosphate de calcium basique, ils pourraient être à l'origine d'une réponse immunitaire. Plusieurs médiateurs inflammatoires sont à des niveaux sériques plus élevés chez l'arthrosique [105]. Dans l'arthrose symptomatique du genou, dans un sous-groupe de patients douloureux, les leucocytes périphériques sont apparus activés avec expression de l'IL-1 β [106].

On insiste actuellement surtout sur le rôle des adipokines qui pourraient jouer un rôle important (la question a été développée précédemment).

Ainsi, l'arthrose pourrait être initiée et/ou aggravée par la présence d'une inflammation de bas grade, systémique, avec intervention de médiateurs inflammatoires circulants.

L'âge constitue le principal facteur de risque de l'arthrose. Un lien âge-inflammation pourrait intervenir dans la mesure où l'inflammation réduit l'élimination des protéines oxydées avec pour corollaire l'augmentation de la concentration cellulaire en dérivés réactifs de l'oxygène qui contribuent au stress oxydatif. Or le stress oxydatif est un facteur de sénescence cellulaire, en particulier des chondrocytes avec essentiellement une sénescence de sécrétion (phénotype de sénescence sécrétoire associée) concernant plusieurs médiateurs inflammatoires et pro-dégradatifs. La production de MMP-13 par le chondrocyte après stimulation par l'IL-1 augmente avec l'âge, de même que la production d'IL-1 β par le lymphocyte non stimulé ce qui suggère que le chondrocyte vieillissant acquiert ce phénotype [107].

Les produits de glycation avancée (AGE), produits dans les tissus vieillissants, sont susceptibles d'affaiblir le cartilage en modifiant ses propriétés mécaniques. Ils peuvent déclencher une activation des chondrocytes en se liant à des récepteurs spécifiques présents à leur surface. Ce processus peut conduire à une surproduction de cytokines pro-inflammatoires et de MMPs [41, 108, 109]. L'augmentation du risque d'arthrose après la ménopause est un fait bien établi et l'on sait qu'un récepteur ostrogénique est présent dans le noyau des chondrocytes, des ostéoblastes sous-chondraux et des synoviocytes [44]. Mais bien que l'augmentation de l'incidence de l'arthrose soit considérable après la ménopause, les

mécanismes sont mal connus. L'effet global des œstrogènes paraît être l'inhibition de l'expression et de la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires comme l'IL-1 [110].

3.4.3. Ostéophytes

Caractéristiques de l'arthrose, les ostéophytes sont des excroissances fibrocartilagineuses disposées en périphérie de l'articulation. Les modèles animaux ont permis d'en préciser le mécanisme de formation [111].

Le fait initial est une prolifération de cellules du périoste en périphérie de l'articulation avec différenciation en chondrocytes et ossification enchondrale. Il y a une production locale de facteurs de croissance en particulier de TGF et de BMP 2 qui jouent un rôle direct comme l'ont montré les expérimentations avec injection directe dans l'articulation ou avec blocage sélectif de leurs voies de signalisation qui inhibe la formation ostéophytique [112]. La localisation des ostéophytes aux zones articulaires où la charge est élevée est un argument pour penser qu'ils contribuent à la stabilité de l'articulation. Des adipokines sont également retrouvées (adiponectine, visfatine) au niveau des ostéophytes précocement et tardivement et semblent donc intervenir dans leur développement [113]. Les alarmines S100A8/S100A9 produites par les macrophages synoviaux semblent aussi jouer un rôle important [114].

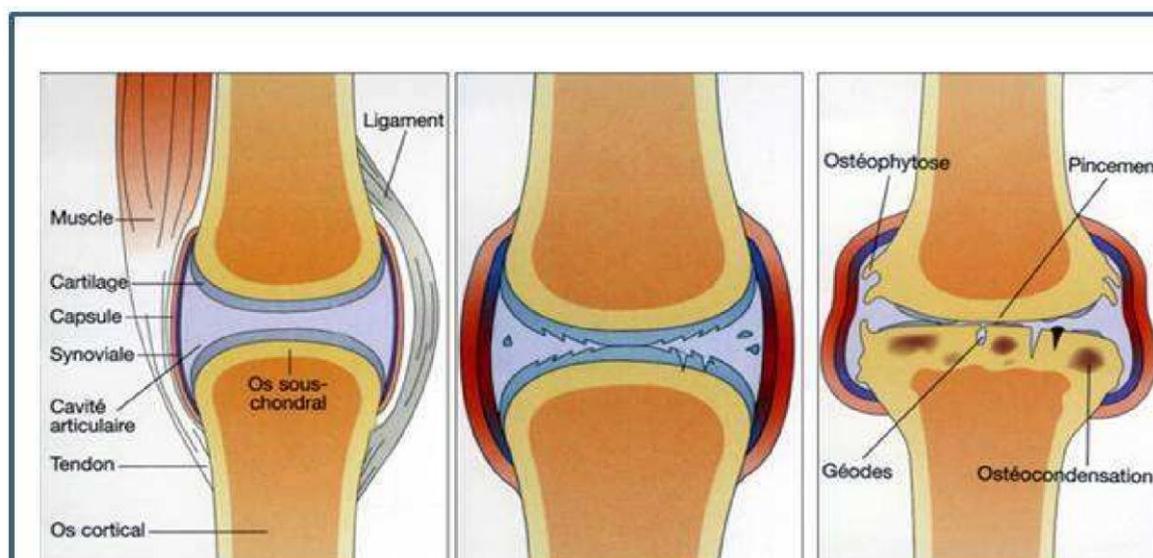


Figure 5: Toutes les structures de l'articulation sont touchées, pas seulement le cartilage mais aussi l'os sous chondral, la membrane synoviale, les ligaments, les muscles [111].

3.5. Manifestations cliniques

La symptomatologie de l'arthrose associe douleurs articulaires, difficultés locomotrices incapacités fonctionnelles de degré variable avec une forte variabilité de l'expression phénotypique. L'âge de début, l'origine de l'atteinte articulaire, et la rapidité de progression varient d'un patient à l'autre et selon l'articulation. L'arthrose peut être une découverte fortuite chez un sujet asymptomatique lors d'un examen clinique ou radiologique, ou représenter une maladie douloureuse et invalidante touchant parfois plusieurs articulations. La correspondance anomalies structurales visualisées par l'imagerie et incapacité n'est que partielle et varie selon l'articulation [115]. Les articulations les plus fréquemment touchées sont les interphalangiennes des doigts, le rachis, les genoux, les hanches puis la première métatarsophalangienne par ordre de fréquence (**Figure 2**).

La douleur est le plus souvent le symptôme qui conduit le patient à consulter. Enraidissement, incapacité fonctionnelle font aussi partie des symptômes fréquemment rencontrés à côté des déformations articulaires (remodelage osseux, ostéophytose, subluxations) ou du gonflement des articulations traduisant un épanchement intra articulaire. Ces manifestations apparaissent généralement sur une ou plusieurs articulations chez des personnes d'âge moyen ou plus âgées [116]. Des signes cliniques tels que fièvre, anémie et perte de poids ne font pas partie des manifestations classiquement retrouvées.

La douleur est bien souvent décrite comme sourde, localisée à l'articulation touchée, aggravée par l'utilisation et soulagée par le repos (douleur mécanique). C'est habituellement le symptôme le plus gênant. Le rythme et l'intensité de la douleur que l'on peut évaluer à l'aide d'une échelle visuelle analogique peuvent varier au cours de l'évolution de la maladie. L'origine de la douleur dans l'arthrose n'est pas complètement élucidée : fibres nociceptives et mécanorécepteurs dans la synoviale, os sous-chondral, périoste, capsule, tendons ou ligaments. Interviennent sans doute aussi des lésions de la moelle osseuse, une synovite, un épanchement par le biais d'une stimulation de fibres nociceptives et d'une hypertension intra-articulaire. Le cartilage hyalin lui-même n'est pas innervé et n'est pas à l'origine de la douleur. L'évolution de la douleur se fait en 3 étapes, pas toujours présentes, chaque étape pouvant être interrompue.

- Au début, la douleur est vive, prévisible et intermittente, provoquée par la mise en charge ou encore l'activité, le retentissement sur la fonction est minime.
- Une deuxième étape comporte une douleur de légère à modérée, régulière, avec gêne pour les activités quotidiennes et épisodes imprévisibles de rigidité.

- Une troisième étape (tardive) voit s'installer une douleur constante, lancinante, avec de courts épisodes souvent imprévisibles de douleurs intenses, des douleurs épuisantes avec de graves limitations fonctionnelles.

La douleur arthrosique varie dans le temps et peut-être selon les saisons. Elle est plus importante au réveil le matin, avec amélioration dans les heures qui suivent, elle s'aggrave ensuite dans l'après-midi et en début de soirée pour se réduire plus tard. Une douleur nocturne, dont l'origine pourrait être l'os sous-chondral, peut être présente entraînant des troubles du sommeil, de la fatigue, un manque de bien-être, et une sensibilité accrue à la douleur. On peut la rencontrer notamment dans l'arthrose de hanche sévère pour laquelle elle est souvent associée à un épanchement. L'enraidissement articulaire est un fait commun dans l'arthrose, bien que classiquement reconnu comme une manifestation des polyarthrites rhumatoïdes pour lesquelles il peut durer plusieurs heures, dans l'arthrose il est court n'excédant pas 20 à 30 minutes. C'est une difficulté ou un inconfort du mouvement causé par un manque de souplesse de l'articulation. L'enraidissement est généralement davantage présent en début de matinée, mais peut également survenir plus tard, le plus souvent après des périodes d'inactivité. L'enraidissement matinal comme celui lié à l'inactivité s'améliore rapidement et disparaît avec l'utilisation de l'articulation. Par la suite cependant les douleurs articulaires vont s'aggraver avec l'utilisation prolongée de l'articulation.

Limitation locomotrice et gêne fonctionnelle dépendent de l'articulation touchée et de la gravité de l'arthrose : gêne à la préhension pour la rhizarthrose, gêne à la marche et difficulté à se lever de la position assise pour les atteintes des genoux ou des hanches. Elles dépendent aussi des activités quotidiennes habituelles de l'individu et des exigences pour le travail et les loisirs. Elles peuvent être liées à la douleur, à la raideur ou encore à la présence d'un épanchement, qui limitent le jeu articulaire. L'atteinte fonctionnelle dans l'arthrose peut s'évaluer lors de la consultation en interrogeant le malade sur ses activités (monter les marches d'escaliers, activités ménagères, activités sexuelles...). Des outils spécifiques sont disponibles pour évaluer leur retentissement notamment pour le genou, la hanche et la main.

Les principaux signes d'examen physique de l'arthrose sont la limitation/réduction des amplitudes articulaires, la sensibilité de l'interligne articulaire, l'augmentation de volume articulaire (os, épanchement), les déformations ainsi que la présence de craquements.

Une sensibilité intra et péri articulaire est commune dans l'arthrose. Les deux pouvant être présentes simultanément. La limitation des mouvements actifs et passifs résulte principalement de l'épaississement capsulaire, de l'ostéophytose marginale, de l'hyperplasie

synoviale et parfois d'un épanchement. Un flessus est fréquent aux genoux, aux hanches, aux coudes dans l'arthrose sévère évoluée.

Un gonflement d'origine osseuse est habituellement présent : modeste (Inter phalangiennes, Rhizarthrose) ou important (genou, coude). Il combine remodelage osseux, ostéophytose marginale, subluxation. Il peut s'associer à un épanchement et à des déformations. Dans les formes graves il peut y avoir une instabilité, une destruction articulaire marquée et une importante amyotrophie [115].

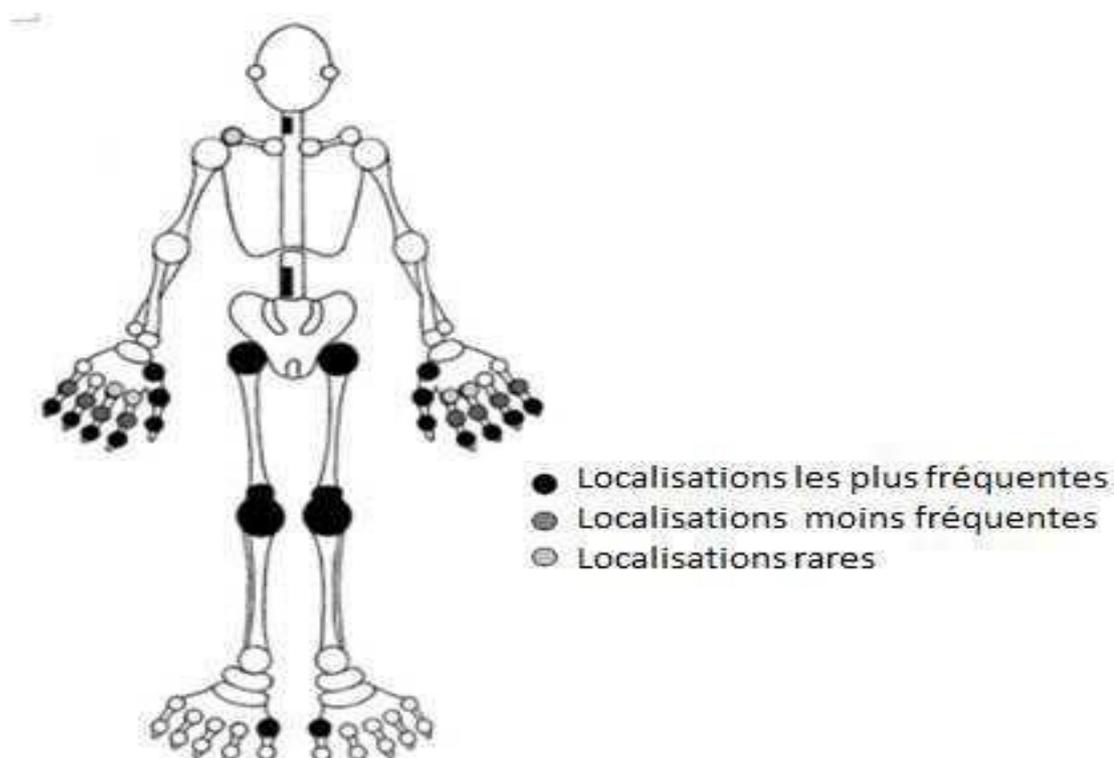


Figure 6: Principales localisations arthrosiques [115].

3.6. Classifications

On peut distinguer les arthroses primitives et les arthroses secondaires. De nombreux désordres ont été reconnus comme facteurs d'arthrose secondaire. Ils peuvent être divisés en 4 catégories principales : métabolique, anatomique, traumatique et inflammatoire (**Tableau 1**). La distinction entre arthrose primaire et secondaire n'est pas toujours claire, d'autant plus que certains sujets qui développent une arthrose secondaire peuvent présenter une prédisposition à développer une arthrose.

Causes des arthroses secondaires

Tableau I: Causes des arthroses secondaires [116]

Métaboliques	Anatomiques	Traumatiques	Inflammatoires
<input type="checkbox"/> Arthropathie microcristalline (Goutte, chondrocalcinose) <input type="checkbox"/> Acromégalie <input type="checkbox"/> Ochronose <input type="checkbox"/> Hémochromatose <input type="checkbox"/> Maladie de Wilson	<input type="checkbox"/> Dysplasie de la hanche <input type="checkbox"/> Ostéochondrite de l'enfance (maladie de Legg-Perthes Calvé) <input type="checkbox"/> Épiphyseolyse de l'adolescent <input type="checkbox"/> Coxopathie pagétique <input type="checkbox"/> Ostéonécrose aseptique <input type="checkbox"/> Inégalité longueur membres (>2 cm)	<input type="checkbox"/> Fracture cotyloïdienne <input type="checkbox"/> Fracture articulaire <input type="checkbox"/> Chirurgie articulaire (ménisectomie) <input type="checkbox"/> Traumatisme Articulaire sévère	<input type="checkbox"/> Tout rhumatisme Inflammatoire (spondylarthrite, polyarthrite rhumatoïde) <input type="checkbox"/> Arthrite microcristalline (Goutte, chondrocalcinose) <input type="checkbox"/> Arthrite septique

3.7. Biologie

Elle aide à exclure certains diagnostics différentiels. Les marqueurs de l'inflammation (Protéine C-réactive, Vitesse de Sédimentation) sont normaux ou peu augmentés. L'examen du liquide synovial n'est pas systématiquement nécessaire. En cas de ponction de liquide articulaire, celui-ci est mécanique (<1500 éléments avec moins 50% de polynucléaires, stérile). L'examen du liquide articulaire a un intérêt en cas de suspicion d'arthropathie cristalline : cristaux de pyrophosphate, d'urate, d'hydroxyapatite de calcium dont la présence au cours des arthroses est une possibilité.

A ce jour, il n'existe pas d'examen biologique spécifique pour le diagnostic d'arthrose [117].

3.8 Imagerie

Malgré le développement récent de nouvelles techniques d'imagerie les radiographies restent le moyen le plus facilement accessible et le plus souvent pratiqué pour la détection et le suivi des arthroses du genou. Elles permettent de rechercher les modifications osseuses associées à l'arthrose dont les ostéophytes, le pincement et l'ostéosclérose de l'os sous chondral, ainsi que les géodes sous chondrales. La mesure de l'interligne articulaire est un marqueur indirect d'une éventuelle usure du cartilage et de l'intégrité méniscale. La progression du pincement

articulaire est le critère le plus communément utilisé pour étudier une évolution structurale chez un sujet arthrosique. Cependant, dire que la mesure de l'interligne articulaire et sa diminution est le reflet exact d'une perte d'épaisseur du cartilage est incorrect et il a été montré récemment que les atteintes méniscales et notamment les extrusions méniscales ou subluxations méniscales pouvaient contribuer au pincement de l'interligne [118].

Les radiographies peuvent conforter un diagnostic clinique d'arthrose mais le plus souvent la symptomatologie clinique chez un sujet d'âge compatible est suffisante pour l'évoquer. Des radiographies normales n'excluent pas une arthrose authentique, et inversement. Il y a bien souvent une discordance radio-clinique.

La nécessité d'une standardisation est apparue particulièrement pour certaines articulations, avec des difficultés qui ont conduit à une multiplicité de protocoles. Un exemple est fourni par le genou qui peut être évalué par un cliché antéropostérieur de face en extension, par des clichés en flexion avec de nombreuses variantes, ou par l'association cliché de face et cliché en flexion. L'accord n'est d'ailleurs pas fait quant à l'intérêt d'une association.

L'exploration standard est faite sur un cliché antéropostérieur. Le cliché est pratiqué en charge, plus souvent en appui bipodal que monopodal. Le genou est en extension ce qui permet l'exploration de la partie antérieure de l'interligne fémorotibial en dégageant la zone cartilagineuse antérieure tant au niveau fémoral que tibial. Le centrage du rayon est fait sur la rotule. Ce cliché permet l'étude des interlignes et des axes, il permet l'appréciation des pincements articulaires, la visualisation des ostéophytes et des lésions sous-chondrales. Il est peu performant pour la détection précoce des arthroses et pour leur suivi évolutif en particulier du fait de l'absence de standardisation du degré de flexion pouvant exister, des rotations, de l'effet d'agrandissement et du centrage [119-121].

Les radiographies en flexion permettent l'obtention d'images plus fiables avec un meilleur positionnement anatomique et une plus grande sensibilité pour la détection des pincements articulaires, particulièrement pour le compartiment latéral. D'autres imageries sont disponibles dont l'imagerie par résonance magnétique (IRM) qui est certes un examen beaucoup plus sensible mais malheureusement bien trop souvent demandé en première intention. Son indication devrait être réservée aux diagnostics difficiles et aux études pour lesquelles elle est devenue un outil clef. D'autant plus que la nature et la signification de l'œdème osseux, que l'on peut retrouver dans certaines arthroses, reste encore à préciser même si son caractère prédictif péjoratif semble probable. L'IRM dans l'arthrose permet d'étudier l'articulation dans sa globalité, les changements pathologiques liés à l'état pré radiologique, les changements physiologiques des tissus articulaires avant que les

changements morphologiques deviennent apparents et les changements retrouvés au niveau des différents tissus peuvent tous être étudiés en même temps. L'utilisation de l'échographie en rhumatologie est en pleine expansion, l'échographe devenant le « stéthoscope » du rhumatologue. Elle présente un intérêt, particulièrement pour le bilan des parties molles, pour la recherche d'érosions ou de synovites dans les rhumatismes inflammatoires, mais l'examen de base pour établir le diagnostic et le pronostic d'une arthrose reste la radiographie [122,123]. Elle est maintenant communément utilisée dans les études portant sur l'arthrose de la main et notamment pour la recherche de synovites. Il a d'ailleurs été montré que les signes d'inflammation étaient plus fréquents chez les sujets présentant une arthrose digitale érosive que chez ceux présentant une arthrose digitale non érosive mais que ces derniers pouvaient aussi présenter une synovite. Ces données venant étayer l'hypothèse d'une maladie systémique [124,125].



Figure 7: Radiographies de gonarthrose fémorotibiale et coxarthrose [118]

Flèche jaune : pincement de l'interligne et condensation sous-chondrale

Fleche rouge : ostéophyte.

3.9 Traitement

3.9.1 But

Le but du traitement de l'arthrose est de réduire la douleur, maintenir la mobilité et réduire l'invalidité [126]. Selon les recommandations internationales, le traitement de l'arthrose doit combiner les moyens pharmacologiques (antalgiques et AINS, anti-arthrosiques symptomatiques d'action lente), et non pharmacologiques (repos articulaire, gymnastique, éducation à l'économie articulaire), les traitements locaux (acide hyaluronique, corticoïdes, lavage articulaire) et les traitements généraux en les adaptant aux différentes phases de la maladie arthrosique [127].

3.9.2 Traitement non pharmacologique

3.9.2.1 Education

L'arthrose peut être due ou aggravée par des contraintes biomécaniques et inadaptées [126]. La correction des mauvaises postures peut être utile. Les patients ayant une douleur dorsale devraient éviter de se reposer sur des divans ou des fauteuils mous, ou dans un lit avec un oreiller sous les genoux [127]. Il est conseillé au patient de dormir dans un lit ferme [128]. L'élévation d'un siège de chaise ou de toilette peut être utile parce que la hanche et le genou sont soumis aux pressions les plus élevées pendant la phase initiale de se lever de la position posée [129].

3.9.2.2 Perte de poids

La perte de poids devrait être un but chez les patients obèses. Une modeste perte de poids s'accompagne d'une diminution des symptômes et peut-être de la progression radiographique [128].

3.9.2.3 Exercice physique

Le but de l'exercice est la réduction de la douleur et de l'incapacité [131]. La tonicité musculaire améliorée réduit le spasme et empêche les contractures [128]. L'efficacité de l'exercice physique est plus nette dans la gonarthrose que dans la coxarthrose [131]. Les exercices d'aérobic recommandés incluent la marche, le vélo, la natation, et la danse [133].

3.9.2.4 Thérapie physique

La thérapie physique tient une position en avant dans le traitement de l'arthrose et comporte principalement l'utilisation de la chaleur ou du froid [132]. L'application de la chaleur sur les articulations arthrosiques aide à réduire la douleur et la rigidité [126]. En cas d'inflammation importante une application de froid peut supprimer l'inflammation et soulager la douleur. Certaines études montrent que la glace apporte une meilleure antalgie que la chaleur [126].

3.9.3 Traitement pharmacologique

On conçoit aujourd'hui le traitement de l'arthrose d'une façon globale en associant aussi souvent que possible un traitement symptomatique et un traitement de fond.

3.9.3.1. Traitement symptomatique

3.9.3.1.1. Les antalgiques

- **Paracétamol**

Le paracétamol est un antalgique périphérique, antipyrétique dont l'excellent rapport efficacité / tolérance en fait un antalgique de première intention dans les douleurs arthrosiques. Il est indiqué dans le traitement symptomatique des douleurs d'intensité légère à modérée et/ou des états fébriles.

- **Anti-inflammatoire non stéroïdiens(AINS)**

Les AINS sont des acides faibles lipophiles qui ont une action antalgique périphérique, antipyrétique, anti-inflammatoire et anti-agrégant plaquettaire. Compte tenu de leur risque au long cours, dans la mesure du possible, on les réserve pour les périodes de crise douloureuse sur un temps court (3 à 15 jours). Il est important de surveiller l'absence de contre-indication dans cette population souvent âgée. Les anti-cox 2, moins gastrotoxiques, sont privilégiés en première intention chez les sujets âgés. Les AINS doivent être envisagés chez les patients non suffisamment soulagés par le paracétamol [127].

- **Codeine**

Les associations de paracétamol et de codéine se potentialisent [127].

- **Tramadol**

Le chlorhydrate de tramadol est un antalgique de niveau II ayant un effet opioïde faible et un effet monoaminergique (inhibition de la recapture de la noradrénaline et de la sérotonine). Le tramadol doit être considéré chez les patients qui ont une contre-indication aux AINS, y compris les COX2 [133]. Son efficacité est comparable à celle de l'ibuprofène dans la coxarthrose et la gonarthrose [133]. Les antalgiques du palier I et II sont utilisés à doses efficaces au long cours. Il faut adapter régulièrement les doses car la douleur d'arthrose est variable.

- **Morphine et dérivés morphiniques**

Classiquement le palier III (morphiniques) n'est pas utilisé.

3.9.3.2. Traitement de fond

- **Diacéréine Glucosamine**

La diacéréine est un dérivé anthraquinonique à activité anti-inflammatoire modérée. Elle est indiquée dans le traitement symptomatique des formes peu évolutives de l'arthrose.

- **Sulfate de chondroïtine**

Le sulfate de chondroïtine est un glycosaminoglycane. Il ne possède pas de propriété anti-inflammatoire et son efficacité sur la douleur de l'arthrose est inférieure à celle des AINS. Son mécanisme d'action reste incertain mais, de nombreuses études tendent à montrer qu'il pourrait ralentir la progression de la maladie [134].

3.9.3.3 Traitement local

- **Corticoïdes**

L'usage des corticoïdes dans l'arthrose ne se justifie que par voie intra articulaire. Il est en général recommandé de ne pas dépasser 4 injections/an pour une seule localisation [128]. Les injections de triamcinolone sont bénéfiques dans la gonarthrose en cas de poussée douloureuse congestive ou d'épanchement synovial [135].

- **Acide hyaluronique**

La visco-supplémentation est une nouvelle approche thérapeutique sûre et, probablement efficace dans le traitement local de l'arthrose [136]. L'acide hyaluronique est un composant naturel du cartilage, ayant une part essentielle dans la viscoélasticité du liquide synovial [136]. Il est utilisé pour son effet antalgique rémanent dans les gonarthroses, en cas d'échec des mesures non pharmacologiques et des antalgiques usuels [136].

METHODOLOGIE

4. Patients et Méthode

4.1 Patients

4.1.1 Mode de recrutement

La sélection des patients a été faite à partir des dossiers de consultation et d'hospitalisation. Les patients arthrosiques avec atteintes cardio-vasculaires étaient considérés comme des candidats potentiels. Tous les patients qui répondaient à nos critères d'inclusion ont été recrutés. Les renseignements sur les paramètres sociodémographiques (âge, sexe, ethnie, profession), cliniques (signes articulaires et cardiovasculaires) et paracliniques (radiographie standard, électrocardiogramme et échocardiographie) ont été colligés à partir d'une fiche d'enquête élaborée (cf. annexe).

4.1.2 Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans la présente étude tout patient avec diagnostic d'arthrose présentant une affection cardiovasculaire.

4.1.3 Critères de non inclusion

Les patients ne répondant pas à nos critères d'étude n'ont pas été inclus.

4.2 Méthode

4.2.1 Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée dans le département de médecine du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré.

4.2.2 Type d'étude

Il s'est agi d'une étude transversale portant sur les patients admis dans ledit département.

4.2.3 Période de l'étude

L'étude a couvert la période allant du 1er Janvier 2019 au 28 Février 2020 soit 13 mois.

4.2.4 Plan d'analyse des données

Les données des patients ont été collectées sur une fiche d'enquête standardisée et enregistrées sur logiciel Excel 2016. L'analyse des données a été faite avec le logiciel SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) version 20.0. De cette analyse il est ressorti des variables quantitatives qui ont été décrites en termes d'effectifs, moyennes, écart types et des variables qualitatives. Les variables qualitatives ont été analysées à partir du test de Chi² ou le test exact de Fisher lorsque les effectifs étaient inférieurs à 5. Le degré de significativité statistique a été défini pour un seuil de 5 % ($p < 0,05$).

RESULTATS

5. Résultats

5.1. Fréquence

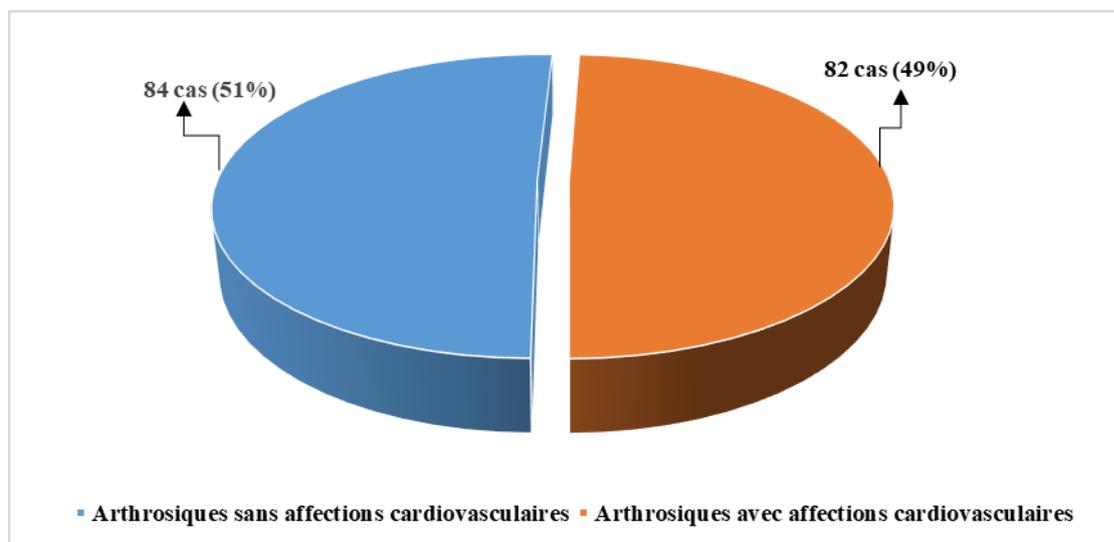


Figure 8: Fréquence des affections cardiovasculaires dans la population arthrosique.

Quatre-vingt-deux patients souffraient d'affections cardio-vasculaires sur 166 patients arthrosiques soit une fréquence de 49%.

5.2. Données sociodémographiques

5.2.1. Répartition selon le sexe des patients

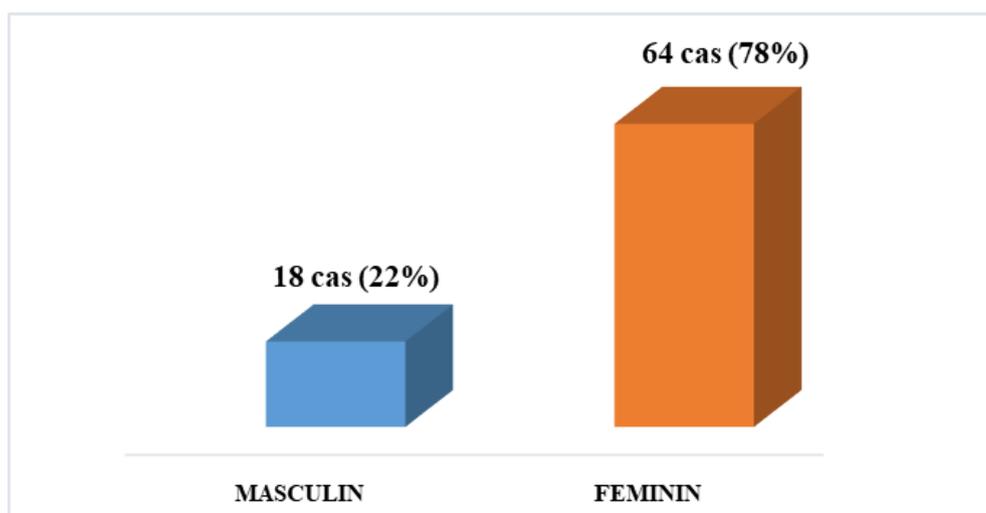


Figure 9: Répartition selon le sexe des patients

Le sexe féminin a prédominé à 78% (n=64cas) avec un sex-ratio (H/F) 0,28.

5.2.2 Répartition des patients selon la tranche d'âge

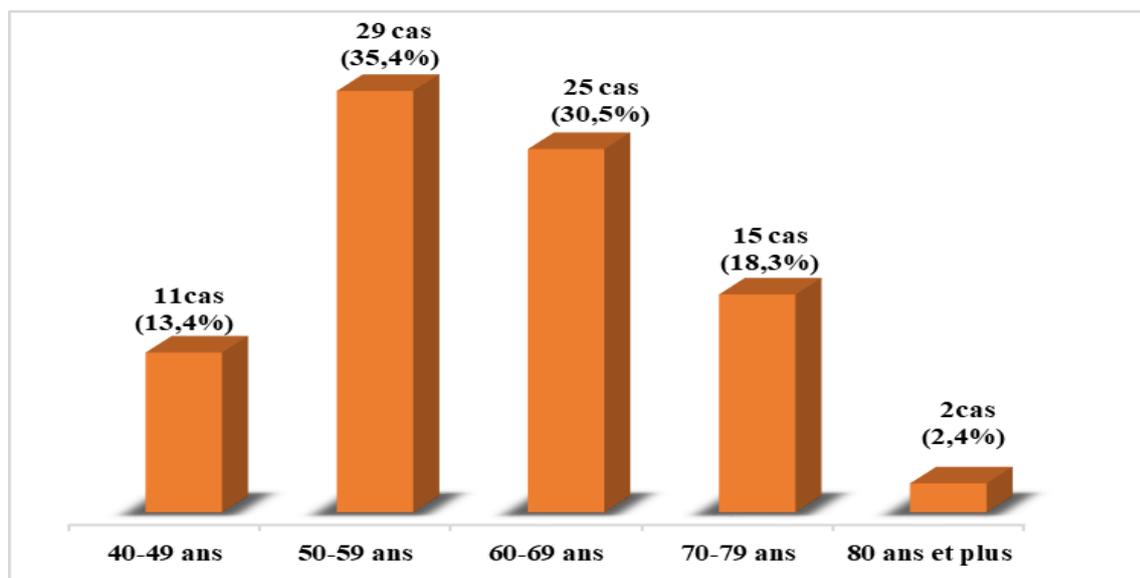


Figure 10: Répartition des patients selon la tranche d'âge.

L'âge moyen a été de $59,57 \pm 9,93$ ans et des extrêmes entre 34 et 80 ans. La tranche d'âge 50-59 ans a été la plus représentée soit 35,4%.

5.2.3 Repartition des patients selon l'Ethnie

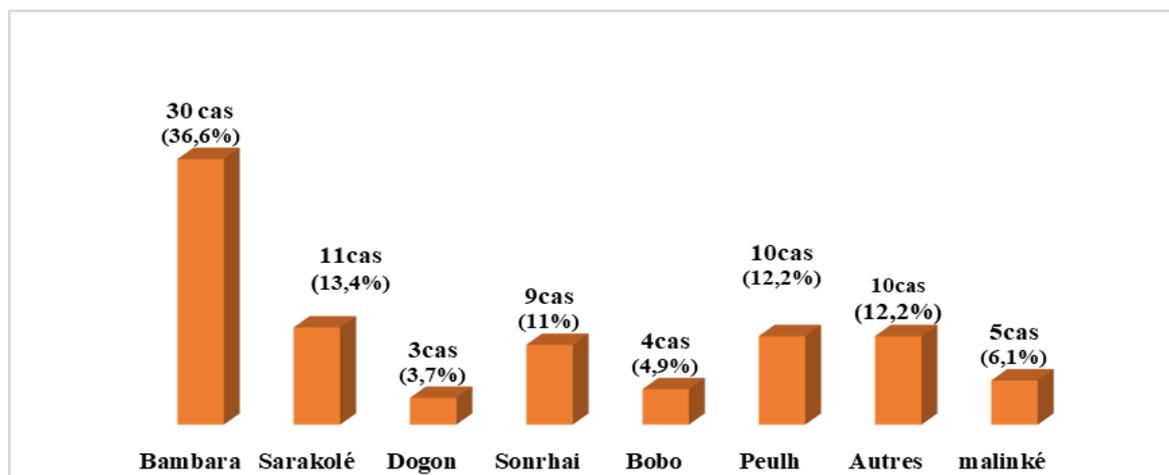


Figure 11: Repartition des patients selon l'Ethnie.

Autres : Somono, Bozo, Senoufo, Minianka, Yoruba

L'ethnie bambara a été la plus représentée avec 36,6 % (n = 30 cas), suivie des ethnies sarakolé et peulh avec respectivement 13,4 % et 12,2 % (n = 11 cas et 10 cas).

5.2.4 Répartition des patients selon la profession

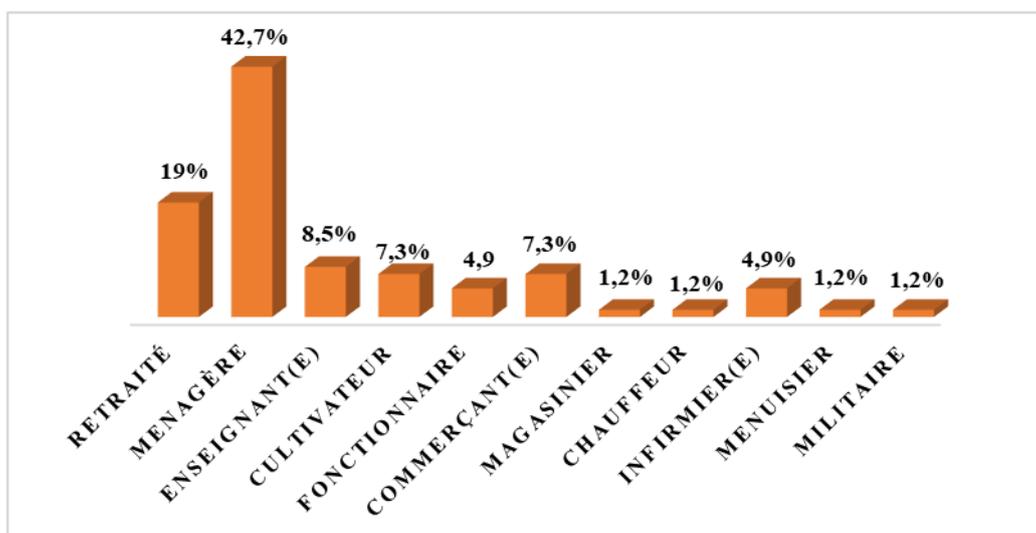


Figure 12: Répartition des patients selon la profession

La majorité de nos patients ont été des ménagères et retraités soit respectivement 42,7 % (35 cas) et 19,7 % (16 cas).

5.3. Répartition des patients selon le mode d'admission

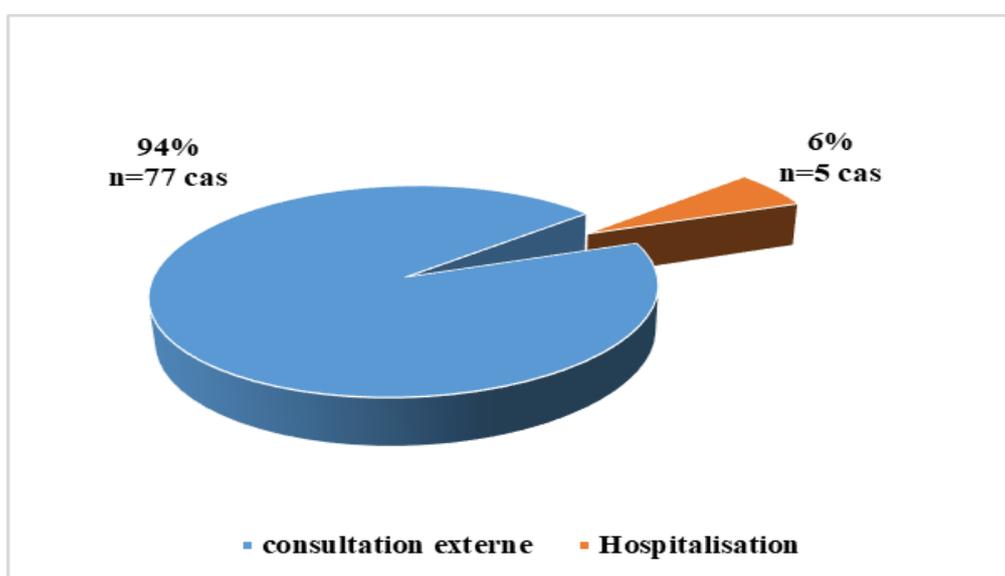


Figure 13: Répartition des patients selon le mode d'admission

La plupart de nos patients ont été vus en consultation externe soit 94%.

5.4 Mode de vie des patients

Tableau II: Répartition des patients selon le mode de vie

Mode de vie	Effectifs (%)
Tabac	12 (14,6)
Alcool	2 (2,4)

Le tabagisme et l'alcoolisme ont été retrouvés chez 14,6 % et 2,4 % des patients.

5.5 Indice de Masse Corporel (IMC)

Tableau III: Répartition des patients selon l'indice de masse corporel

Indice de masse corporelle	Effectif (%)
Normal	27 (32,9)
Surpoids	28 (34,2)
Obésité	27 (32,9)
Total	82 (100)

Le surpoids et l'obésité ont représenté plus de deux tiers des patients soit 34,2 % et 32,9 %.

5.6 Données cliniques

5.6.1 Motifs de consultation

Tableau IV: Répartition des patients selon les motifs de consultation

Motifs de consultations	Effectifs (%)
Lombosciatalgie	22 (26,8)
Gonalgie	27 (32,9)
Névralgie cervicobrachiale	3 (3,66)
Lombosciatalgie + Gonalgie	21 (25,66)
Dorsalgie + Gonalgie	1 (1,22)
Névralgie cervicobrachiale + Scapulalgie	2 (2,44)
Névralgie cervicobrachiale + Gonalgie	1 (1,22)
Scapulalgie + Gonalgie	3 (3,66)
Névralgie cervicobrachiale + Lombosciatalgie	1 (1,22)
Lombosciatalgie + Douleur poignet	1 (1,22)
Total	82 (100)

Les motifs de consultations ont été dominés par la gonalgie et la lombosciatalgie isolées avec des fréquences respectives à 32,9% ; 26,8%.

La durée moyenne de la symptomatologie était de $40,02 \pm 39,55$ mois avec des extrêmes entre 6 et 150 mois.

5.6.2 Horaire de la douleur

Tableau V: Répartition des patients selon l'horaire de la douleur

Horaire de la douleur	Effectifs (%)
Apparence inflammatoire	1 (1,2)
Mécanique	19 (23,2)
Mixte	62 (75,6)
Total	82 (100)

L'horaire de la douleur était mixte chez 62 patients soit 75,6 % et mécanique chez 19 patients soit 23,2 %.

5.6.3 Echelle Visuel Analogique (EVA) de la douleur

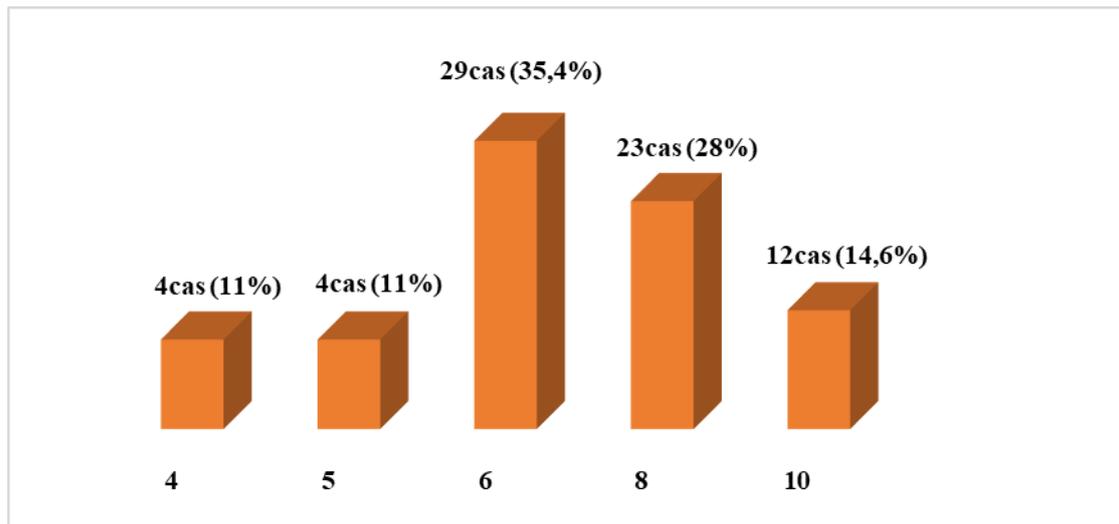


Figure 14: Répartition des patients selon l'Echelle visuelle analogique (EVA)

L'Echelle Visuelle Analogique (EVA) moyenne était $6,82 \pm 1,84$ et des extrêmes de 4 à 10.

L'EVA cotée à 6 et 8 ont été fréquemment observées chez nos patients soit 35,4 % et 28,0 %.

5.6.4 Incapacité fonctionnelle

Tableau VI: Répartition des patients selon l'incapacité fonctionnelle

Incapacité fonctionnelle	Effectifs (%)
Oui	17 (20,7)
Non	65 (79,3)
Total	82 (100)

L'incapacité fonctionnelle a été retrouvée chez 20,7% des patients soit 17 cas.

5.6.5 Troubles statiques et déformations ostéo-articulaires

Tableau VII: Répartition des patients selon les troubles statiques déformations ostéo-articulaires

Troubles statiques et déformations ostéo-articulaires	Effectifs (%)
Hyperlordose lombaire	11 (13,4)
Genu varum	14 (17,1)
Genu valgum	4 (4,9)
Cyphose Dorsale	4 (4,9)
Hyperlordose lombaire+ genu varum	5 (6,1)
Aucune	44 (53,7)
Total	82 (100)

Le genu varum et l'hyperlordose lombaire ont été les troubles statiques et déformations ostéo-articulaires les plus retrouvés chez les patients soit respectivement 17,1 % et 13,4 %.

5.6.6 Signes extra-articulaires

Tableau VIII: Répartition des patients selon présence des signes extra-articulaires

Signes extra-articulaires	Effectifs (%)
Asthénie	2 (2,4)
Céphalées	12 (14,6)
Vertiges	2 (2,4)
Amaigrissement	1 (1,2)
Asthénie + Amaigrissement	2 (2,4)
Céphalées + Vertiges	4 (4,9)
Aucun	59 (72,0)
Total	82 (100)

Les céphalées ont été fréquemment retrouvées à 14,6 %.

5.6.7 Signes fonctionnels cardiovasculaires

Tableau IX: Répartition des patients selon les signes fonctionnels cardiovasculaires

Signes fonctionnels (cardio-vasculaire)	Effectifs (%)
Dyspnée d'effort	10 (12,3)
Orthopnée	5 (6,1)
Douleur thoracique atypique	2 (2,4)
Toux	7 (8,5)
Palpitations	11 (13,4)
Claudication intermittente	2 (2,4)

La dyspnée et les palpitations ont été les signes fonctionnels cardiovasculaires les plus retrouvées soit respectivement 12,3 % et 13,4 %.

5.6.8 Signes auscultatoires cardiaques

Tableau X: Répartition des patients selon les signes auscultatoires cardiaques

Signes auscultatoires cardiaques	Effectifs (%)
Fréquence cardiaque (tachycardie)	8 (9,8)
Bruits du cœur (Irrégulier)	3 (3,7)
Galop	3 (3,7)
Souffles cardiaques : Systolique	6 (7,3)
Diastolique	1 (1,2)

La tachycardie a été retrouvée chez 9,8 % des patients et le souffle cardiaque était entendu chez 8,5 % des patients.

5.6.9 Autres signes physiques cardiovasculaires

Tableau XI: Répartition des patients selon les autres signes physiques cardiovasculaires

Autres signes physiques	Effectifs (%)
Œdèmes des membres inférieurs (OMI)	7 (8,5)
Hépatomégalie	3 (3,7)
Turgescence veine jugulaire	3 (3,7)
Reflux hépato-jugulaire	3 (3,7)
Râles crépitants	8 (9,8)

Les râles crépitants et l'œdème des membres inférieurs ont été majoritairement représentés avec des taux respectifs de 9,8 % et 8,5 %.

5.7 Autres comorbidités associées

Tableau XII: Répartition des patients selon les autres comorbidités

Autres comorbidités associées	Effectif (%)
Goutte	4 (4,9)
Glaucome	1 (1,2)
Ulcère gastroduodéal	41 (50)
Hypercholestérolémie	4 (4,9)
Diabète	17 (20,7)
Ostéoporose	7 (8,5)
Total	82 (100)

L'ulcère gastroduodéal et le diabète ont été les autres comorbidités les plus retrouvées avec 50 % et 20,7 % des patients.

5.8 Syndrome métabolique

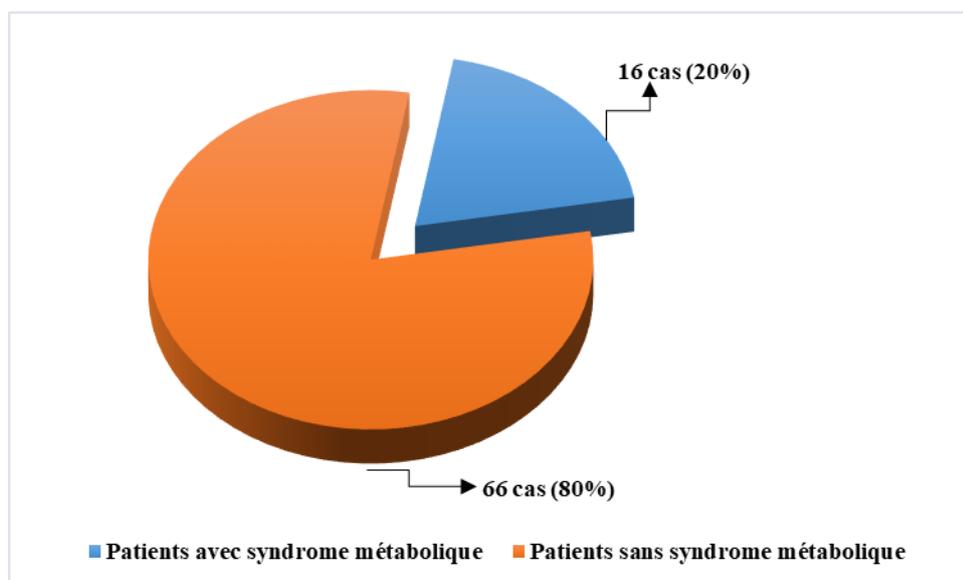


Figure 15 : Répartition des patients selon le syndrome métabolique

Le syndrome métabolique a été retrouvé chez 16 patients soit 20%.

5.9 Type d'arthrose

Tableau XIII: Répartition des patients selon le type d'arthrose

Type d'Arthrose	Effectifs (%)
Cervicarthrose	8 (7,77)
Dorsarthrose	4 (3,88)
Lombarthrose	35 (33,98)
Omarthrose	4 (3,88)
Coxarthrose	12 (11,65)
Gonarthrose	40 (38,84)

La gonarthrose et la lombarthrose ont été les plus observées à 38,84 % et 33,98 %.

5.10. Type d'affections cardio-vasculaires

Tableau XIV: Répartition des patients selon les affections cardio-vasculaires

Type d'affections cardiovasculaires	Effectifs (%)
Cardiomyopathie hypertensive	34 (41,5)
Hypertension artérielle	30 (36,6)
Cardiomyopathie dilatée (CMD)	5 (6,1)
Accident Vasculaire Cérébrale ischémique(AVCI)	4 (4,9)
Cardiopathie ischémique	3 (3,7)
Maladie thromboembolique :	
Embolie pulmonaire	1 (1,2)
Thrombose veineuse profonde	2 (2,4)
Valvulopathies :	
Insuffisance mitrale (IM)	1 (1,2)
Insuffisance aortique (IAo)	1 (1,2)
Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)	1 (1,2)
Total	82 (100)

Les affections cardiovasculaires ont été dominées par la cardiomyopathie hypertensive et l'hypertension artérielle soit 41,5 % et 36,6 %, et 11 de nos patients ont été en insuffisance cardiaque soit 13,4 %.

5.11 Données paracliniques

5.11.1 Anomalies biologiques

Tableau XV: Répartition des patients selon les anomalies biologiques

Type d'anomalies biologiques	Effectifs (%)
Anémie	7 (8,5)
Hyperleucocytose	1 (1,2)
Thrombopénie	1 (1,2)
VS (Accélérée)	23 (28)
CRP (Positive)	15 (18,3)
Créatininémie (Elevée)	2 (2,4)
Hyperuricémie	12 (14,6)
Hypercholestérolémie	32 (42,7)
Hyperglycémie	4 (4,9)
Hyperthyroïdie	1 (50)

L'hypercholestérolémie a été l'anomalie biologique la plus observée à 42,7 %.

5.11.2 Lésions radiologiques

Tableau XVI: Répartition des patients selon les lésions radiologiques

Lésions radiologiques (Arthrose)	Effectifs (%)
Pincement articulaire + condensation osseuse	8 (9,8)
Pincement articulaire +condensation osseuse + ostéophytes	52 (62,2)
Pincement articulaire, condensation osseuse, ostéophytes, géodes	23 (28,0)
Total	82 (100)

L'association pincement articulaire, condensation osseuse et ostéophytes ont été les lésions radiologiques les plus observées chez les patients soit 62,2 %.

5.11.3 Données écho cardiographiques

Tableau XVII: Répartition des patients selon les données écho cardiographiques

Echocardiographie	Effectifs (%)
Normal	12 (23,1)
Trouble relaxation VG	14 (26,9)
HVG avec FEVG conservée	16 (30,8)
Dilatation VG avec FEVG conservée	1 (1,9)
Dilatation des 4 cavités avec FEVG altérée	6 (11,5)
Lésions valvulaire	2 (3,8)
Dilatation bi atriale et VG avec FEVG altérée	1 (1,9)
Total	52 (100)

VG : Ventricule Gauche ; **HVG :** Hypertrophie Ventriculaire Gauche ; **FEVG :** Fraction d'Ejection Ventriculaire Gauche.

L'hypertrophie ventriculaire gauche et les troubles de relaxation ventriculaire gauche ont été les anomalies échocardiographiques les plus observées à 30,8 % et 26,9 %.

5.11.4. Données de l'électrocardiogramme

Tableau XVIII: Répartition des patients selon les données de l'électrocardiogramme

Electrocardiogramme	Effectifs (%)
Normal	13 (23,2)
Hypertrophie VG (HVG) isolée selon Sokolov	23 (41,07)
Extrasystole supra-ventriculaire + HVG	5 (8,93)
Bloc de branche gauche + HVG	1(1,8)
Trouble de la repolarisation	2 (3,57)
Fibrillation atriale + HVG	1 (1,8)
Tachycardie sinusale + HVG	11 (19,63)
Total	56 (100)

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche

L'hypertrophie ventriculaire gauche sokolov a été l'anomalie électrique la plus retrouvée. Elle a été isolée chez 41,07 % des patients (23 cas) et associée une tachycardie sinusale dans 19,63 % (11 cas).

5.12. Traitement

5.12.1 Anti-inflammatoire non stéroïdiens (AINS)

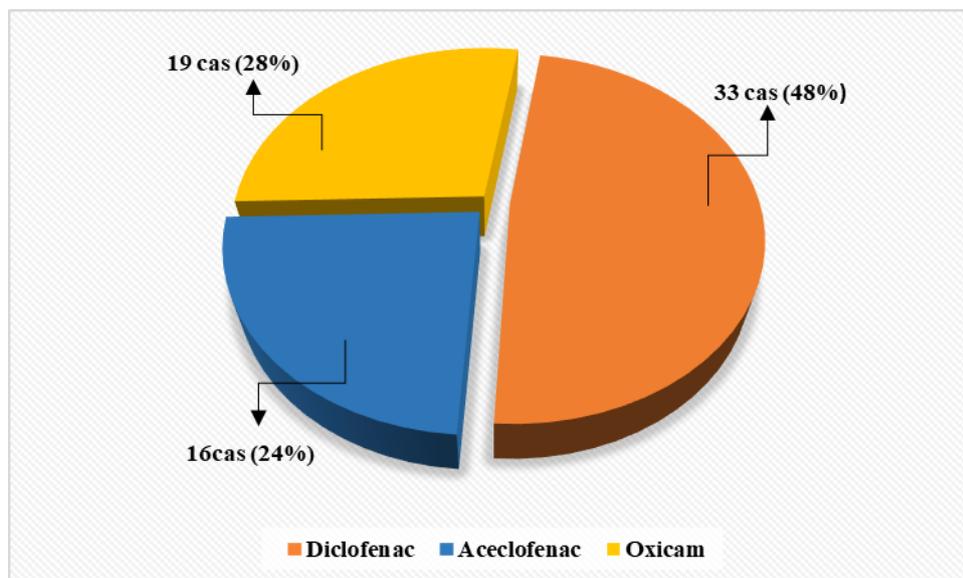


Figure 16: Répartition des patients selon le traitement (AINS)

Les AINS ont été prescrits chez 83 % patients (68 cas), le diclofenac a été l'anti-inflammatoire non stéroïdien le plus utilisé soit 48 %.

5.12.2 Antalgiques

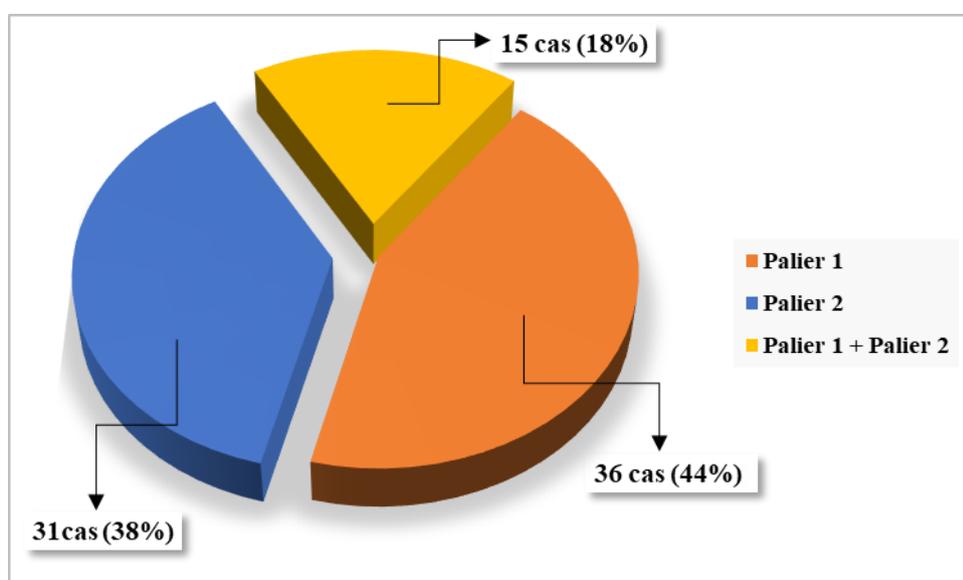


Figure 17: Répartition des patients selon le traitement Antalgique

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement antalgique.

Les paliers 1 et 2 ont été les antalgiques les plus utilisés chez les patients avec respectivement 43,9 % et 37,8 %.

5.12.3 Anti-arthrosiques à action lentes (AAL)

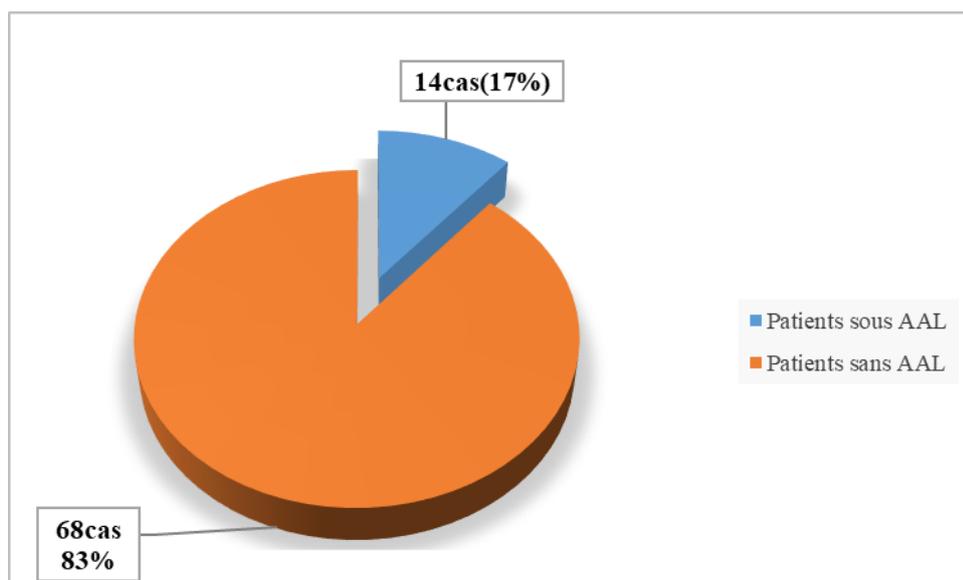


Figure 18: Répartition des patients selon le traitement anti-arthrosique d'action lente
Les anti-arthrosiques d'action lente ont été utilisés chez 17 % de nos patients.

5.12.4 Autres classes thérapeutiques

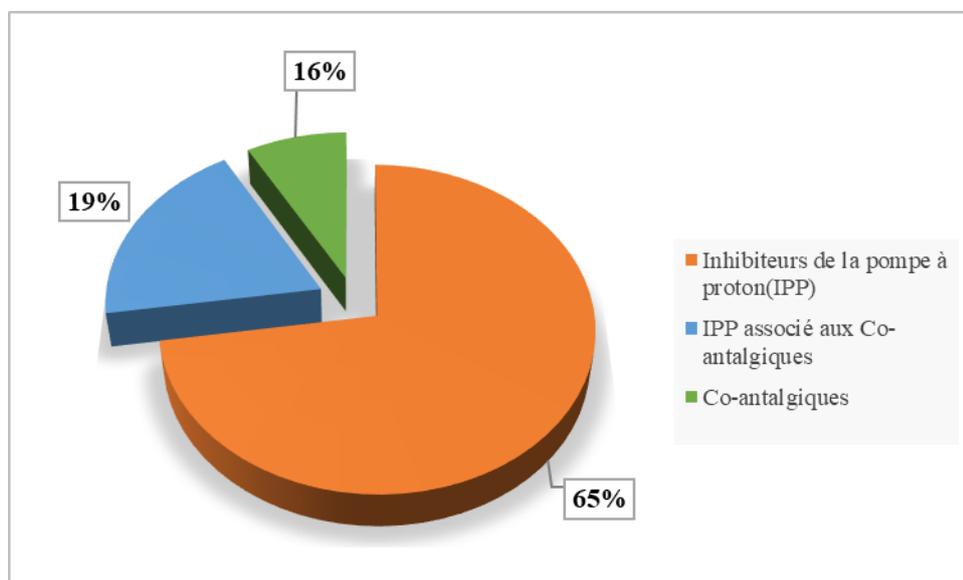


Figure 19: Répartition des patients selon le traitement reçu (autres classes thérapeutiques).

Les Inhibiteurs de la Pompe à Protons (IPP) ont été les plus utilisés chez les patients soit 65 % (53 cas).

5.12.5 Rééducation fonctionnelle:

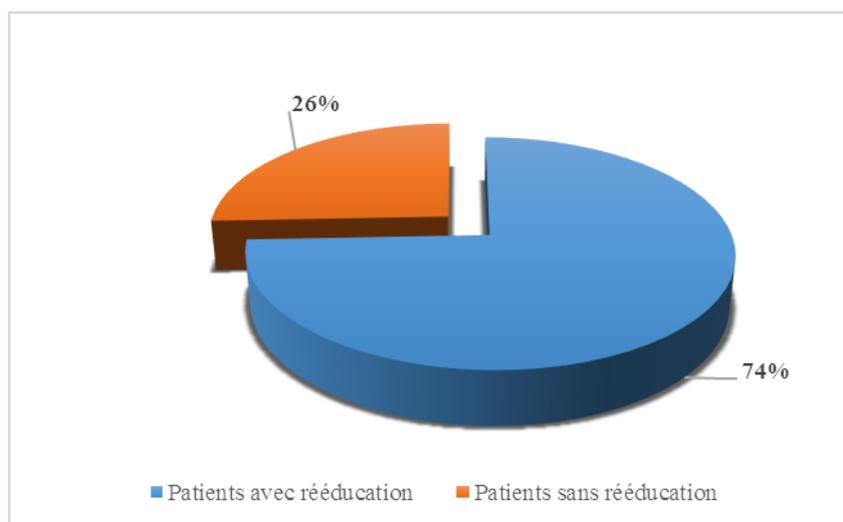


Figure 20: Répartition des patients selon la rééducation.

Plus de la majorité de nos patients ont bénéficiés de la rééducation soit 74 % (61 cas).

5.13 Facteurs de risque cardiovasculaire

Tableau 22 : Facteurs de risque cardiovasculaire non modifiables chez les arthrosiques

Facteurs de risque cardiovasculaire non modifiables	Effectifs (%)
Age \geq 60 ans (sexe féminin)	31 (48,44%)
Sexe : Masculin	18 (22%)

L'âge supérieur à 60 ans chez la femme était le facteur de risque non modifiable le plus représenté à 48,44 % (31 cas).

Tableau XIX: Facteurs de risque cardiovasculaire modifiables chez les arthrosiques

Facteurs de risque cardiovasculaire modifiables	Effectifs (%)
Tabagisme	12 (14,6)
Hypertension artérielle	30 (36,6)
Sédentarité	17 (20,7)
Indice de Masse Corporelle : Surpoids	28 (34,2)
Obésité	27 (32,9)
Dyslipidémie	32 (42,7)
Diabète	17 (20,7)

La dyslipidémie et l'HTA ont été les facteurs de risque cardiovasculaire modifiables les plus fréquemment observés soit respectivement à 42,7 % (32 cas) et 36,6 % (30 cas).

5.14 Association affections cardiovasculaires et incapacité fonctionnelle et stade radiographique de l'arthrose

L'AVC, les cardiopathies ischémiques et la CMD étaient significativement associés à la présence d'incapacité fonctionnelle ($p = 0,03$) et à la sévérité radiographique de l'arthrose ($p = 0,04$).

5.15. Association affections cardiovasculaires et syndrome inflammatoire

La présence d'AOMI de maladies thromboemboliques était significativement associée à la positivité de la CRP ($p = 0,04$) tandis que les cardiopathies ischémiques, l'HTA et les cardiomyopathies hypertensives étaient plus observées chez les patients ne présentant pas de syndrome inflammatoire biologique ($p = 0,04$).

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

6. Commentaires et discussions

Au terme de ce travail, nous avons obtenu des résultats forts qui ont été comparés aux données de la revue littéraire, des études et des publications antérieures.

6.1 Biais et limites

Nous ne manquerons pas de dire que ce travail a rencontré plusieurs limites qui sont :

- des dossiers incomplets
- des difficultés financières qui empêchent les patients de réaliser les examens complémentaires prescrits.
- caractère limité de l'étude dans le temps

Néanmoins, la sélection des patients reposait sur une méthodologie rigoureuse et exhaustive avec un recueil standardisé des données cliniques et complémentaires. A notre connaissance cette étude serait une première dans notre pays.

6.2 Fréquence

Nous avons enregistré 82 cas d'affections cardio-vasculaires sur 166 cas inclus soit 49 %. Dans cette étude, une forte présence d'affections cardiovasculaires dans la population arthrosique a été observée car près de la moitié des patients souffraient de ces affections. Nos résultats corroborent avec ceux de certains auteurs qui ont retrouvé une association entre maladie cardiovasculaire et arthrose [137, 138, 139, 140]. Ainsi certains considèrent l'arthrose comme un facteur de risque cardiovasculaire [13]. L'hypothèse émise est que l'arthrose s'accompagne de sédentarité qui constitue l'un des principaux facteurs de risque cardiovasculaire. Un autre mécanisme est que l'hypertension, les coronopathies conduisent à une augmentation de la pression intramédullaire et à une insuffisance veineuse chronique dans les régions para-articulaires, ce qui pourrait favoriser le processus arthrosique. Par contre nos résultats sont contradictoires avec ceux de Hoeven qui n'a pas trouvé de lien entre arthrose et maladie cardiovasculaire dans sa cohorte [15].

6.3 Données sociodémographiques

❖ Age

La moyenne d'âge de nos patients était de $59,57 \pm 9,93$ ans avec une plus grande représentativité de la tranche d'âge 50-59 ans à 35,4 % des cas.

Ce résultat était discordant avec ceux de Kalichman et Kendzerska. Dans la série de Kalichman l'âge moyen était de 47,4 ans chez les hommes et 50,8 ans chez les femmes tandis qu'il était de 68 ans dans la cohorte de Kendzerska [138, 139]. Par contre notre résultat se rapproche de celui de Mathieu qui a rapporté $62,4 \pm 11,7$ ans [137].

L'arthrose et les maladies cardiovasculaires sont deux groupes d'affection dont l'incidence augmente avec l'âge.

❖ Sexe

Le sexe féminin a prédominé à 78 % avec un sex-ratio (H/F) 0,28. Cette prédominance a aussi été rapportée ailleurs [8, 139, 15, 140]. La prédominance féminine pourrait s'expliquer par le fait que l'arthrose est une pathologie fréquemment observée chez la femme surtout en période de ménopause et aussi par le surnombre du sexe féminin dans la population. Selon une large étude l'arthrose est trois fois plus fréquente parmi les femmes âgées de 45 à 64 ans par rapport aux hommes de la même tranche d'âge ce qui constituait majoritairement notre population d'étude. Le manque d'œstrogène induit par la ménopause augmenterait le remodelage de l'os sous-chondral, et ce remodelage osseux a été suggéré pour induire les modifications arthrosiques [141].

❖ Profession

La majorité de nos patients a été des ménagères soit 42,7 %. Modi a noté un résultat similaire avec un taux de 42,6 % des ménagères [8]. Le caractère répétitif de certaines activités ménagères, et le faible taux de scolarisation des filles dans la population malienne pourraient expliquer la fréquence élevée de l'arthrose chez les ménagères.

❖ Ethnie

L'ethnie bambara était la plus représentée à 36,6 %, suivie des ethnies sarakolé et peulh avec respectivement 13,4 % et 12,2 %. Ce ci pourrait s'expliquer par la prédominance de l'ethnie bamabara dans la population générale malienne.

6.4 Mode de vie

Le tabagisme et l'alcoolisme ont été retrouvés respectivement chez 14,6 % et 2,4 % des patients. Dans la méta-analyse de Mathieu environ 20% des patients étaient des fumeurs [137].

6.5 Indice de masse corporelle (IMC)

Environ deux tiers des patients étaient en surpoids et obésité soit 34,2 % et 32,9 % avec un indice de masse corporelle moyen de $27,26 \pm 6,4$ kg/m². Mathieu a retrouvé un IMC moyen pondéré plus élevé ($30,4 \pm 4,3$ kg/m²) [137].

L'arthrose et les affections cardiovasculaires ont comme facteur de risque commun le surpoids et l'obésité. En plus il a été admis que l'obésité est un facteur de progression de l'arthrose du genou.

Plusieurs hypothèses sont notamment avancées pour expliquer le lien entre obésité et arthrose. L'excès de contraintes mécaniques appliqué aux articulations portantes activerait des

mécanorécepteurs présents à la surface des chondrocytes et des cellules de l'os sous chondral. Ceci va déclencher diverses voies de signalisation intracellulaire pro-inflammatoire et pro-dégradative. Certains évoquent l'implication de mécanismes systémiques à travers les adipokines, cytokines produites essentiellement par le tissu adipeux [142].

6.6 Données cliniques

❖ Motifs de consultation

La douleur était présente chez tous nos patients. Ils étaient symptomatiques depuis $40,02 \pm 39,55$ mois. La douleur a été surtout cotée à 6 et 8 soit respectivement 35,4 % et 28,0 % avec une moyenne à $6,82 \pm 1,84$. Les motifs de consultations fréquemment rencontrés ont été la gonalgie et la lombosciatalgie isolée. L'arthrose est une maladie d'évolution chronique dont le maître symptôme est la douleur [115].

❖ Horaire de la douleur

Les patients ont décrit majoritairement une douleur d'horaire mixte soit 75,6%. Ce résultat est contradictoire avec celui de Modi qui a retrouvé une prédominance de douleurs à caractère mécanique (77,5%) [8].

Dans l'arthrose, la douleur mécanique est habituellement rapportée dans la littérature par contre certains patients peuvent souffrir de douleur au repos et à l'activité ou de douleur à horaire inflammatoire lors des poussées dans les stades évolués [115].

❖ Incapacité fonctionnelle

L'incapacité fonctionnelle a été observée chez 20,7% des patients. Ce taux est nettement inférieur à celui de Hoeven qui a retrouvé 57% d'handicap fonctionnel dans sa série [15].

❖ Types d'arthrose

La gonarthrose et la lombarthrose ont été les types d'arthrose les plus observés soit 38,84 % et 33,98 %. Nos résultats sont en accord avec ceux de Modi [8] qui a observé une prédominance de lombarthrose et gonarthrose. Dans la littérature le rachis lombaire et les genoux font partir des sites articulaires les plus touchés par l'arthrose [115].

❖ Déformations ostéo-articulaires et trouble statique

Le genu varum et l'hyperlordose lombaire étaient les déformations ostéo-articulaires et les troubles statiques les plus retrouvés chez les patients soit respectivement 17,1% et 13,4%.

❖ Signes cardiovasculaires

La dyspnée d'effort et les palpitations ont été les maîtres symptômes avec respectivement 12,3% et 13,4%. La tachycardie était retrouvée chez 9,8% des patients ; l'irrégularité des bruits du cœur et le galop protodiastolique (B3) étaient observées chez 3,7 % des patients ; les souffles cardiaques étaient entendus chez 8,5 % des patients. Les autres signes étaient

dominés par les râles crépitants et l'œdème des membres inférieurs avec des taux de 9,8 % et 8,5 %.

❖ **Types d'affections cardiovasculaires**

Les affections cardiovasculaires étaient dominées par la cardiomyopathie hypertensive et l'hypertension artérielle soit respectivement 41,5 % et 36,6 %. La cardiomyopathie dilatée, l'accident vasculaire cérébral ischémique et la cardiopathie ischémique ont représenté respectivement 6,1 %, 4,9 % et 3,7 %.

Dans le travail de Kalichman portant sur l'arthrose radiologique digitale, les affections cardiovasculaires recensées étaient majoritairement l'hypertension artérielle et les coronaropathies ischémiques [138].

Kendzerska a également observé dans sa population une fréquence élevée de l'hypertension artérielle et de cardiopathies ischémiques [139]. Par contre Mathieu a rapporté un risque accru d'infarctus du myocarde et d'accident vasculaire cérébral ischémique dans sa méta-analyse [137].

6.7 Données paracliniques

❖ **Radiographie**

Dans notre étude l'association pincement articulaire, condensation osseuse et ostéophytes étaient les lésions radiologiques les plus retrouvées chez les patients soit 62,2 %.

❖ **Biologie**

L'hypercholestérolémie, accélération de la vitesse de sédimentation, positivité de la Protéine C réactive, hyper-uricémie et anémie étaient les anomalies biologiques les plus retrouvées soit respectivement 42,7 %, 28 %, 18,3 %, 14,6 % et 8,5 %.

❖ **Electrocardiogramme**

L'hypertrophie ventriculaire gauche isolée selon l'indice de Sokolov a été retrouvée chez 41,07 % des patients. Dans 19,63 % des cas elle a été associée à une tachycardie sinusale, une extrasystolie ventriculaire gauche dans 8,93 % et des blocs de branche gauche et à une fibrillation atriale dans 1,8 % chacun. Des troubles de la repolarisation ont été retrouvés chez 3,57 % des patients.

❖ **Echocardiographie**

L'hypertrophie ventriculaire gauche, le trouble relaxation ventriculaire gauche et la dilatation des 4 cavités cardiaques ont été les anomalies échocardiographiques les plus retrouvées chez les patients soit respectivement 30,8 %, 26,9%, 11,5 %.

6.8 Traitement

Tous nos patients ont bénéficié des antalgiques. Les paliers 1 et 2 ont été les plus utilisés uniquement soit respectivement 43,9 % et 37,8 % des cas. Les AINS ont été prescrits chez 83% des patients et le diclofenac a été le plus utilisé soit 48,5 % des cas.

Les anti-arthrosiques d'action lente ont été utilisés chez 14 de nos patients soit 17 %.

Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP), les Co-antalgiques et l'association IPP et Co-antalgiques ont été les autres médicaments les plus utilisés chez les patients soit respectivement 65 %, 19 %, 16 %.

6.9 Facteurs de risque cardiovasculaires chez les patients arthrosiques

Nous avons identifié surtout la dyslipidémie, l'HTA, le surpoids, l'obésité, l'âge comme facteurs de risque chez nos patients arthrosiques. Mathieu a fait les mêmes constats. Dans son analyse il a trouvé surtout des patients hypertendus, fumeurs, diabétiques avec un profil lipidique pro athérogène et un risque élevé de syndrome métabolique [137].

La présence d'AOMI et de maladies thromboemboliques était significativement associée la positivité de la CRP. L'inflammation systémique même moins marquée pourrait contribuer à majorer le risque cardiovasculaire [137].

Le risque accru cardiovasculaire pourrait également s'expliquer par la présence de ces facteurs de risque cardiovasculaire modifiables ou non chez les patients arthrosiques.

6.10 Différentes associations

Nous avons observé une association statistiquement significative entre l'AVC, les cardiopathies ischémiques, la CMD et la présence d'incapacité fonctionnelle et sévérité radiographique de l'arthrose.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Cette étude nous a permis d'observer une forte fréquence d'affections cardio-vasculaires dans la population arthrosique.

La majorité de nos patients ont été âgées de plus 59 ans et les femmes ont été les plus représentées.

Les affections cardiovasculaires ont été principalement l'HTA et la cardiomyopathie hypertensive.

Elle nous a aussi permis de souligner les facteurs de risque suivants : diabète ; HTA ; sédentarité ; dyslipidémie ; surpoids ; obésité ; âge ; et tabagisme.

Les genoux et le rachis lombaire ont été les sièges les plus fréquemment touchés.

RECOMMANDATIONS

Au Ministre de la Santé

- ◆ Mettre à la disposition des médecins les moyens nécessaires pour la continuité de cette étude ;
- ◆ Assurer la formation et l'encadrement du personnel pour la prise en charge de l'arthrose et les affections cardio-vasculaires ;
- ◆ Mettre à la disposition de nos structures sanitaires des moyens modernes pour une meilleure approche diagnostique de ces affections ;
- ◆ Mettre en place un système national de surveillance des affections cardio-vasculaires chez les patients arthrosiques.
- ◆ Subventionner certains médicaments dans la prise en charge de l'arthrose.

Aux personnels soignants :

- ◆ Rechercher systématiquement chez tout patient arthrosique : Les affections cardiovasculaires
- ◆ Faire une gestion pluridisciplinaire des arthrosiques présentant des affections cardiovasculaires (cardiologue, rhumatologue, kinésithérapeute)
- ◆ Faire un meilleur entretien des dossiers avec archivage et informatisation des données

A la population

- ◆ Respecter les mesures hygiéno-diététiques (activité physique régulière, contrôle du poids et une alimentation variée équilibrée ; arrêt de l'alcool et du tabac).
- ◆ Eviter l'automédication
- ◆ Consulter tôt dans les structures de santé spécialisées dans la prise en charge de ces affections
- ◆ Comprendre la nécessité d'une bonne compliance aux soins

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références Bibliographiques

1. Le Pen C, Reygrobelle C, Gérentes I. Les conséquences socioéconomiques de l'arthrose en France. Étude COART France. *Rev Rhum* 2005 ; 72 : 1326 – 1330.
2. Saadia J, Kawtar N, Wafae R, Ouafaa M and al. Osteoarthritis pathophysiology. *J Pharm Clin* 2013 ; 32 (4) : 227 - 31.
3. Walker-Bone K, Javaid K, Arden N and al. Medical Management of osteoarthritis. *BMJ* 2000 ; 321 : 936 – 40.
4. Direction Générale de la Santé. <http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/losp/55arthrose.pdf>. Consulté le 7 juillet 2003.
5. Reginster JY. The prevalence and burden of osteoarthritis. *Rheumatol* 2002 ; 41 : 3 – 6.
6. In: Auvray L, Dumesnil S, Le Fur P, editors. Santé, soins et protection sociale en 2000. Paris : CREDES ; 2001.
7. Arden N, Nevitt MC. Osteoarthritis: epidemiology. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2006 ; 20 (1) : 3-25
8. Modi PE. Traitement médicamenteux de l'arthrose dans le service de rhumatologie de l'hôpital national point G. Thèse, Pharmacie, Bamako ; 2007 ; N°33.
9. Schellevis FG, Van Der Velden J, Van De Lisdonk E and al. Comorbidity of chronic diseases in general practice. *J Clin Epi-demiol* 1993 ; 46 : 469 –73.
10. Jonsson H, Helgadóttir GP, Aspelund T and al. Hand osteoarthritis in older women is associated with carotid and coronary atherosclerosis: the AGES Reykjavik study. *Ann Rheum Dis* 2009 ; 68 : 1696 – 700.
11. Saleh AS, Najjar SS, Muller DC, and al. Arterial stiffness and hand osteoarthritis: a novel relationship? *Osteoarth Cartil* 2007 ; 15 : 357 – 61.
12. Haara MM, Manninen P, Kroger H and al. Osteoarthritis of finger joints in Finns aged 30 or over: Prevalence, determinants, and association with mortality. *Ann Rheum Dis* 2003 ; 62 : 151- 8.
13. Nuesch E, Dieppe P, Reichenbach S and al. All cause and disease specific mortality in patients with knee or hip osteoarthritis: population based cohort study. *BMJ* 2011 ; 342 : 1165.
14. Marks R, Allegrante JP. Comorbid disease profiles of adults with end stage hip osteoarthritis. *Med Sci Monit* 2002 ; 8 : 305 – 309.

15. Hoeven TA, Leening MJG, Bindels PJ and al. Disability and not osteoarthritis predicts cardiovascular disease: a prospective population-based cohort study. *Ann Rheum Dis* 2015 ; 74 : 752 – 756.
16. Rabenda V, Manette C, Lemmens R and al. Prevalence and impact of osteoarthritis and osteoporosis on health-related quality of life among active subjects. *Aging Clin Exp Res* 2007 ; 19 (1) : 55 - 60.
17. The burden of musculoskeletal conditions at the start of the new millennium. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2003 ; 919 : I – x ; 1- 218, back cover.
18. Hunter DJ, Zhang YQ, Tu X and al. Change in joint space width: hyaline articular cartilage loss or alteration in meniscus? *Arthritis Rheum* 2006 ; 54 (8) : 2488 - 2495.
19. Davis MA, Ettinger WH, Neuhaus JM and al. Knee osteoarthritis and physical functioning: evidence from the NHANES I Epidemiologic Followup Study. *J Rheumatol* 1991 ; 18 (4) : 591 - 598.
20. Goldring MB, Marcu KB. Cartilage homeostasis in health and rheumatic diseases. *Arthritis Res Ther* 2009 ; 11 (3) : 224.
21. CXaR P. Cartilage articulaire normal : anatomie, physiologie, métabolisme, vieillissement. *EMC - Orthop* 2005 ; 2 (1) : 41 - 58.
22. Lamoureux F, Baud'huin M, Duplomb L and al. Key partners in bone cell biology. *Bio essays* 2007 ; 29 (8) : 758 - 771.
23. Buckwalter JA, Mankin HJ, Grodzinsky AJ. Articular cartilage and osteoarthritis. *Instr Course Lect* 2005 ; 54 : 465 - 480.
24. Madry H, Luyten FP, Facchini A. Biological aspects of early osteoarthritis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2012 ; 20 (3) : 407 - 422.
25. Chevalier X. Physiopathogenesis of osteoarthritis. *The arthritis cartilage. Presse Med* 1998 ; 27 (2) : 81 - 87.
26. Burrage PS, Mix KS, Brinckerhoff CE. Matrix metalloproteinases: role in arthritis. *Front Biosci* 2006 ; 11 : 529 - 543.
27. Colvin JS, Bohne BA, Harding GW and al. Skeletal overgrowth and deafness in mice lacking fibroblast growth factor receptor 3. *Nat Genet* 1996 ; 12 (4) : 390 - 397.
28. Chun JS, Oh H, Yang S, Park M. Wnt signaling in cartilage development and degeneration. *BMB Rep* 2008 ; 41 (7) : 485 - 494.
29. Chang SH, Oh CD, Yang MS and al. Protein kinase C regulates chondrogenesis of mesenchymes via mitogen-activated protein kinase signaling. *J Biol Chem* 1998 ; 273 (30) : 19213 - 19219.

30. Yoon YM, Oh CD, Kim DY and al. Epidermal growth factor negatively regulates chondrogenesis of mesenchymal cells by modulating the protein kinase C-alpha, Erk-1, and p38 MAPK signaling pathways. *J Biol Chem* 2000 ; 275 (16) : 12353 - 12359.
31. Woods A, Wang G, Beier F. Regulation of chondrocyte differentiation by the actin cytoskeleton and adhesive interactions. *J Cell Physiol* 2007 ; 213 (1) : 1 - 8.
32. Reginster JY, Bruyere O, Lecart MP and al. Naturocetic (glucosamine and chondroitin sulfate) compounds as structure-modifying drugs in the treatment of osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol* 2003 ; 15 (5) : 651 - 655.
33. Fortier LA, Barker JU, Strauss EJ and al. The role of growth factors in cartilage repair. *Clin Orthop Relat Res* 2011 ; 469 (10) : 2706 - 2715.
34. Mankin HJ, Buckwalter JA. Restoration of the osteoarthrotic joint. *J Bone Joint Surg Am* 1996 ; 78 (1) : 1 - 2.
35. Teixeira CC, Mansfield K, Hertkorn C and al. Phosphate-induced chondrocyte apoptosis is linked to nitric oxide generation. *Am J Physiol Cell Physiol* 2001 ; 281 (3) : C833 - 839.
36. Corvol MT. The chondrocyte: from cell aging to osteoarthritis. *Joint Bone Spine* 2000 ; 67 (6) : 557 - 560.
37. Loeser RF. Aging and osteoarthritis: the role of chondrocyte senescence and aging changes in the cartilage matrix. *Osteoarth Cartil* 2009 ; 17 (8) : 971 - 979.
38. Grassel. 2012 ; 232.
39. Oliveria SA, Felson DT, Reed JI and al. Incidence of symptomatic hand, hip, and knee osteoarthritis among patients in a health maintenance organization. *Arthritis Rheum* 1995 ; 38 (8) : 1134- 1141
40. Verzijl N, DeGroot J, Thorpe SR and al. Effect of collagen turnover on the accumulation of advanced glycation end products. *J Biol Chem* 2000 ; 275 (50) : 39027 - 39031.
41. Loeser RF, Yammani RR, Carlson CS and al. Articular chondrocytes express the receptor for advanced glycation end products: Potential role in osteoarthritis. *Arthr Rheum* 2005 ; 52 (8) : 2376 - 2385.
42. Aigner T, Rose J, Martin J, Buckwalter J. Aging theories of primary osteoarthritis: from epidemiology to molecular biology. *Rejuvenation Res* 2004 ; 7 (2) : 134 - 145.
43. Kellgren JH, Moore R. Generalized osteoarthritis and Heberden's nodes. *Br Med J* 1952 ; (1): 181 - 187.
44. Tanko LB, Sondergaard BC, Oestergaard S and al. An update review of cellular mechanisms conferring the indirect and direct effects of estrogen on articular cartilage. *Climacteric* 2008 ; 11 (1) : 4 - 16.

45. Stecher RM. Heberden's notes; the importance of osteoarthritis of the fingers to the practicing physician. *Practitioner* 1948 ; 161 : 176 - 179.
46. Loughlin J. Genetic epidemiology of primary osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol* 2001 ; 13 (2) : 111 - 116.
47. Keen RW, Hart DJ, Lanchbury JS and al. Association of early osteoarthritis of the knee with a Taq I polymorphism of the vitamin D receptor gene. *Arthritis Rheum* 1997 ; 40 (8) : 1444 - 1449.
48. Willenberg E, Kaliski D, Krumbholz S. [Justification of bitemporal decompressive trepanation with duroplasty in severe closed craniocerebral injury]. *Zentral b Neurochir* 1978 ; 39 (2) : 191 - 196.
49. Uitterlinden AG, Burger H, van Duijn CM and al. Adjacent genes, for COL2A1 and the vitamin D receptor, are associated with separate features of radiographic osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum* 2000 ; 43 (7) : 1456 - 1464.
50. Ushiyama T, Ueyama H, Inoue K and al. Estrogen receptor gene polymorphism and generalized osteoarthritis. *J Rheumatol* 1998 ; 25 (1) : 134 - 137.
51. Bergink AP, van Meurs JB, Loughlin J and al. Estrogen receptor alpha gene haplotype is associated with radiographic osteoarthritis of the knee in elderly men and women. *Arthritis Rheum* 2003 ; 48 (7) : 1913 - 1922.
52. Roberts J, Burch TA. Osteoarthritis prevalence in adults by age, sex, race, and geographic area. *Vital Health Stat* 11 1966 ; 15 : 1 - 27.
53. Suarez-Almazor ME, Soucek J, Kelly PA and al. Ethnic variation in knee replacement: patient preferences or uninformed disparity. *Arch Intern Med* 2005 ; 165 (10) : 1117 - 1124.
54. Solomon L, Beighton P, Lawrence JS. Osteoarthrosis in a rural South African Negro population. *Ann Rheum Dis* 1976 ; 35 (3) : 274 - 278.
55. Lane NE, Lin P, Christiansen L and al. Association of mild acetabular dysplasia with an increased risk of incident hip osteoarthritis in elderly white women: the study of osteoporotic fractures. *Arthritis Rheum* 2000 ; 43 (2) : 400 - 404.
56. Andriacchi TP. Dynamics of knee malalignment. *Orthop Clin North Am* 1994 ; 25 (3) : 395 - 403.
57. Herold G, Stephan B, Menzel T. [Adverse effects of administration of carbohydrates during long-term parenteral feeding]. *Infusions ther Klin Ernahr* 1979 ; 6 (4) : 220 - 222.
58. Barr RJ, Gregory JS, Reid DM and al. Predicting OA progression to total hip replacement: can we do better than risk factors alone using active shape modelling as an imaging biomarker. *Rheumatol* 2012 ; 51 (3) : 562 - 570.

59. Wise BL, Niu J, Yang M and al. Patterns of compartment involvement in tibiofemoral osteoarthritis in men and women and in whites and African Americans. *Arthritis Care Res* 2012 ; 64 (6) : 847 - 852.
60. Cooper C, Snow S, McAlindon TE and al. Risk factors for the incidence and progression of radiographic knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2000 ; 43 (5) : 995 - 1000.
61. Sowers MF, Hochberg M, Crabbe JP and al. Association of bone mineral density and sex hormone levels with osteoarthritis of the hand and knee in premenopausal women. *Am J Epidemiol* 1996 ; 143 (1) : 38 - 47.
62. Sowers M, Lachance L, Jamadar D and al. The associations of bone mineral density and bone turnover markers with osteoarthritis of the hand and knee in pre- and perimenopausal women. *Arthritis Rheum* 1999 ; 42 (3) : 483 - 489.
63. Gelber AC, Hochberg MC, Mead LA and al. Joint injury in young adults and risk for subsequent knee and hip osteoarthritis. *Ann Intern Med* 2000 ; 133 (5) : 321 - 328.
64. Roos H, Lauren M, Adalberth T and al. Knee osteoarthritis after meniscectomy: prevalence of radiographic changes after twenty-one years, compared with matched controls. *Arthritis Rheum* 1998 ; 41 (4) : 687 - 693.
65. Englund M, Paradowski PT, Lohmander LS. Association of radiographic hand osteoarthritis with radiographic knee osteoarthritis after meniscectomy. *Arthritis Rheum* 2004 ; 50 (2) : 469 - 475.
66. Lohmander LS, Ostenberg A, Englund M and al. High prevalence of knee osteoarthritis, pain, and functional limitations in female soccer players twelve years after anterior cruciate ligament injury. *Arthritis Rheum* 2004 ; 50 (10) : 3145 - 3152.
67. Doherty M, Watt I, Dieppe P. Influence of primary generalised osteoarthritis on development of secondary osteoarthritis. *Lancet* 1983 (2) : 8 - 11.
68. Felson DT, Lawrence RC, Dieppe PA and al. Osteoarthritis: new insights. Part 1: the disease and its risk factors. *Ann Intern Med* 2000 ; 133 (8) : 635 - 646.
69. Manninen P, Riihimaki H, Heliovaara M and al. Overweight, gender and knee osteoarthritis. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996 ; 20 (6) : 595 - 597.
70. Anderson JJ, Felson DT. Factors associated with osteoarthritis of the knee in the first national Health and Nutrition Examination Survey (HANES I). Evidence for an association with overweight, race, and physical demands of work. *Am J Epidemiol* 1988 ; 128 (1) : 179-189.
71. Felson DT, Anderson JJ, Naimark A and al. Obesity and knee osteoarthritis. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1988 ; 109 (1) : 18 - 24.

72. Felson DT, Zhang Y, Hannan MT and al. Risk factors for incident radiographic knee osteoarthritis in the elderly: The Framingham Study. *Arthritis Rheum* 1997 ; 40 (4) : 728 - 733.
73. Spector TD, Hart DJ, Doyle DV. Incidence and progression of osteoarthritis in women with unilateral knee disease in the general population: the effect of obesity. *Ann Rheum Dis* 1994 ; 53 (9) : 565 - 568.
74. Gelber AC, Hochberg MC, Mead LA and al. Body mass index in young men and the risk of subsequent knee and hip osteoarthritis. *Am J Med* 1999 ; 107 (6) : 542 - 548.
75. Schouten JS, Van Den Ouweland FA, Valkenburg HA. A 12 year follow up study in the general population on prognostic factors of cartilage loss in osteoarthritis of the knee. *Ann Rheum Dis* 1992 ; 51 (8) : 932 - 937.
76. Felson DT, Zhang Y, Anthony JM and al. Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1992 ; 116 (7) : 535 - 539.
77. Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee: 2000 update. ACR Subcommittee on Osteoarthritis Guidelines. *Arthritis Rheum* 2000 ; 43 (9) : 1905 - 1915.
78. Fernandes L, Hagen KB, Bijlsma JW and al. EULAR recommendations for the non-pharmacological core management of hip and knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2013 ; 72 (7) : 1125 - 1135.
79. Aaboe J, Bliddal H, Messier SP and al. Effects of an intensive weight loss program on knee joint loading in obese adults with knee osteoarthritis. *Osteoarthr Cartil* 2011 ; 19 (7) : 822 - 828.
80. Issa RI, Griffin TM. Pathobiology of obesity and osteoarthritis: integrating biomechanics and inflammation. *Pathobiol Aging Age Relat Dis* 2012 ; 2 ; 2012.
81. Liu YZ, Jackson AP, Cosgrove SD. Contribution of calcium-containing crystals to cartilage degradation and synovial inflammation in osteoarthritis. *Osteoarthr Cartil* 2009 ; 17 (10) : 1333 - 1340.
82. Felson DT, Anderson JJ, Naimark A and al. The prevalence of chondrocalcinosis in the elderly and its association with knee osteoarthritis: The Framingham Study. *J Rheumatol* 1989 ; 16 (9) : 1241 - 1245.
83. Yoshimura N, Muraki S, Oka H and al. Accumulation of metabolic risk factors such as overweight, hypertension, dyslipidaemia, and impaired glucose tolerance raises the risk of occurrence and progression of knee. *Osteoarthr Cartil* 2012; 20 (11) : 1217 - 1226.

84. Kirkhorn S, Greenlee RT, Reeser JC. The epidemiology of agriculture-related osteoarthritis and its impact on occupational disability. *WMJ* 2003 ; 102 (7) : 38 - 44
85. Fackrell HB, Wiseman GM. Properties of the gamma haemolysin of *Staphylococcus aureus* 'Smith 5R'. *J Gen Microbiol* 1976 ; 92 (1) : 11 - 24.
86. Lawrence JS. Rheumatism in cotton operatives. *Br J Ind Med* 1961 ; 18 : 270 - 276.
87. Hadler NM, Gillings DB, Imbus HR, and al. Hand structure and function in an industrial setting. *Arthritis Rheum* 1978 ; 21 (2) : 210 - 220.
89. Sandmark H, Hogstedt C, Lewold S and al. Osteoarthrosis of the knee in men and women in association with overweight, smoking, and hormone therapy. *Ann Rheum Dis* 1999 ; 58 (3) : 151 - 155.
90. Felson DT, Anderson JJ, Naimark A and al. Does smoking protect against. *Osteo Arthr Rheum* 1989 ; 32 (2) : 166 - 172.
91. Hochberg MC, Lawrence RC, Everett DF al and. Epidemiologic associations of pain in osteoarthritis of the knee: data from the National Health and Nutrition Examination Survey and the National Health and Nutrition Examination-I Epidemiologic Follow-up Survey. *Semin Arthritis Rheum* 1989 ; 18 (42) : 4 - 9.
92. Amin S, Niu J, Guerhazi A and al. Cigarette smoking and the risk for cartilage loss and knee pain in men with knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2007 ; 66 (1) : 18 - 22.
93. Hui M, Doherty M, Zhang W. Does smoking protect against osteoarthritis? Meta-analysis of observational studies. *Ann Rheum Dis* 2011 ; 70 (7) : 1231 - 1237.
94. Pearce F, Hui M, Ding C and al. Does smoking reduce the progression of osteoarthritis? Meta-analysis of observational studies. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2013 ; 65 (7) : 1026 - 1033.
95. McAlindon TE, Jacques P, Zhang Y and al. Do antioxidant micronutrients protect against the development and progression of knee. *Osteo Arthr Rheum* 1996 ; 39 (4) : 648 - 656.
96. McAlindon TE, Felson DT, Zhang Y and al. Relation of dietary intake and serum levels of vitamin D to progression of osteoarthritis of the knee among participants in the Framingham Study. *Ann Intern Med* 1996 ; 125 (5) : 353 - 359.
97. Wang W, Wei S, Luo M and al. Oxidative stress and status of antioxidant enzymes in children with Kashin-Beck disease. *Osteoarthr Cartil* 2013 ; 21 : 178 - 179.
98. Kurz B, Jost B, Schunke M. Dietary vitamins and selenium diminish the development of mechanically induced osteoarthritis and increase the expression of antioxidative enzymes in the knee joint of STR/1N mice. *Osteoarthr Cartil* 2002 ; 10 (2) : 119 - 126.

99. Berenbaum F. Osteoarthritis as an inflammatory disease (osteoarthritis is not osteoarthrosis!). *Osteoarthr Cartil* 2013 ; 21 (1) : 16 - 21.
100. Bay-Jensen AC, Hoegh-Madsen S, Dam E, Henriksen K and al. Which elements are involved in reversible and irreversible cartilage degradation. *Osteo Rheum Int* 2010 ; 30 (4) : 435 - 442.
101. Kim HA, Cho ML, Choi HY and al. The catabolic pathway mediated by Toll-like receptors in human osteoarthritic chondrocytes. *Arthritis Rheum* 2006 ; 54 (7) : 2152 - 2163.
102. Robinson JD, Flashner MS. The (Na⁺ + K⁺)-activated ATPase. Enzymatic and transport properties. *Biochim Biophys Acta* 1979 ; 549 (2) : 145 - 176.
103. Scanzello CR, Umoh E, Pessler F and al. Local cytokine profiles in knee osteoarthritis: elevated synovial fluid interleukin-15 differentiates early from end-stage disease. *Osteoarthr Cartil* 2009 ; 17 (8) : 1040 - 1048.
104. Wang Q, Rozelle AL, Lepus CM and al. Identification of a central role for complement in osteoarthritis. *Nat Med* 2011 ; 17 (12) : 1674 - 1679.
105. Attur M, Krasnokutsky-Samuels S, Samuels J and al. Prognostic biomarkers in osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol* 2013 ; 25 (1) : 136 - 144.
106. Attur M, Belitskaya-Levy I, Oh C and al. Increased interleukin-1beta gene expression in peripheral blood leukocytes is associated with increased pain and predicts risk for progression of symptomatic knee osteoarthritis. *Arthr Rheum* 2011 ; 63 (7) : 1908 - 1917.
107. Forsyth CB, Cole A, Murphy G, and al. Increased matrix metalloproteinase-13 production with aging by human articular chondrocytes in response to catabolic stimuli. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2005 ; 60 (9) : 1118 - 1124.
108. Lotz M, Loeser RF. Effects of aging on articular cartilage homeostasis. *Bone* 2012 ; 51 (2) : 241 - 248.
109. Abu-Dallo KI, Manny Y, Penchas S and al. Clinical manifestations of splenic abscess. *Arch Surg* 1975 ; 110 (3) : 281 - 283.
110. Berenbaum F, Eymard F, Houard X. Osteoarthritis, inflammation and obesity. *Curr Opin Rheumatol* 2013 ; 25 (1) : 114 - 118.
111. Van der Kraan PM, Van Den Berg WB. Osteophytes: relevance and biology. *Osteoarthr Cartil* 2007 ; 15 (3) : 237 - 244.
112. Blaney Davidson EN, Van Der Kraan PM, Van Den Berg WB. TGF-beta and osteoarthritis. *Osteoarthr Cartil* 2007 ; 15 (6) : 597 - 604.
113. Junker S KG, Frommer KW, Rehart S and al. The Role of Adipocytokines in Osteoarthritis Osteophyte Formation. *Ann Rheum Dis* 2013 ; 72 (1) : A63.

114. Rik FP S, Blom AB, De Munter W. Alarmins S100A8/A9 Cause Osteophyte Formation in Experimental Osteoarthritis with High Synovial Involvement. *Ann Rheum Dis* 2013 ; 72 (1) : A57.
115. Abhishek A, Doherty M. Diagnosis and clinical presentation of osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 2013 ; 39 (1) : 45 - 66.
116. Sellam J, Berenbaum F. [Arthrosis]. *Rev Prat* 2011 ; 61 (5) : 675 – 685 ; quiz 686.
117. Lafeber FP, van Spil WE. Osteoarthritis year 2013 in review: biomarkers; reflecting before moving forward, one step at a time. *Osteoarthr Cartil* 2013 ; 21 (10) : 1452 - 1464.
118. Hunter DJ, Zhang YQ, Tu X and al. Change in joint space width: hyaline articular cartilage loss or alteration in meniscus Arthritis *Rheum* 2006 ; 54 (8) : 2488 - 2495
119. Guerhazi A, Burstein D, Conaghan P and al. Imaging in osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 2008 ; 34 (3) : 645 - 687.
120. Buckland W. Radiographic assessment of osteoarthritis: comparison between existing methodologies. *Osteoarthr Cartil* 1999 ; 7 (4) : 430 - 433.
121. Buckland-Wright C. Which radiographic techniques should we use for research and clinical practice *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2006 ; 20 (1) : 39 - 55.
122. Preville AM, Lavigne P, Buschmann MD and al. Electro arthrography: a novel method to assess articular cartilage and diagnose osteoarthritis by non-invasive measurement of load-induced electrical potentials at the surface of the knee. *Osteoarthr Cartil* 2013 ; 21 (11) : 1731–1737.
123. Mosher TJ, Walker EA, Petscavage-Thomas J and al. Osteoarthritis year 2013 in review: imaging. *Osteoarthr Cartil* 2013 ; 21 (10) : 1425 - 1435.
124. Klauser AS, Faschingbauer R, Kupferthaler K and al. Sonographic criteria for therapy follow-up in the course of ultrasound-guided intra-articular injections of hyaluronic acid in hand osteoarthritis. *Eur J Radiol* 2012 ; 81 (7) : 1607 - 1611.
125. Kortekaas MC, Kwok WY, Reijnierse M and al. In erosive hand osteoarthritis more inflammatory signs on ultrasound are found than in the rest of hand osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2013 ; 72 (6) : 930 - 934.
126. Kenneth D. B. Arthrose in Braunwald, Fauci, Kasper, Hauser, Longo et Jameson. Harrison, Principe de médecine interne, 15e ed, Médecine-Science Flammarion ; Paris p. 1987 - 1994.
127. Mazieres B, Cantagrel A, Laroche M and al. Traitement médical de l'arthrose. In *Guide pratique de rhumatologie*. 2 ed, Paris : Masson ; 2002. 739p

128. Lozada CJ et Altman RD. Management of osteoarthritis. In Arthritis and allied conditions: A textbook of rheumatology.14th ed. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins ; 2001 ; 2736 p.
129. Hunter DJ, Felson DT. Osteoarthritis Brit Med Jour 2006 ; 332 : 639 - 642.
130. Scharf HP, Mansmann U, Streitberger K and al. Acupuncture and Knee Osteoarthritis Ann Intern Med. 2006 ; 145 : 12-20.
131. Van Baar ME, Dekker J, Oostendorp RAB, and al. Effectiveness of exercise in patients with osteoarthritis of hip or knee: nine months' follow up Ann Rheum Dis 2001 ; 60 :1123 - 1130
132. Brandt KD. Management of osteoarthritis. In Kelley's textbook of rheumatology.6th ed. Philadelphia. Saunders ; 2001 ; 1788 p.
133. Felson DT, Lawrence RC, Hochberg MC and al. Osteoarthritis: New insights. Part 2: Treatment approaches. Ann Inter Med 2000 ; 133 : 726 - 737.
134. Clegg DO, Reda JD, Harris CL and al. Glucosamine, chondroitin sulfate, and the two in combination for painful knee osteoarthritis. N Engl J Med 2006 ; 354 : 795 - 808.
135. Gaffney K, Ledingham, Perry JD. Intra-articular triamcinolone hexacetonide in knee osteoarthritis: factors influencing the clinical response. Ann Rheum Dis 1995 ; 54 : 379 - 81.
136. Uthman I, Raynauld JP et H B. Intra-articular therapy in osteoarthritis Postgrad Med J 2003 ; 79 : 449 – 453.
137. Mathieu S, Couderc M, Tournadre A and al. Le profil cardiovasculaire dans l'arthrose : une méta-analyse des évènements et facteurs de risque cardiovasculaires. Rev Rhum 2020 ; 87 (3) : 162 - 168.
138. Kalichmann L, Malkin I, Livshits G, et al. Lien entre morbidité et arthrose radiographique de la main dans la population générale. Rev Rhum 2006 ; 73 : 695 - 700.
139. Kendzerska T, Jüni P, King LK, and al. The longitudinal relationship between hand, hip and knee osteoarthritis and cardiovascular events: a population-based cohort study. OARSI 2017 ; 25 : 1771 - 1780.
140. Nelson A.E. Osteoarthritis year in review 2017: clinical, Osteoarthr and Cartil 2018 ; 26 : 319 - 325.
141. Millán M M, Castañeda S. Estrogènes arthrose et inflammation, Rev Rhum 2013 ; 80 : 350 – 356.
142. Courties A, Berenbaum P, Sellam J. Obésité et arthrose : actualités sur une association plus complexe que prévu. Rev Rhum 2015 ; 82 : 170 – 172.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE N° : /..... /

I. IDENTIFICATION : Nom : /..... / Prénoms /..... /

II. CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES

Age : /..... / Sexe : M /..... / F /..... / ethnie / / Consultation /... /

Hospitalisation : /... /

Provenance Adresse /..... / Téléphone

Profession :

III. ANTECEDENTS

A-Médicaux Personnels

Rhumatisme Inflammatoire Chronique : / / À Préciser.....

Diabète /.... / HTA /.... Drépanocytose : /... / Statut VIH /.... /.....

Cardiopathie : Autres à Préciser..... Depuis quand.....

Ostéoporose..... Autres.....

B-Personnels chirurgicaux.....

C-Personnels gynéco-obstétriques :

1-Gestité /.... / 2-Parité /.... / 3-Ménopause /... / Si oui, durée /..... ans /

4-Autres.....

D-Familiaux

Mode de vie :

Tabac Alcool

Poids Taille.....

IMC : Normal /..... / Surpoids /... / Obésité /..... /

IV CLINIQUE

A Symptômes ostéo-articulaires

Douleur : oui Non

Siège Horaire de la douleur..... EVA.....

Incapacité fonctionnelle..... Durée de la symptomatologie /..... / (Mois)

Déformation.....

Signes extra-articulaires.....

Autres

Types d'arthroses :

Articulations concernées.....

B Symptômes cardiovasculaires

1 Signes fonctionnel :

Dyspnée Oui/.../ Non/.../ Douleur thoracique Oui/.../ Non/.../

Palpitations Oui/.../ Non/.../ syncopes Oui/.../ Non/.../

Claudication intermittente Oui/.../ Non/.../

Toux Oui/.../ Non/.../

2 Signes physiques : OMI/...../ TJ/...../Hépatomégalie/...../ RHJ/...../ Ascite/....

Choc de pointe:/...../ Pouls périphériques/...../ BDC/...../ FC/.../

Galop/.../ Souffle/...../ Crépitants /...../

3 Type de pathologies cardiovasculaires :

Cardiopathie ischémique/...../ Cardiomyopathie hypertensive/...../ CMD/.../

Valvulopathie/...../ HTA .../ Maladies Thromboemboliques /...../

AOMI/...../ Autres/ /

V Syndrome métabolique : Oui/.../ Non/.../

VI EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A- Biologie

1-NFS :(GR, Hb, Hte, GB, PLAQ)

.....

2-VS : accélérée /.../ Normale /.../ Valeur /.../ 3CRP : positive /.../ négative /.../

Valeur /...../

4-Créatinine/...../ Normale/.../ Elevée/.../ 5-CI de la créat/.../ Normale/.../ Elevée/.../

6-Urée/...../ Normale/.../ Elevée/.../

7-Uricémie/.../ Normale/.../ Elevée/.../ 8-Troponine /.../ Normale/.../ Elevée/.../

9-D-Dimères/.../ Normale/.../ Elevée/.../

10-Bilan lipidique :

HDL/...../ Normal/.../ Bas/.../ Elevé/.../

LDL/.../ Normal/.../ Bas/.../ Elevé/.../

Triglycérides/...../ Normal/.../ Bas/.../ Elevé/.../

Cholestérol total /...../ Normal/.../ Bas/.../ Elevé/.../

11-Autres/...../

A- Radiographie standard : Oui/.../ Non/.../

Type de lésion :

.....
.....

B- ECG.....

C- ECHOCOEUR :

Résultat : Normal/.../ Anormal/.../ Dilatation/...../ Hypertrophie/...../

FEVG/...../ PASP/.../ Thrombus intra-cavitaire/...../

Lésions valvulaires/...../ troubles de la relation /...../

D- ECHO-DOPPLER DES MEMBRES :

Résultat : Normal/...../ Anormal/...../

.....

E- TDM Cérébrale

Résultat : Normal/.../ Anormal/.../

Type de lésion :

F-AUTRE :

VII Traitement de l'arthrose

Mesures hygiéno-diététiques.....

AINS à préciser

Durée.....

AIS.....

Durée.....

Antalgiques à préciser.....

Durée.....

Autres :

Rééducation : Oui/... /Non/...../

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : DAKOUO **Prénom :** Daniel Modibo

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS

Année universitaire : 2019-2020

Secteur d'intérêt : Cardiologie, rhumatologie

Titre de la thèse : Profil cardiovasculaire chez les patients souffrant d'arthrose

Résumé

Cette étude transversale a porté sur le profil cardiovasculaire chez les patients souffrant d'arthrose : à propos de 82 cas.

Elle avait pour objectif d'étudier le profil cardiovasculaire chez les patients souffrant d'arthrose.

L'étude s'est déroulée dans le département de médecine du CHU Gabriel Touré.

Nous avons enregistré 82 cas de pathologies cardio-vasculaires sur 166 cas inclus soit 49 %.

Le sexe féminin a représenté 78 % soit 64 cas avec un sex-ratio (H/F) de 0,28.

La tranche d'âge 50-59 ans était la plus représentée soit 38,5 %.

La gonarthrose et la lombarthrose ont été les types d'arthrose les plus observés soit 38,84 % et 33,98 %.

Les affections cardiovasculaires ont été dominées par la cardiomyopathie hypertensive et l'hypertension artérielle soit 41,5 % et 36,6 % des cas. La cardiomyopathie dilatée, l'accident vasculaire cérébral ischémique et la cardiopathie ischémique ont représentées 6,1 % ; 4,9 % et 3,7 %.

La dyslipidémie et l'HTA ont été les facteurs de risque cardiovasculaires les plus fréquemment observées soit 42,7 % (32 cas) et 36,6 % (30 cas).

Mots clés : Profil cardiovasculaire, arthrose, fréquence.

SERMENT D'HIPPOCRATE :

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !