

UNIVERSITE DE LIMOGES  
FACULTE DE MEDECINE



ANNEE 1990



106 005260 3

THESE N° 117 / 12

L'OSTEOCHONDRITE DISSEQUANTE DE L'ASTRAGALE  
A PROPOS DE 11 OBSERVATIONS

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le : 9 Mars 1990

Par M. THEILLAUD Max

Né le 9 Février 1957 à la Sauterraine (CREUSE)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur Danoy	- Président
Monsieur le Professeur Bouquier	- Juge
Monsieur le Professeur Pécoul	- Juge
Monsieur le Professeur Tréves	- Juge

Ex. 2

Slip 2131333

UNIVERSITE DE LIMOGES  
FACULTE DE MEDECINE

---



ANNEE 1990

THESE N° 147

L'OSTEOCHONDRITE DISSEQUANTE DE L'ASTRAGALE A  
PROPOS DE 11 OBSERVATIONS

THESE  
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

---

présentée et soutenue publiquement le : 9 Mars 1990

Par M. THEILLAUD Max

Né le 9 Février 1957 à la Souterraine (CREUSE)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur Dunoyer	- Président
Monsieur le Professeur Bouquier	- Juge
Monsieur le Professeur Pécout	- Juge
Monsieur le Professeur Trèves	- Juge

U N I V E R S I T E D E L I M O G E SF A C U L T E D E M E D E C I N E

- DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur BONNAUD
- ASSESSEURS : Monsieur le Professeur PIVA  
Monsieur le Professeur COLOMBEAU

## PERSONNEL ENSEIGNANT

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

ADENIS Jean-Paul	Ophtalmologie
ALAIN Luc	Chirurgie infantile
ARCHAMBEAUD Françoise	Médecine interne
ARNAUD Jean-Paul	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BARTHE Dominique	Histologie, Embryologie
BAUDET Jean	Clinique obstétricale et Gynécologie
BENSAID Julien	Clinique médicale cardiologi- que
BONNAUD François	Pneumo-Phtisiologie
BONNETBLANC Jean-Marie	Dermatologie
BOULESTEIX Jean	Pédiatrie
BOUQUIER Jean-José	Clinique de Pédiatrie
BRETON Jean-Christian	Biochimie
CAIX Michel	Anatomie
CATANZANO Gilbert	Anatomie pathologique
CHASSAIN Albert	Physiologie
CHRISTIDES Constantin	Chirurgie thoracique et cardiaque
COLOMBEAU Pierre	Urologie

CUBERTAFOND Pierre	Clinique de Chirurgie digestive
de LUMLEY WOODYEAR Lionel	Pédiatrie
DENIS François	Bactériologie-Virologie
DESCOTTES Bernard	Anatomie
DESPROGES-GOTTERON Robert	Clinique thérapeutique et rhumatologique
DUDOGNON Pierre	Rééducation fonctionnelle
DUMAS Michel	Neurologie
DUMAS Jean-Philippe	Urologie
DUMONT Daniel	Médecine du Travail
DUNOYER Jean	Clinique de Chirurgie orthopé- dique et traumatologique
DUPUY Jean-Paul	Radiologie
FEISS Pierre	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale
GAROUX Roger	Pédopsychiatrie
GASTINNE Hervé	Réanimation médicale
GAY Roger	Réanimation médicale
GERMOUTY Jean	Pathologie médicale et respi- ratoire
GUERET Pascal	Cardiologie et Maladies vascu- laires
LABADIE Michel	Biochimie
LABROUSSE Claude	Rééducation fonctionnelle
LAUBIE Bernard	Endocrinologie et Maladies métaboliques
LEGER Jean-Marie	Psychiatrie d'Adultes
LEROUX-ROBERT Claude	Néphrologie
LIOZON Frédéric	Clinique médicale A
LOUBET René	Anatomie pathologique
MALINVAUD Gilbert	Hématologie
MENIER Robert	Physiologie
MERLE Louis	Pharmacologie
MOREAU Jean-Jacques	Neurochirurgie
NICOT Georges	Pharmacologie
OLIVIER Jean-Pierre	Radiothérapie et Cancérologie

OUTREQUIN Gérard	Anatomie
PECOUT Claude	Chirurgie orthopédique et traumatologique
PESTRE-ALEXANDRE Madeleine	Parasitologie
PILLEGAND Bernard	Hépatologie-Gastrologie- Entérologie
PIVA Claude	Médecine légale
RAVON Robert	Neurochirurgie
RIGAUD Michel	Biochimie
ROUSSEAU Jacques	Radiologie
SAUVAGE Jean-Pierre	Oto-Rhino-Laryngologie
TABASTE Jean-Louis	Gynécologie-Obstétrique
TREVES Richard	Thérapeutique
VALLAT Jean-Michel	Neurologie
VANDROUX Jean-Claude	Biophysique

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

**CELS René**

Thèse présentée par M. THEILLAUD Max, étudiant en médecine.

Remerciements adressés au jury

à Monsieur le Professeur DUNOYER,  
Professeur des Universités de clinique de Chirurgie Orthopédique  
et Traumatologique,  
Chirurgien des hôpitaux.

*Monsieur,*

*Malgré vos contraintes d'emploi du temps, vous avez accepté de présider à la présentation de la thèse dont j'ai choisi très librement le sujet. Votre compétence en la matière m'a précieusement aidé dans la conduite de ce travail. Je me permets de vous adresser mes sincères et respectueux remerciements.*

à Monsieur le Professeur PECOUT,  
Professeur des Universités de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique,  
Chirurgien des hôpitaux, chef de service.

*Monsieur,*

*Le déroulement des stages que j'ai effectués dans votre service a stimulé l'intérêt pris à comprendre plusieurs cas cliniques à la fois divers et complexes et a été déterminant dans le choix de mon sujet. Ayant conscience du surcroît de travail et de la responsabilité que votre acceptation vous impose, je vous prie d'agréer l'expression de mes remerciements très reconnaissants.*

à Monsieur le Professeur BOUQUIER  
Professeur des Universités de Pédiatrie  
Médecin des hôpitaux, Chef de Service.

*Monsieur,*

*Spontanément, vous avez accepté d'être membre du jury d'examen de la thèse que je présente. J'en suis très honoré d'autant plus qu'apparemment le sujet n'intéresse qu'indirectement votre spécialité. Je vous présente, Monsieur le Professeur, mes remerciements les plus sincères.*

à Monsieur le Professeur TREVES,  
Professeur des Universités de Thérapeutique,  
Médecin des hôpitaux,

*Monsieur,*

*Vous avez accepté d'être membre du jury qui doit examiner mon travail fait sur l'ostéochondrite disséquante de l'astragale. Considérant que votre service a parfois des relations consultatives dans certains cas, je vous remercie très sincèrement d'avoir bien voulu participer à ce travail supplémentaire.*



PLAN

CHAPITRE A : Préambule

I . Introduction

II . Historique

CHAPITRE B : Généralités et données anatomophysiologiques de l'AS  
TRAGALE.

I . Anatomie descriptive

1) Angles :

- a) Angle de déclinaison
- b) Angle d'inclinaison
- c) Angle de torsion

2) Faces :

- a) Face supérieure
- b) Face inférieure
- c) Face externe
- d) Face interne
- e) Face antérieure ou tête de l'astragale
- f) Face postérieure

II . Rôle

III . Physiologie articulaire

- 1) Définitions de l'articulation tibio-tarsienne :
- 2) Mouvements de l'articulation tibio-tarsienne :
- 3) Etudes des mouvements de l'articulation tibio-tarsienne :

- a) Dans le plan sagittal
- b) Dans le plan horizontal
- c) Dans le plan frontal

#### IV . Cartilage articulaire :

##### 1) Structures du cartilage :

- a) Lamina Splendens
- b) Couche superficielle
- c) Couche intermédiaire
- d) Couche radiée
- e) Couche profonde

##### 2) Chronologie de la dégénérescence et de la régénération.

#### V . Embryologie

#### VI . Vascularisation

##### 1) Introduction

##### 2) Historique

##### 3) Embryologie

##### 4) Vascularisation artérielle extra-osseuse

- a) L'artère tibiale postérieure
- b) L'artère tibiale antérieure
- c) L'artère péronière

##### 5) Vascularisation artérielle périostée (de surface)

- a) La face supérieure du col
- b) La face médiale du corps
- c) Le tubercule postérieur
- d) Le plafond du sinus du tarse et la face inférieure du col

##### 6) Vascularisation veineuse extra-osseuse

7) Vascularisation artérielle intra-osseuse

8) Anastomoses

a) extra osseuses

b) intra osseuses

c) inter osseuses

9) Conclusion

CHAPITRE C : Osteochondrite disséquante de l'astragale à propos de 11 observations.

I . Matériel d'étude

II . Définitions

III . Clinique

1) Phase chronique

a) Signes fonctionnels

\* La douleur

\* L'impotence fonctionnelle

b) Examen clinique

2) Phase aiguë

a) Signes fonctionnels

\* La douleur

\* L'impotence fonctionnelle

b) Signes physiques d'examen

IV . Examens complémentaires

1) Radiologie standard

2) L'examen tomographique pluri-dimensionnel

3) La scanographie

- 4) La scintigraphie
- 5) L'arthroscopie
- 6) L'association arthrographie - (scanographique ou tomographique)
- 7) L'imagerie par résonance magnétique (I.R.M.)
- 8) La biologie

V . Anatomopathologie et étiopathologie

- 1) Age au moment de la découverte
- 2) Sexe des patients
- 3) Profession - terrain
- 4) Bilatéralité
- 5) Symétrie
- 6) Lésions associées
- 7) Localisation
- 8) Origine traumatique
- 9) Délai entre le traumatisme responsable et le diagnostic
- 10) Examen anatomo-pathologie
  - a) Macroscopie
  - b) Microscopie

VI . Etiophysiopathogénie

- 1) Facteur traumatique
- 2) Facteurs emboliques
- 3) Rôle de la corticothérapie à doses élevées
- 4) Théorie ischémique
- 5) Théorie de la nécrose aseptique post-traumatique
- 6) Théorie de la nécrose ischémique essentielle
- 7) Théorie de l'action disséquante du liquide synovial sous pression
- 8) Rôle d'un facteur constitutionnel ou héréditaire

VII . Diagnostics différentiels

- 1) La nécrose aseptique post-traumatique
- 2) Tumeurs à Myéloplaxes
- 3) Ostéome ostéoïde

VIII. Traitements

- 1) Traitement médical et paramédical
  - a) Infiltrations intra-articulaires
  - b) Lutte contre les troubles vasomoteurs
  - c) Repos ou restriction d'activités
  - d) Antalgiques banaux
  - e) Traitement kinésithérapique
  - f) Hydrothérapie
  - g) Physiothérapie et Electrothérapie

2) **Traitement orthopédique**

- a) Immobilisation prolongée
- b) Immobilisation plâtrée pré-opératoire
- c) Immobilisation plâtrée en situation post-opératoire

3) **Traitement chirurgical**

- a) Le traitement arthroscopique
- b) Le forage percutané trans-malléolaire
- c) L'arthrotomie
  - \* voie d'abord antéro-interne
  - \* voie d'abord antéro-externe

IX . Résultats et comparaisons

X . Indications thérapeutiques pratiques

- 1) **Traitement initial orthopédique**
- 2) **Traitement chirurgical initial**
- 3) **Traitement chirurgical retardé**
- 4) **Techniques opératoires arthrotomiques**
  - a) Lésion de diamètre inférieur à 1 cm
  - b) Lésion de diamètre supérieur à 1 cm
  - c) Niche d'aspect séquellaire irrégulier
- 5) **schématisation des indications thérapeutiques en fonction des stades radiologiques de la série actuelle**

XI . Conclusions

**C H A P I T R E            A : Préambule****I . Introduction**

L'articulation tibio-tarsienne est une articulation complexe fragile, en perpétuelle locomotion, à distance du centre corporel, sujette à de nombreux micro-traumatismes dans un environnement pauvre en éléments protecteurs avec une stabilité aléatoire. Son intérêt est croissant avec la multiplication des activités de loisirs et des travaux sans cesse renouvelés depuis des décennies dans le but d'apprécier, de comprendre ses nécessités.

Cette articulation est tributaire d'un os essentiel, l'astragale, là où se joue l'intégrité fonctionnelle de l'individu. C'est un os bizarre, incompréhensible, capable de résistance comme de dégradation, un os charnière de transmission des mouvements de la vie quotidienne. Il provoque, de notre part, un intérêt pour ses caractéristiques mystérieuses, progressivement mises à jour, sans lesquelles nous ne comprendrons pas cette ambiguïté malheureuse dans notre société de croissance, de loisirs.

Sa connaissance s'améliorant, la lésion ostéochondritique n'est plus méconnue et, de nos jours, nous rapportons des cas de plus en plus fréquents avec un facteur étiologique certain. Sa qualité de solidité lui confère, néanmoins une fréquence moindre de survenue par rapport aux autres localisations du membre inférieur avec un système vasculaire hélas très fragile.

L'étude du problème ostéochondritique est de définir d'abord les fonctions, les caractéristiques de l'astragale et par la même de comprendre l'utilité de sa situation. Ensuite, grâce à l'apport de matériel d'étude, on pourra définir ce qu'est la pathologie de l'ostéochondrite disséquante de l'astragale, terme très discuté dans ses modalités d'application diagnostique. Mais le but essentiel de notre travail est d'essayer de préciser, d'après les résultats recueillis sur 11 patients, la démarche pour un diagnostic aussi précoce que possible et le traitement appro-

prié à chaque type de lésion ostéochondrale.

De plus, il est également intéressant de comparer ces résultats avec ceux des séries antérieures et parler du devenir des patients sur les plans locomoteur et socio-professionnel.

## II . Historique (3) (4)

On a attribué à Ambroise PARE la première constitution de "corps" détachés dans les articulations notamment au niveau du genou.

En 1738, MONRO décrivit le premier cas de "corps" détachés dans l'articulation tibio-tarsienne et en attribua la cause à un traumatisme.

En 1888, KONIG soutint la thèse de la théorie de la "nécrose tranquille" de PAGET concernant l'évolution des corps détachés et employa en 1905 le terme "d'ostéochondrite disséquante" afin de caractériser les séquestres dans les autres articulations.

En 1898, Barth affirma que ces "corps flottants" étaient le résultat de fractures intra-articulaires sans précédent traumatique, d'où le terme d'ostéochondrite disséquante.

En 1922, KAPPIS utilisa, pour la première fois, le terme d'ostéochondrite afin de décrire la lésion dans l'articulation tibio-tarsienne.

En 1932, RENDU avança que ces lésions représentaient en réalité des fractures intra-articulaires.

En 1933, FAIRBANKS considéra le traumatisme comme une cause de la perturbation vasculaire osseuse avec la nécrose avasculaire résultante.



Par la suite, plusieurs études fleurirent s'inspirant des découvertes tout en approfondissant le problème de cette pathologie et plusieurs termes se succédèrent tels :

- corps ostéocartilagineux
- sequestres
- fractures fragmentaires intra-articulaires
- fractures transchondrales

En 1959, BERNDT et HARTY, d'après leur étude expérimentale sur des cadavres conclurent que le traumatisme constituait le facteur étiologique fondamental dans toutes les fractures ostéochondrales du dôme de l'astragale. La fracture ostéochondrale se définit, selon eux, comme une fracture de la surface articulaire d'un os d'un seul tenant à travers l'articulation et traversant le cartilage articulaire jusqu'au trabéculum sous-chondral de l'os fracturé. Leurs découvertes les incitèrent à instituer la classification toujours utilisée et qui sera détaillée ultérieurement dans le chapitre radiologique.

En 1967, DAVIDSON et AL conférèrent le terme de fractures transchondrales du dôme astragalien à cette pathologie avec le traumatisme pour principale étiologie.

## C H A P I T R E B

### Généralités et données anatomo-physiologiques de

#### l'ASTRAGALE

Sujet de bien des controverses, méconnu encore dans sa constitution, dans son rôle, à l'origine de l'inspiration de romanciers, l'astragale est un os particulier, mystérieux avec des fonctions différentes.

Dans la mobilité sagittale du pied, c'est l'os du pied, alors que dans la bipédie, il appartient au membre inférieur assurant la transition entre le pied et le reste de la jambe. Caricaturé à l'image d'une "bille" très solide capable de briser en éclats le marteau tibial comme se plaisait à dire DESTOT. Sa connaissance a été accélérée lors de la dernière guerre mondiale, sur un total de 25 000 lésions fracturaires de la Royal Air Force dont 4 000 fractures de la cheville et du pied, COLTARD a recensé 228 lésions de l'astragale (soit 0,9 % de toutes les fractures) dont 50 % concerne les fractures du col de l'astragale (114 lésions) avec 56 ostéochondrites disséquant. Son rôle est très complexe, mal étudié à l'inverse du genou mais vu sa situation ambiguë à la jambe, il est principalement le "joint" recevant, transmettant et répartissant le poids du corps de plusieurs façons différentes.

#### I Anatomie descriptive (9) (13) (25) (26)

1) Disposé en trois segments, il présente trois angles :

a) L'angle de déclinaison, ouvert en dedans, angle formé par le col et le corps. La valeur de cet angle varie de 102° à 110° avec une moyenne de 105°.

b) L'angle d'inclinaison, ouvert en bas dont la valeur

angulaire oscille entre  $110^\circ$  et  $120^\circ$ , parfois de  $141^\circ$  à  $158^\circ$  d'après les mesures de CASSE, VILADOT.

c) L'angle de torsion du grand axe de la tête avec le bord inférieur horizontal et du corps, angle ouvert en dehors selon une fourchette de  $45$  à  $61^\circ$ .

2) Il présente 6 faces :

a) La plus importante, la face supérieure est décomposée en poulie astragaliennne, représentant les  $3/4$  postérieurs de cette face, et surface du col.

La poulie astragaliennne de forme rectangulaire s'élargit vers la partie antérieure avec une convexité antéro-postérieure faisant un angle de  $120^\circ$ . Elle comporte deux joues : une externe et une interne.

Ces 2 zones sont décomposées dans un cône angulé à  $24 \pm 6$  ouvert en dehors. La joue externe plane, sagittale par rapport au cône, a un angle d'ouverture ouvert en haut de  $106^\circ \pm 13$  avec un rayon de courbure de  $21,4 \pm 4,5$  mm. La joue interne possède un angle d'ouverture de  $103 \pm 14^\circ$ , ouvert en haut et un rayon de courbure de  $16,4 \pm 3,8$  mm, plane en contact avec le pilon tibial.

b) La face inférieure a deux surfaces articulaires délimitant la gouttière astragaliennne oblique en dehors et en avant, lieu d'insertion des ligaments interosseux ou du ligament en haie. la surface articulaire antérieure s'articule avec la surface antéro-interne de la face supérieure du sustentaculum.

La surface articulaire postérieure s'articule avec la surface postéro-interne supérieure du calcanéum : le thalamus. Cette surface est située perpendiculairement à l'axe des charges et garde sa possibilité d'équilibre soutenue en cela par le tendon d'Achille qui tire dans la direction de l'axe sous-astragalien. Sur 100 sujets, INMAN a démontré que chez 45 % des sujets, le tendon d'Achille s'insère à plus ou moins 2 mm de l'axe avec un ordre de dispersion jusqu'à 12 mm de part et d'autre.

c) La face externe : a une facette articulaire péronière représentant les deux tiers postérieurs de cette face : elle est triangulaire à base supérieure et un sommet plongeant déjeté vers l'extérieur. Cette facette est concave de haut en bas répondant à la facette à convexité interne de la malléole péronière. Cette face externe est composée de trois parties :

- . une gouttière en arrière de la facette péronière, lieu d'insertion du ligament péronéo-astragalo-postérieur
- . en avant de cette face, une petite fossette avec une zone rugueuse où s'insère le ligament péronéo-astragalo antérieur
- . la facette du col avec les deux branches du collier astragalien de FARABEUF.

d) La face interne comprend trois zones :

- . la facette tibiale articulaire ou joue interne, très sagittale
- . sous cette facette existe un champ rugueux donnant insertion au ligament tibio-astragalien postérieur
- . la face interne du col avec l'extrémité du collier astragalien donnant attache au ligament tibio-astragalien antérieur
- . la face antérieure ou tête de l'astragale : forme une saillie convexe dans tous les plans entièrement articulaire avec ses trois champs postéro-inférieur, antéro-supérieur (ou scaphoïdien) et inféro-interne (ou glénoïdien)
- . la face postérieure peu importante est déguisée sous forme de bord comprenant deux tubercules interne et externe où s'insèrent les ligaments tibio-astragalien postérieur et péronéo-astragalien postérieur. Ces deux tubercules ont une importance dans la fonction du pied

car ils limitent la flexion plantaire prévenant la luxation de l'astragale.

Cette face comprend une gouttière descendante pour le tendon du fléchisseur propre du gros orteil.

## II Rôle (9) (26)

Il est essentiellement de transmission.

Le pilon tibial transmettant la totalité du poids du corps, réalise à lui seul, le système de sustentation. Le centre de pression du pilon tibial coïncide avec celui de l'astragale, il va tomber à l'intérieur d'un triangle d'appui du pied déterminé par des lignes droites reliant les trois points d'appui du pied (têtes des premier et cinquième métatarsiens et le talon). Les charges corporelles aboutissent, en forme de cône inversé au sommet de la poulie astragaliennne puis divergent selon plusieurs directions en fonction de la position du pied.

- . colonne postérieure : une partie du poids corporel suit les travées du corps de l'astragale et du système thalamique pour aboutir aux tubérosités plantaires du calcaneum. Si le pied est en talus, tout le poids du corps est transmis directement au talon postérieur.
- . colonne interne : une autre partie des pressions corporelles de moindre importance est transmise par l'intermédiaire du col de l'astragale vers le scaphoïde et les trois métatarsiens internes avec une charge maximale au niveau du premier métatarsien et du gros orteil. Si le pied est en position plantigrade (pied à angle droit). Le poids du corps est réparti vers le talon et le pied antérieur dans une proportion de 5,6 sur 4,3.
- . colonne externe : le col de l'astragale transmet l'autre partie du poids corporel par le système thalamique aboutissant au cuboïde puis aux deux métatarsiens externes notamment le dernier. Si le pied est en équin, la charge est transmise intégralement vers le pied an-

térieur, la colonne interne étant plus importante que la colonne externe.

### III Physiologie articulaire

#### 1) Définitions de l'articulation tibio-tarsienne

(9) (13) (25) (26)

Par rapport à l'axe longitudinal du tibia, les surfaces articulaires de cette articulation sont inclinées selon un angle de  $93 \pm 3,2$  avec une dispersion de  $88^\circ$  à  $100^\circ$  dans le plan frontal.

Dans le plan horizontal, INMAN a décrit l'axe classique transversal qui est oblique, bimalléolaire passant à l'aplomb de la malléole interne et en bord antérieur de la malléole péronière. Cet axe, vue de face, le pied à angle droit, est perpendiculaire à l'axe sagittal passant par le quatrième métatarsien.

L'axe est oblique	de dedans en dehors de haut en bas d'avant en arrière.
-------------------	--

Dans le plan frontal, l'obliquité représente une valeur angulaire de  $82,7^\circ \pm 3,2$  avec des extrêmes allant de  $75^\circ$  à  $94^\circ$ . C'est un axe de compromis, mobile selon la position du pied. HICKX l'a divisé en deux axes dynamiques, l'un pour la flexion plantaire, l'autre pour la flexion dorsale.

Lors de la flexion plantaire, la malléole péronière descend, recule légèrement, se rapproche du pilon tibial et tourne en dehors jouant le rôle de la "pince malléolaire" ; c'est l'inverse durant la flexion dorsale où les ligaments péronés-tibiaux inférieurs s'horizontalisent avec l'ouverture de la dite pince. Cet axe transversal détermine un angle de  $20^\circ$  avec l'axe statique du genou, ouvert en dedans.

#### 2) Mouvements de l'articulation tibio-tarsienne (34)

L'articulation tibio-tarsienne n'a qu'un seul degré de liberté dans le plan sagittal déterminé par les orientations de

la poulie astragaliennne décrivant un arc antéro-postérieur de 120° et de la mortaise tibio-tarsienne dont l'arc sagittal mesure 80°. C'est une articulation trochléenne serrée comme telle dans une pince, capable seulement de flexion-extension, guidée par le système de direction qu'est la pince bi-malléolaire. Néanmoins à cause de l'absence d'adaptation anatomique exacte entre l'astragale et la mortaise, de la flaccidité des ligaments, des petits mouvements peuvent être réalisés dans les plans horizontaux que les cliniciens peuvent détecter lors d'une lésion ligamentaire traumatique.

L'étendue de la mobilité dans l'articulation varie largement suivent les individus. Les études récentes comme celles de RASMUSSEN ont permis de mesurer avec précision ces mouvements et leur rapport expansif avec les lésions progressives ligamentaires. Normalement, la direction de la flexion-extension n'est pas perpendiculaire à la ligne bimalléolaire mais à une ligne axiale de rotation faisant un angle de 8° ouvert en dehors. L'amplitude totale de la flexion-extension est d'environ 70°.

### 3) Etude des mouvements de l'articulation tibio-tarsienne

- a) Dans le plan sagittal : la flexion dorsale est de 18° en moyenne dans des limites allant de 10 à 29°. La flexion plantaire est de 32° variant elle de 22 à 45°. Les 6 cas de la série de RASMUSSEN étudiés dans ce plan montrent une flexion dorsale de 17° (9 à 22°) et une flexion plantaire de 30° (19 à 38°), ceci lorsqu'il n'existe pas de lésions des ligaments collatéraux externes avec lesquelles la flexion dorsale est de 28° (13 à 38°) et la flexion plantaire de 34° (24 à 45°). Ceci pour dire que la flexion dorsale est tributaire des lésions ligamentaires alors que la flexion plantaire demeure constante.
- b) Dans le plan horizontal ( toujours dans la série de RASMUSSEN). la rotation interne est de 7° avec les ligaments intacts, lors de la section du ligament astra-

galo-péronier antérieur, la rotation s'exagère jusqu'à 18° voire 21° s'il associe une lésion du ligament calcaneéo-péronier moyen. La section totale de tous les ligaments latéraux externes détermine une rotation interne de 26°.

De plus, la rotation interne s'accroît avec la flexion plantaire ce qui entre dans le domaine du cercle vicieux de l'entorse grave.

La rotation externe est normalement de 10°, elle s'accroît jusqu'à 29° si tous les ligaments latéraux externes sont lésés. Là aussi, elle s'accroît lors de la flexion dorsale.

c) Dans le plan frontal : l'inversion représente normalement une valeur de 6° (de 2 à 10°) s'aggravant lors de la section progressive des ligaments latéraux dans le sens antéro-postérieur.

Elle est de 11° (de 9 à 18°) si section du ligament antérieur, de 19° si section des ligaments antérieurs et moyens, de 46° si section totale. L'inversion s'accroît dans la flexion-extension lors de la section totale de tous les ligaments.

#### IV Le cartilage articulaire (16) (41)

Le cartilage est une structure importante permettant à deux os de se mouvoir sans conséquences fracturaires. Il possède d'importantes propriétés mécaniques comme son élasticité ou son glissement qui lui confèrent une fonction d'amortisseur. Le but de ce chapitre est de comprendre les étapes de dégénérescence et de régénération de ce cartilage en fonction des charges. Il est aisé de penser que la surface cartilagineuse répond à des pressions quelconques de façon différente. S'il s'ensuit une déformation osseuse comme un malalignement tibial après une fracture ou une torsion tibio-tarsienne acquise, il est tentant de penser que le cartilage va réagir d'une certaine façon à des pressions anormales ou à des modifications de surface articulaire. Ce que FICAT



et TRIAS ont étudié en réalisant des essais de contrainte de pression constante ou intermittente.

### 1) Structures du cartilage

Le cartilage est divisé en plusieurs couches dont l'épaisseur varie en fonction des articulations. Il est formé de tissu conjonctif, de cellules différenciées (chondrocytes) synthétisant des protéines de collagène, de protéoglycanes à base de protéines et de polysaccharides. De plus, il contient environ 80% d'eau, donnant une certaine élasticité face aux pressions mécaniques. L'eau est contenue en liaison avec les sels minéraux dans des agglomérats de collagène et de protéoglycanes. L'eau, sous l'effet des pressions, est expulsée vers le liquide synovial, diminuant l'épaisseur du cartilage.

- a) La première couche superficielle est très mince, c'est la Lamina Splendens dont la fonction est essentiellement un système d'apport transitionnel et de glissement. Sa surface est râpeuse en forme de peau d'orange avec des reliefs différents. Les uns de plusieurs centaines de microns déterminent des vagues de souplesse ou de glissement sous les contraintes. Cette partie visco-élastique se déforme et se reforme ensuite dans son intégralité lorsque la pression disparaît. Les autres, plus petits déterminent des tractus cellulaires. Par cette couche, l'apport nutritif, aux couches cartilagineuses sous-jacentes, est assuré par de multiples pores de 60 Å de diamètre diminuant de calibre avec la profondeur. Le liquide synovial imbibe le cartilage par ces micropores, les molécules importantes comme l'Hémoglobine de 32 Å de diamètre sont arrêtées à la partie superficielle et moyenne alors que les autres molécules plus petites y transitent comme l'eau, les sels minéraux. Le Dextran (15 Å de diamètre), aboutit lui, jusqu'à la couche radiée.

- b) La couche sous-jacente, superficielle, représente environ 10 % de l'épaisseur du cartilage. Elle contient des fibres de collagène fasciculaires anarchiques dans leur disposition et de nombreux chondrocytes fibroblastiques. Cette couche est identique à la membrane synoviale dont elle est le prolongement.
- c) La couche suivante, intermédiaire représentant 40 % de l'épaisseur du cartilage est le lieu de grosses fibres de collagène, anarchiques encapsulant parfois les agglomérats hydriques, de sels, de protéoglycanes hydrophiles. Ces groupuscules ont la particularité de lutter contre les contraintes par expulsion de l'eau. Cette couche joue le rôle d'un amortisseur hydraulique et la propriété hydrophile de cette couche lui confère un rôle d'éponge hydrique.

- Le collagène forme 50 % du poids du cartilage sec avec 90 % de fibres et 10 % de protéines. La composition du collagène est assurée par la présence de tropocollagène avec ses 3 $\alpha$ 1 protocollagène. C'est une masse inerte non synthétisée, arégénérative.

- Les protéoglycanes représentent environ la moitié du poids du cartilage sec. Elles sont constituées de chaînes de protéines de 4 000 A° auxquelles se greffent des glycosamino-glycanes tels la Chonchoïtine - 6 - Sulfate, la Chondroïtine - 4 - Sulfate et le kératan Sulfate.

Leur présence dans cette couche, de par leur caractère hydrophile, confère à cette couche une véritable fonction d'absorption hydrique et de sels minéraux (Na, Ca...) créant des pressions osmotiques. A l'inverse des fibres de collagène, les protéoglycanes sont abondam-

ment sécrétées par les chondrocytes actifs selon un rythme de vie de 5 mois, catabolisées ensuite par les enzymes lysosomiales chondrocytaires.

Plus superficiellement, les congglomérats sont lysés, eux, par les enzymes hyaluronidasiques du liquide synovial.

- d) Plus profondément, la couche radiée, représentant environ 40 % de l'épaisseur du cartilage comprend de grosses fibres de collagène disposées maintenant de façon perpendiculaire à la surface avec des chondrocytes, peu nombreux (- de 10 % de cette couche) dont le nombre augmente de la profondeur à la superficie et avec l'âge de ces cellules.

Les chondrocytes profonds sont actifs à cytoplasme abondant avec des signes de synthèse évidents, alors qu'à la superficie, les chondrocytes sont aplatis, disposés en fibres n'ayant plus leur activité de synthèse par diminution du cytoplasme. Il persiste néanmoins une synthèse de protéoglycane, de glycoprotéine mais le collagène n'est plus synthétisé.

- e) La couche la plus profonde, à proximité de l'os sous-chondral apparaît cristallisée avec des cristaux d'apatite, lieu d'absorption des sels de calcium durant la dégénérescence. Elle représente environ 10 % du cartilage et contient d'énormes fibres de collagène.

## 2) Chronologie de la dégénérescence et de la régénération (16) (41)

Cette étude va concerner les modifications cartilagineuses induites par les contraintes de pression constante ne tenant pas compte des pressions chondrales pures.

- Vers le 3 - 4ème jour : la première évidence histologique de la compression est la perte de la coloration nu-

cléaire des chondrocytes avec limites visibles.

Au point de vue macroscopique, il existe une perte de l'aspect poli du cartilage avec amorce d'une fissure oblique résultant d'un enfoncement de la surface cartilagineuse comprimée, caractérisant l'amincissement progressif et la disparition des limites cellulaires des chondrocytes marquant le début de la fibrillation.

- Au 15ème jour : Microscopiquement, nous observons le démarquage fibrillaire de la surface lésée avec en dessous une perte de l'affinité tinctoriale de la matrice, caractéristique d'une diminution de sa teneur en protéoglycanes ou de sa déplétion en glycosaminoglycanes. Le tout avec des images lacunaires de chondroplastes vides signifiant la nécrose des chondrocytes superficiels.

A ce stade, le fait marquant est l'apparition de la régénération par la localisation de grappes d'une quinzaine de chondrocytes à la partie superficielle de la contusion.

A distance de la zone lésée, il n'existe pas de modifications des couches chondrocytaires profondes. La matrice environnante est elle-même intacte.

Un examen chimique pourrait être utile à ce niveau. C'est le marquage par le bleu d'Alcian, d'un halôt cernant les grappes chondrocytaires bordant les fissures.

- environ un mois après l'aspect est inchangé. Néanmoins dans les fortes ulcérations avec un os sous-chondral exposé, la moelle osseuse sous-jacente voit débiter son activité métaplasique. Un néo-cartilage cellulaire naît au niveau de la couche ostéocytaire nécrosée à partir des cellules ostéoblastiques proches dont l'action de synthèse dévie vers la formation fibro-cartilagineuse.

Au niveau de l'os chondral sous-jacent, apparaît une

aire de calcification devenue alors vaste, émergeant dans le trabéculum qui devient irrégulier et s'accroissant dans son épaisseur, ce qui donne une forte augmentation de densité osseuse dans l'aire de pression.

De nouvelles lamelles ostéocytaires pénètrent la zone osseuse calcifiée sous le trabéculum encore viable augmentant encore l'épaisseur de la zone "pressée".

Dans quelques cas d'ulcération profonde, nous observons une prolifération néo-vasculaire.

Si les pressions sont constantes, la vascularisation se raréfie, la formation de kystes osseux se fait par l'absence ou la nécrose de la moelle osseuse proche, de vaisseaux entourant la formation kystique sans l'infiltrer.

Le processus de régénération débute par une activité croissante mitotique des chondrocytes profonds viables. Mais le cartilage sévèrement endommagé n'a pas sa capacité rapide de régénération, surtout par les fibres de collagène de la deuxième couche superficielle, qui ont une demi-vie de l'ordre de 4 siècles. Les groupes de régénération apparaissent entourés de capsules au nombre de 2 à 8 avec une suppléance néo-vasculaire profonde.

Au fur et à mesure que la régénération se poursuit, la néovascularisation diminue avec la restauration de la capsule superficielle.

## V Embryologie (28)

L'astragale n'apparaît qu'au septième mois de la vie foetale et ne forme qu'un seul noyau d'ossification. Sa forme est reconnaissable à la naissance, identique à l'image radiologique

de l'adulte. La maturation de l'astragale se fait surtout dans les six premières années de la vie de telle sorte que l'aspect radiologique à l'âge de 6 ans est très proche de celui de la fin de la croissance.

A la naissance, l'astragale a une forme ovalaire de nature ostéo-cartilagineuse.

Vers le 3ème mois, le col s'individualise par la condensation de la face plantaire et de l'encoche de la face dorsale qui apparaît à ce moment là.

Du 3ème mois jusqu'au 6ème mois, il prend un aspect en cacahuète avec condensation de la trochlée laquelle est physiologique à ne pas confondre avec la nécrose post fracturaire. Ensuite jusqu'à 3 ans, l'ossification se complète avec l'individualisation des faces corporelles.

De 3 à 6 ans, c'est la dernière étape de l'ossification avec remodelage de la trochlée avec ses deux berges latérale et médiale.

Vers 6 ans, la morphologie est complète.

De 6 à 10 ans, la maturation stagne et les modifications ne concernent que les détails jusqu'à 15 ans.

## VI Vascularisation de l'astragale

### 1) Introduction

De nombreux auteurs se sont intéressés à l'étude de la vascularisation car ils ont pensé que le véritable problème physiopathogénique de l'ostéochondrite disséquante se trouvait dans la compréhension de ce fragile système vasculaire. Les lésions de nécrose seraient variables selon l'importance du traumatisme. Sa gravité au niveau de l'arrière-pied peut être responsable de 30 à 70 % de nécrose post-traumatique. Dans les traumatismes banaux plus fréquents sans lésions vasculaires, on note la présence d'ostéonécrose, seulement, dans 0 à 10 % des cas. L'étude à ce niveau est d'un grand intérêt pour comprendre la participation vasculaire dans l'origine de ces ostéonécroses post-traumatiques, ces ostéochondrites disséquantées et dans leur évolution.

## 2) Historique (15) (29)

Depuis le début du siècle, la circulation artérielle a été l'objet de recherches considérables dont les bases remontent à 1904 grâce aux travaux de LEXER, KULIGA et TURK. En 1925, SNEED évoque l'existence de plusieurs petits systèmes vasculaires. En 1940, PHEMISTER découvre l'artère nourricière principale (la dorsale du pied). En 1950, WILDENAUER établit le premier schéma de la vascularisation. COLTARD décrit en 1952 les trois zones de pénétration vasculaire. En 1958, HALIBURTON, SULLIVAN, KELLY et PETERSON à l'aide de techniques (injections à l'encre de CHINE et préparation selon le modèle modifié de SPALTEHOLZ) étudient la vascularisation intra-osseuse en rattachant chaque partie de l'astragale à un vaisseau sanguin. Cette étude intra-osseuse a été approfondie ensuite par MULFINGER et TRUETA en 1970.

Enfin, GELBERMAN, WAYNE, MORTENSEN confirment en 1983 tous les résultats antérieurs par des techniques de dissection chimique atraumatique en insistant sur l'importance de l'artère du canal tarsien.

## 3) Embryologie (15)

L'axe postérieur est représenté tout d'abord par l'artère primitive du membre inférieur (artère sciatique) venant de l'artère ombilicale dégénéralant peu à peu pour donner :

- une branche pour l'artère péronière
- une petite branche pour la partie inférieure des muscles fessiers
- des perforantes de la cuisse en relation avec la fémorale profonde

L'axe artériel antérieur dont le ramus communicans supérieur va soutirer la quasi totalité de la vascularisation de l'axe postérieur donnant la fémorale définitive qui va fournir dans le creux poplité une branche pour s'anastomoser avec la partie terminale de l'artère sciatique. Cette anastomose va permettre, grâce à cet apport artériel antérieur, d'obtenir l'artère péronière. L'axe antérieur donne aussi le ramus communicans infé-

rior dont l'artère tibiale antérieure, parallèle à l'artère péronière et à l'artère tibiale postérieure venant essentiellement d'anastomoses issues de l'axe vasculaire. lors de l'anastomose de l'artère tibiale antérieure avec les artères précitées notamment la tibiale postérieure, toutes les branches initiales vont dégénérer faisant en principe de l'artère tibiale antérieure une branche de l'artère tibiale postérieure. Le pied dépend alors de l'artère primitive sciatique puis ultérieurement après la dégénérescence de celle-ci de la tibiale postérieure d'où naissent les artères plantaires s'unissant ensuite avec l'artère tibiale antérieure pour fournir l'arcade dorsale du pied.

4) **Vascularisation artérielle extra-osseuse (15) (18)**  
(29)

L'apport sanguin va dépendre essentiellement des seuls éléments transitionnels ligamentaires. Il n'existe effectivement aucun environnement musculo-tendineux susceptible d'assurer cette vascularisation. La vascularisation est la suivante :

a) l'artère tibiale postérieure, constante avec ses trois branches :

\* branches pour les tubercules postérieurs

\* l'artère du canal tarsien, naissant en sous malléolaire médiale pénétrant dans le canal tarsien à sa face médiale après avoir fourni le ramus deltoïdien qui pénètre dans le périoste interne de l'astragale. Ce ramus donne ensuite deux branches (l'une pénétrant l'astragale, l'autre s'anastomosant avec d'autres branches de la tibiale antérieure et de la pédieuse)

\* branches postérieures s'anastomosant avec celles de la péronière.

b) l'artère tibiale antérieure qui donne de nombreuses ra-



## mifications

\* branches malléolaires médiales pour la face supérieure du col, très inconstantes.

\* branches malléolaires latérales de 1 à 2 mm, symétriques des précédentes, plus fréquentes, s'anastomosant avec l'artère péronière.

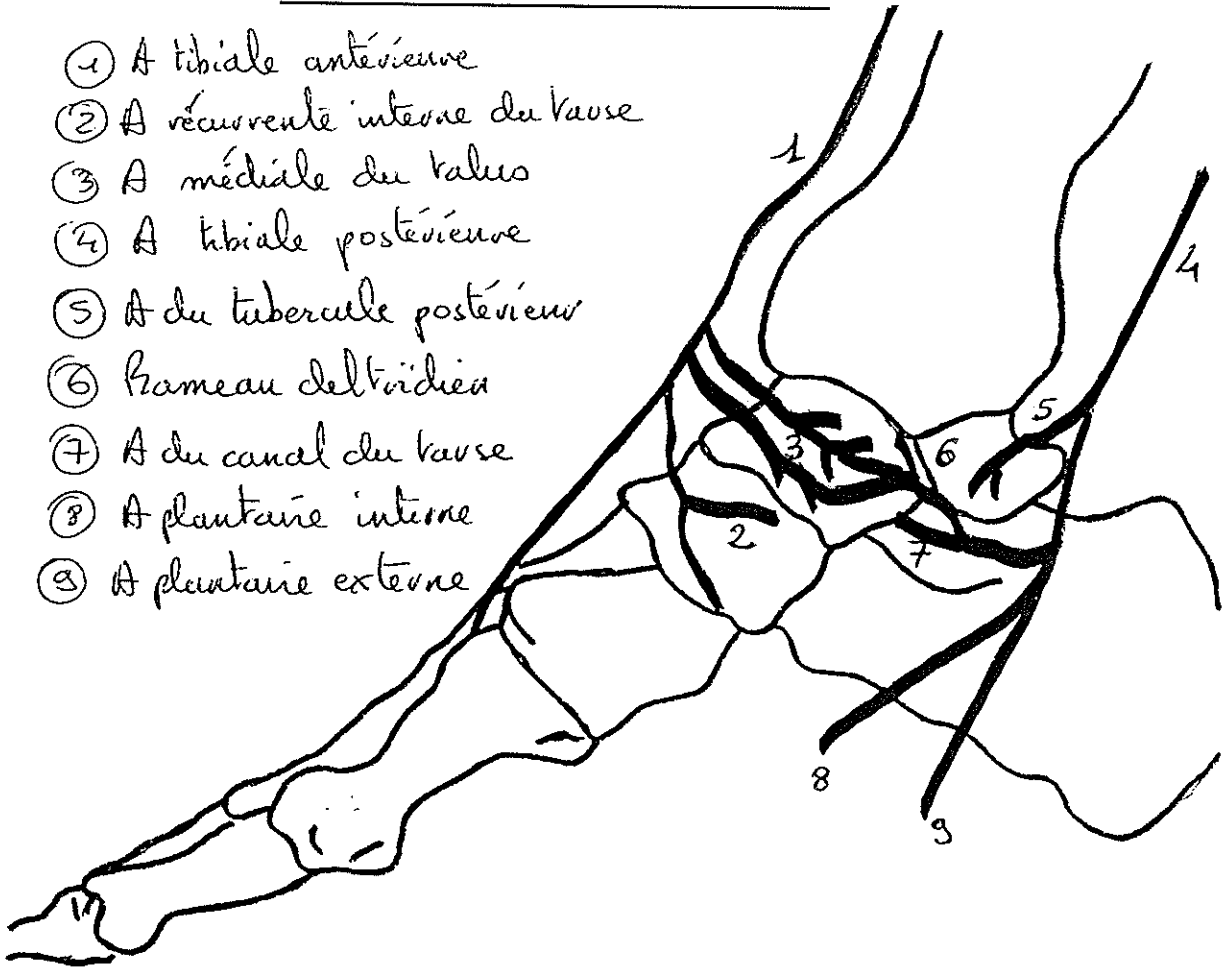
\* deux branches médiales, constantes, pour la partie supéro-interne du col s'anastomosant avec la ramification deltoïdienne de l'artère du canal tarsien et non de l'artère tibiale postérieure comme on a pu le supposer.

\* branches latérales, fréquentes, pour la partie supéro-externe vers le sinus du tarse, lieu des foramens vasculaires ou des trous nourriciers au niveau de la capsule articulaire antérieure

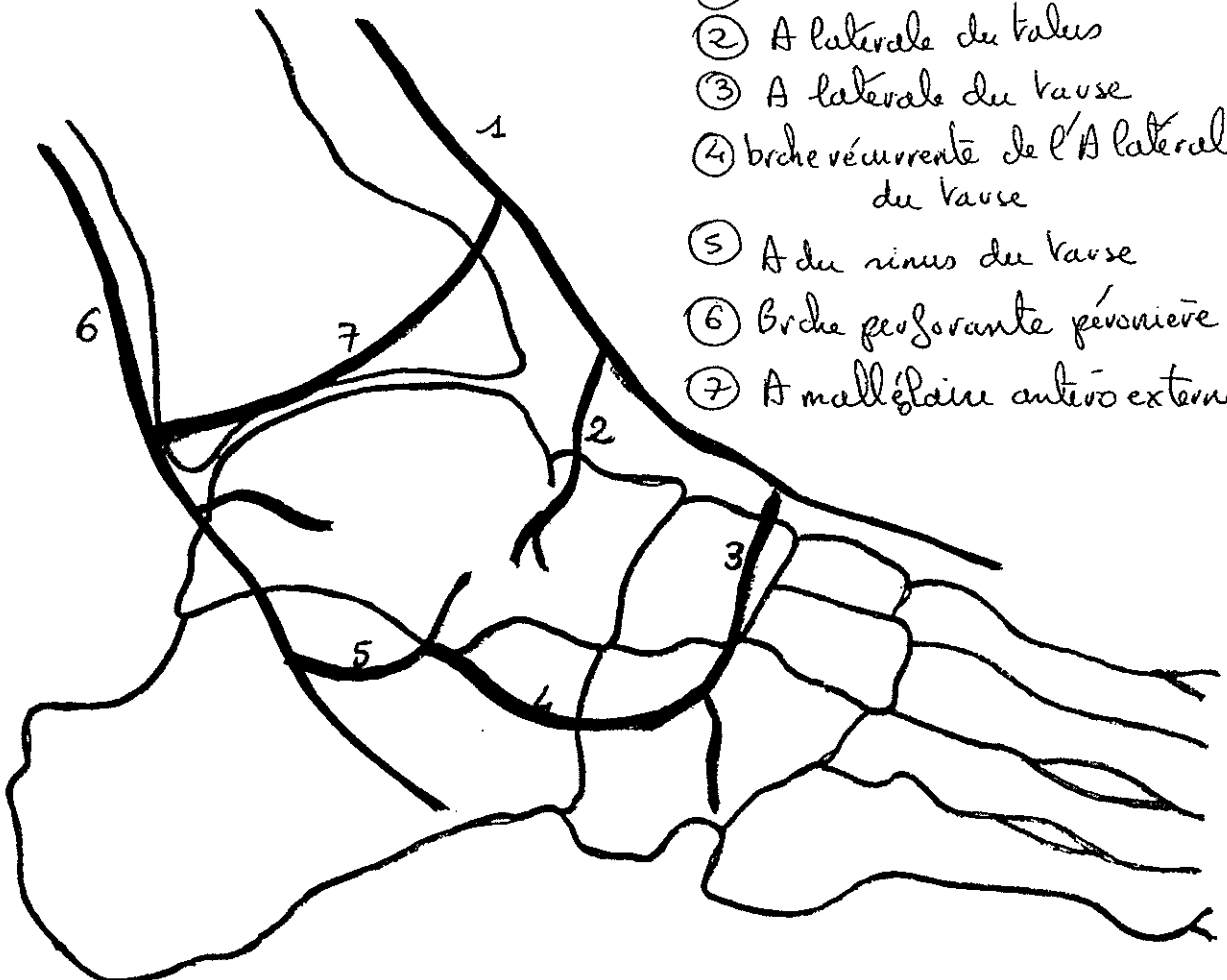
\* l'artère récurrente médiale du tarse, inconstante, fournissant une vascularisation pour la partie supéro-interne du col et du corps astragaliens.

Vascularisation extra-osseuse

- ① A tibiale antérieure
- ② A récurrente interne du tarse
- ③ A médiale du talus
- ④ A tibiale postérieure
- ⑤ A du tubercule postérieur
- ⑥ rameau deltoïdica
- ⑦ A du canal du tarse
- ⑧ A plantaire interne
- ⑨ A plantaire externe



- ① A tibiale antérieure
- ② A latérale du talus
- ③ A latérale du tarse
- ④ brche récurrente de l'A latérale du tarse
- ⑤ A du sinus du tarse
- ⑥ Brche perforante péronière
- ⑦ A malléolaire antéro externe



\* L'artère latérale du tarse, plus ou moins constante, participant à la formation de l'artère du sinus tarsien.

c) L'artère péronière qui fournit :

\* un rameau perforant, constant, pour donner l'artère du sinus du tarse après réunification avec une branche de l'artère latérale du tarse.

\* des branches postérieures donnant un plexus artériolaire de la capsule articulaire postérieure avec les branches postérieures de l'artère tibiale postérieure.

5) Vascularisation artérielle périostée (de surface)

Toutes les branches artérielles issues des trois troncs principaux correspondent à cinq zones osseuses extra-cartilagineuses. (15)

a) La face supérieure du col : qui reçoit des branches de l'artère tibiale antérieure. Ses deux-tiers internes sont irrigués par l'artère médiale, l'artère récurrente médiale de l'astragale et l'artère récurrente latérale du tarse. Sinon la suppléance se fera par le rameau deltoïdien. Le tiers externe de cette face dépend en principe de l'artère latérale du talus et de l'artère récurrente latérale du tarse. La suppléance, si elle est possible, pourrait se faire par l'artère perforante péronière.

b) La face médiale du corps : reçoit surtout les branches du rameau deltoïdien et de son anastomose avec les vaisseaux externes de la pédieuse.

c) Le tubercule postérieur est sous la dépendance de l'artère tibiale postérieure.

- d) Le plafond du sinus du tarse et la face inférieure du col sont les zones électives des artérioles de l'anastomose entre l'artère du canal tarsien et l'artère du sinus tarsien.

#### 6) Vascularisation veineuse extra-osseuse (10)

Les études initiales de 1974 ont montré l'existence de deux territoires de drainage différents en profondeur et en superficie.

- L'un osseux, en profondeur, venant du col astragalien se drainant dans la veine pédieuse vers la saphène interne et la veine tibiale postérieure.

- l'autre capsulo ligamentaire : au niveau du sinus du tarse se drainant dans le tronc interosseux (saphènes externe, interne). Il draine en même temps le calcaneum

Là où n'existent que des troncs latéraux, la face supérieure est le siège de plexus veineux hilaires se dirigeant vers la veine pédieuse. A l'opposé, le drainage du ligament en haie se fait de façon interne par deux intermédiaires

Soit deux branches rétro-sustentaculaires et présustentaculaires si la surface articulaire astragalienne antérieure est double.

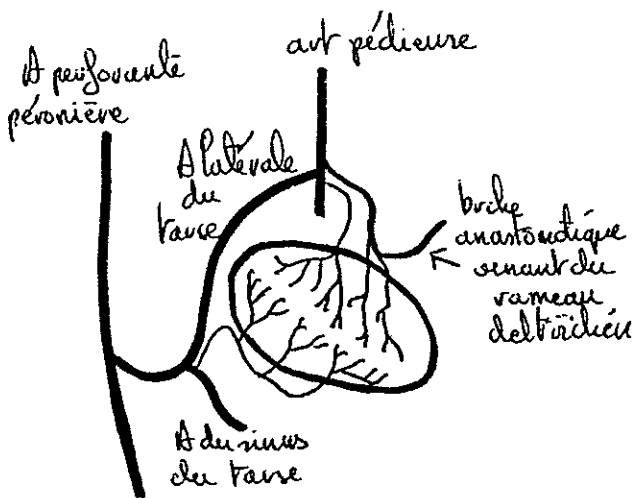
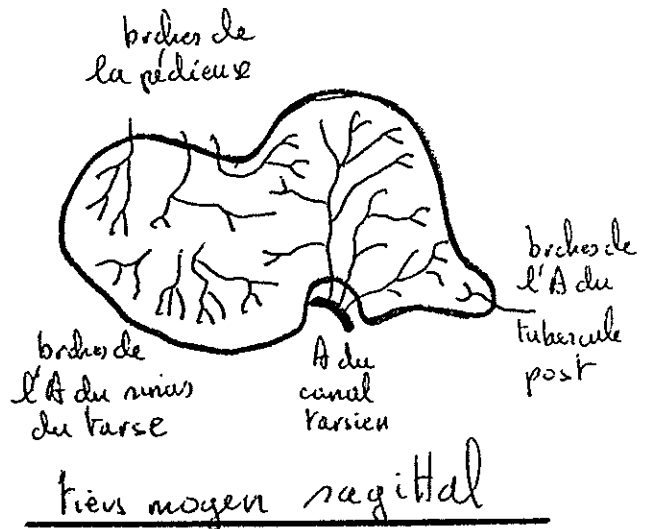
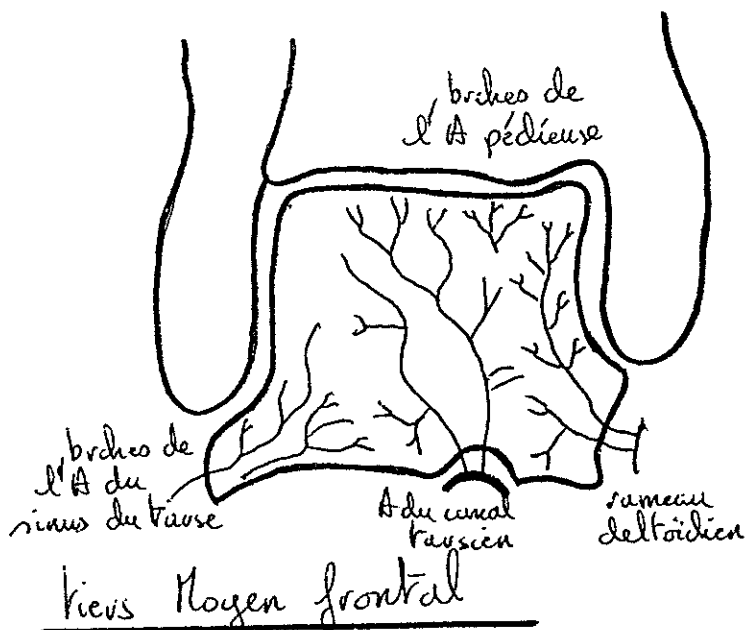
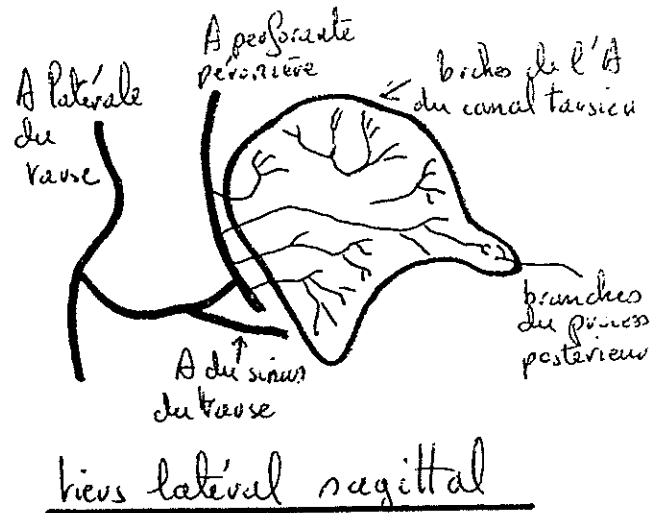
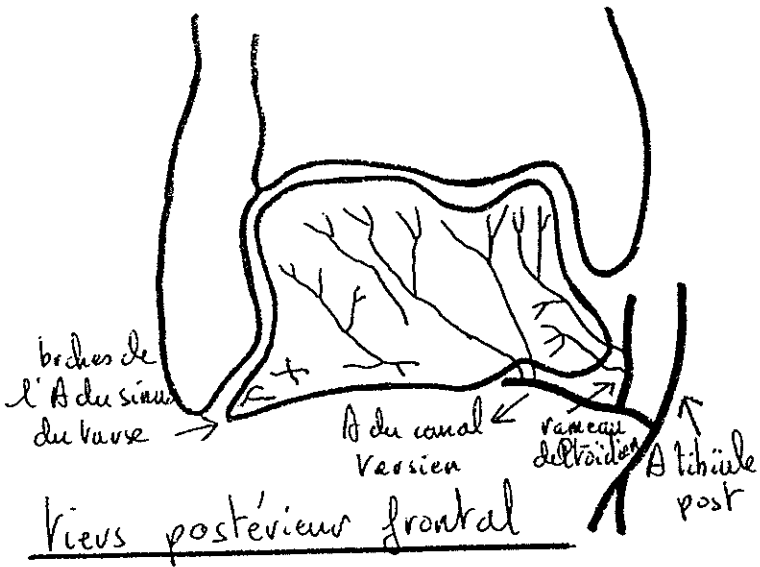
Soit une branche rétro-sustentaculaire s'il existe une seule surface articulaire antérieure.

#### 7) Vascularisation artérielle intra osseuse (15) (voir schémas)

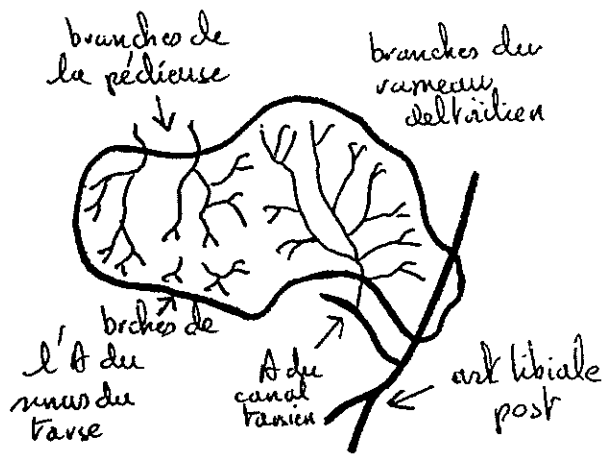
Elle fait suite aux plexus artériels puis artériolaires de surface par les principales zones d'apport vasculaire (faces supérieure, externe, interne, inférieure) avec une prédominance

au niveau inférieur du col (canal tarsien). Là, une vingtaine de foramens ont été visualisés avec des diamètres variant de 0,2 mm à 1,5 mm (SEWEL en 1904).

Vascularisation artérielle intra-osseuse

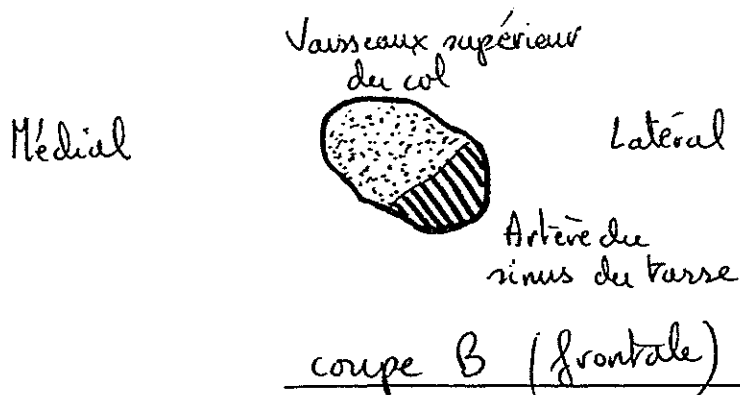
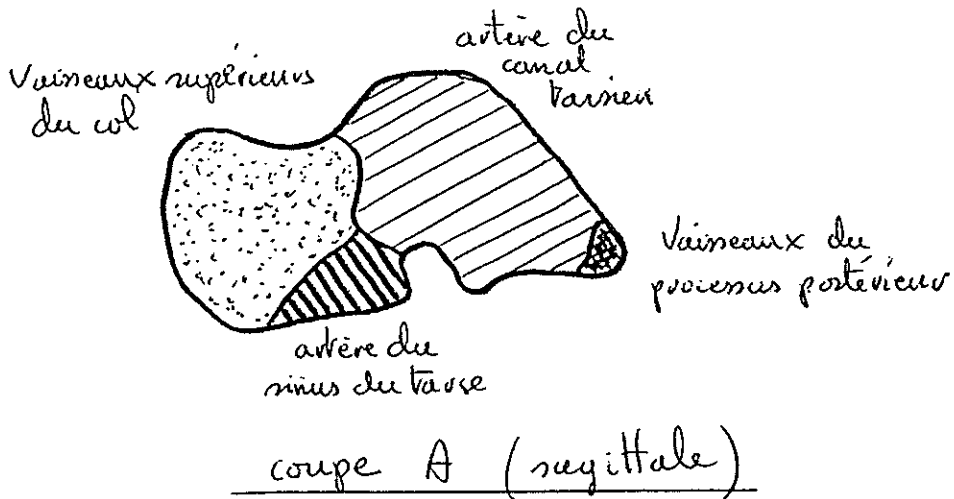
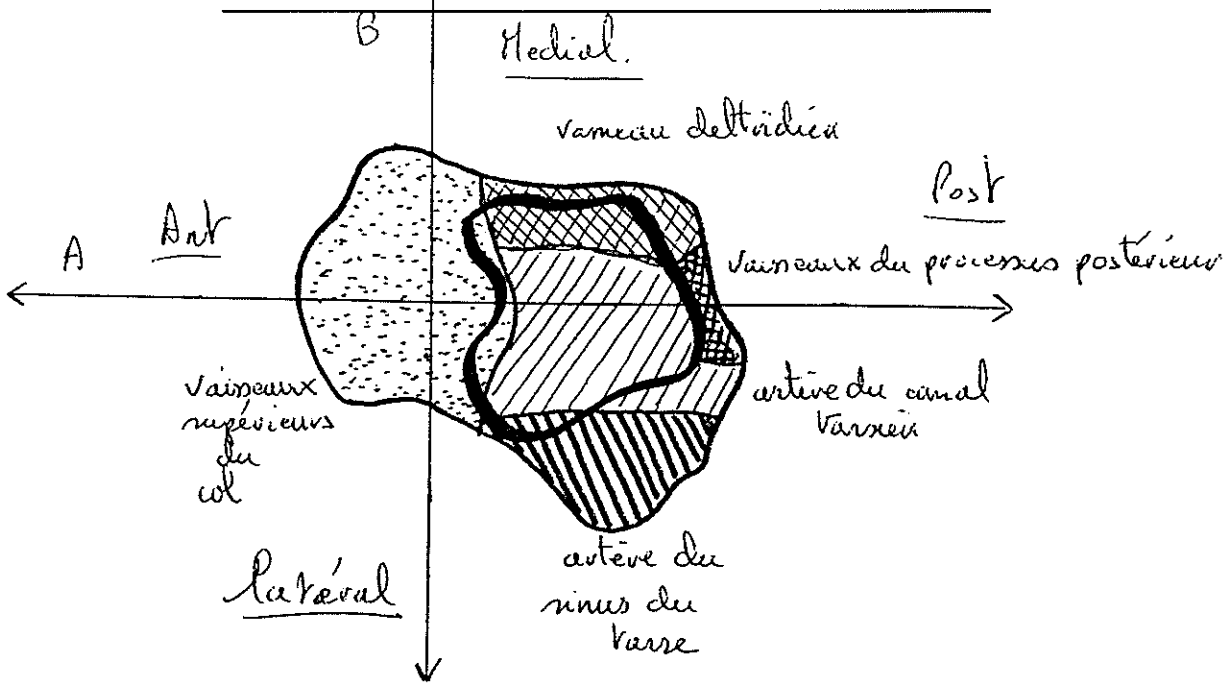


Veins antérieur frontal



Veins médial sagittal

Vascularisation artérielle intra-osseuse



- a) La tête est sous la dépendance des branches de la tibiale antérieure pénétrant par la face supérieure du col (deux tiers supéro-interne) et des ramifications de l'artère du sinus du tarse pour son tiers inféro-externe.
- b) Le corps est irrigué par les branches de l'anastomose du canal tarsien par la face supérieure du canal pour la partie centrale du corps. L'artère du canal tarsien semble être l'artère nourricière irriguant les deux tiers centraux et aussi tout le corps grâce aux anastomoses extra-osseuses avec la tibiale antérieure et la péronière. La face externe (le quart) du corps dépend des branches de l'artère du sinus du tarse (artère nourricière accessoire) pénétrant par la partie antéro-externe. Le rameau deltoïdien (branche de l'artère du canal tarsien) irrigue le tiers interne du corps. La partie antéro-supérieure est sous la dépendance des branches du tubercule postérieur venant des vaisseaux supérieurs du col.
- Les lésions du rameau deltoïdien n'entraînent pas de nécrose aseptique de l'astragale en raison des nombreuses anastomoses externes avec les artères de voisinage.

#### 8) Anastomoses : (15)

- a) Extra-osseuses : C'est dans le périoste que l'on retrouve le plus d'anastomoses notamment celles entre les vaisseaux supérieurs du col et l'artère du canal tarsien, entre le rameau deltoïdien et l'artère du canal tarsien, entre l'artère du tubercule postérieur et l'artère du canal tarsien.
- b) Intra-osseuses : De la superficie à la profondeur, il existe une raréfaction anastomotique à l'origine d'une hypovascularisation s'aggravant selon l'importance du traumatisme. Malgré l'évolution des techniques, il est



difficile de les visualiser et il serait intéressant de rapporter une lésion ostéochondritique à une lésion vasculaire post-traumatique si la relation existe.

- c) Inter-osseuses : Il existe des anastomoses vasculaires entre les os de voisinage (scaphoïde, tibia) et l'astragale transitant par les ligaments péri-articulaires. Ceci favorise alors la suppléance sans diminution de l'apport sanguin malgré la multitude des micro-traumatismes. il faudrait donc d'importantes lésions osseuses de l'arrière-pied pour altérer ce système vasculaire.

## 9) Conclusion

Pour mieux discerner la corrélation entre la localisation, la sévérité d'une lésion ostéochondritique et l'apparition de phénomènes de nécrose aseptique, l'étude de la vascularisation au niveau des bords latéral et médial de la poulie astragaliennne serait intéressante pour contribuer à une meilleure compréhension de la physiopathologie des ostéonécroses post-traumatiques. Pour cela, on se réfère au schéma de la vue supérieure de la vascularisation intra-osseuse. Le bord postéro-médial dépend principalement du ramus deltoïdien issu de l'artère du canal tarsien, présente dans 93 % des cas (GELBERMAN), quelquefois inexistante, avec des origines diverses. Le ramus deltoïdien a, lui aussi, d'autres origines lors de l'absence de l'artère du canal tarsien. On peut penser que la suppléance vasculaire est bien assurée par cette constance. Mais GELBERMAN a constaté, là où il existe le plus grand nombre d'anastomoses entre les vaisseaux du col supérieur et le ramus deltoïdien, l'absence de systèmes anastomiques dans 6 cas sur 14 études astragaliennes au niveau de la partie antérieure du bord postéro-médial. Ceci pourrait expliquer le facteur d'hypovascularisation de cette zone primordiale chez les sujets porteurs d'une ostéochondrite disséquante typique.

Pour le bord antéro-latéral, la vascularisation intra osseuse est assurée par le système anastomotique de l'artère du

du tarse, présent dans 100 % des cas. l'origine traumatique pure est donc certaine dans les lésions ostéochondrales pures avec dégénérescence arthritique séquellaire.

## CHAPITRE C

### Ostéochondrite disséquante de l'ASTRAGALE

I Matériel d'étude : il est représenté par 12 cas (11 patients) vus et traités dans les services de chirurgie-orthopédique et traumatologique I et II du C.H.U. DUPUYTREN à Limoges. Ils ont tous été revus et radiographiés pour cette étude.

1) Cas n°1 : L'histoire de Mme B. Sylvie, 27 ans, débute en 1978 par un traumatisme varisant de la cheville droite en pratiquant le Cross-country lors d'une compétition scolaire. A cette époque, c'était une fervente pratiquante sportive variant ses activités (cross, natation, équitation, gymnastique ...)

Elle a été traitée initialement par des bandages et pansements alcoolisés. Quelques semaines après, elle a repris prématurément ses activités sportives et au cours d'une épreuve de gymnastique, elle a été victime d'une nouvelle entorse variante, avec cette fois, perception de craquements, impotence fonctionnelle totale et douleur vive de la cheville droite.

La radiographie standard en urgence ne montre pas d'anomalies mais la clinique était en faveur d'une distension et d'une rupture ligamentaire externe. Une ligamentoplastie de CASTAING fut décidée en 1979 et une consultation, durant cette même année, conclut à la bonne réussite de l'intervention chirurgicale.

Par la suite, elle ne fut plus l'objet de problèmes douloureux, traumatiques durant 7 ans. Mais début 1985, elle ressentit des algies vives postérieures, talonnières, nocturnes, insomniantes apparaissant en fin de journée après le travail. Du fait de sa situation d'employée auxiliaire aide-soignante, elle a néanmoins poursuivi son travail à cause de la hantise de perdre son emploi.

En février 1985, elle s'est plainte d'une grosseur au niveau de la malléole externe droite avec instabilité à la marche. Elle a été traitée par des bandages d'Elastoplast sans aucune amélioration par la suite.

En Mars 1985, fut décidée une reprise de greffe par la mise en tension du transplant par dédoublement du tendon suivie d'un mois et demi de plâtre. Le travail a été repris précocement toujours à cause de sa fonction d'auxiliariat, avec boiterie. La douleur était la même qu'antérieurement, c'était une douleur constante, non localisée, insomniante, postérieure, associée à un œdème et à des blocages intermittents aussi bien nocturnes que diurnes avec perception de craquements. Les mouvements étaient limités dans leur ensemble. Le palper de la partie postérieure de la malléole médiale droite était douloureux. Ceci persista durant deux ans, jusqu'en février 1987, où la cheville droite fut plâtrée à plusieurs reprises durant trois semaines avec cette fois-ci un arrêt de travail.

Un bilan scanographique fut demandé en Mars 1987 qui fut en faveur d'un aspect discrètement hétérogène de la malléole externe droite, d'un remaniement des parties molles adjacentes latéro-postérieures ( en rapport avec la ligamentoplastie). Il objectiva de plus, une zone discrète ostéocondensée, hétérogène avec de petites images lacunaires à la partie antéro-interne avec une irrégularité de la corticale sans notion de corps étrangers intra-articulaires en regard, compatible avec une fracture séquellaire ostéochondrale (photographie 1).

Auparavant, un bilan radiologique standard ainsi que des incidences tomographiques, en février 1987, montraient un bord antéro-interne très irrégulier, signe de la chronicité de la lésion ostéochondritique (photographie 2).

En avril 1987, une intervention chirurgicale est décidée pour un curetage de l'astragale droit avec résection du fragment partiellement détaché, suivie de perforations de Pridie, le tout par un abord antéro-interne. La radiologie de contrôle post-opératoire montre une bonne linéarisation du bord interne de l'astragale droit.

En juin 1987, elle se plaint d'instabilité de la cheville et de signes d'algodystrophie. Les douleurs sont postérieures, permanentes. La marche est quasiment impossible avec un pied douloureux dans son ensemble. Les douleurs sont mécaniques avec des ressauts et craquements.

Devant la persistance de la symptomatologie fonctionnelle et clinique, de nouveaux examens complémentaires sont prescrits en octobre 1987.

Le compte-rendu radiographique et tomographique est en faveur de remaniements mixtes de la partie supéro-interne de la poulie avec un interligne articulaire intact (photographie 3). L'intervention chirurgicale, avec indication d'une greffe ostéochondrale sur une ostéochondrite disséquante déjà remaniée par les perforations réalisées en décembre 1987.

L'interligne articulaire, abordé de façon pré et rétro-malléolaire présente un bon aspect qualitatif avec une zone de lésion très molle et un cartilage fragile dépressible en regard. Une résection est faite suivie d'une greffe ostéocartilagineuse prise au dépend du condyle externe du genou gauche. Cette greffe est scellée avec du tissu-colle sur l'astragale droit. Dans les suites opératoires, le lever est effectué le lendemain de même que "l'ablation" du plâtre quelques jours après. Le prélèvement osseux friable, d'un poids inférieur à un gramme, est analysé dans le service d'anatomo-pathologie du C.H.U DUPUYTREN de Limoges dans l'hypothèse d'ostéonécrose, d'ostéome ostéoïde ou de chondrite. Les résultats sont en faveur d'un minuscule lambeau de tissu cartilagineux de structure histologique normale un peu écrasé. Le tissu osseux est soit de type haversien, soit de type spongieux à moelle osseuse adipeuse sans aspect de nidus, ni de lésion de nécrose osseuse. L'étude en lumière polarisée montre une construction dystrophique tissée.

Donc, après cette intervention chirurgicale, un plâtre est posé pour 15 jours, et après cela, un séjour en bord de mer avec natation, bains d'eau salée est conseillé.

A l'interrogatoire, il semble que les impressions de blocage aient récidivé trois semaines après une algodystrophie douloureuse sans craquements.

Quelques mois après, en mai 1988, l'examen de la cheville montre une bonne amélioration, elle est mobile mais cyanotique. La marche est assurée avec deux cannes anglaises. L'oedème a sensiblement régressé. Le bilan radiographique standard de Mai 1988 objective une bonne intégration du greffon.

En octobre 1988, la patiente se plaint que sa cheville "saute" avec une impression de "marche sur des oeufs". Les blocages ont repris. Les douleurs sont toujours postérieures, insomniantes. L'appui est très léger avec deux cannes. Les blocages surviennent lors de la mise en flexion plantaire avec quelques craquements, une douleur vive, brusque derrière la tibio-tarsienne droite en position d'équin.

Enfin les blocages l'obligent à l'appui unipodal. La prescription d'un traitement algodystrophique l'a améliorée de façon transitoire.

Dix jours plus tard, les blocages s'accroissent avec des douleurs soudaines, postérieures cédant avec un claquement et une douleur à la flexion dorsale progressive.

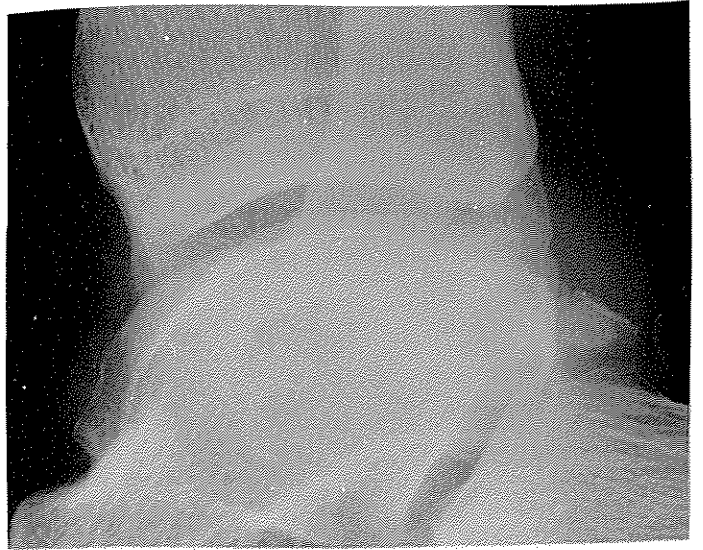
L'examen clinique objective un point douloureux à la palpation derrière la tibio-tarsienne au niveau du calcanéum au devant du tendon d'Achille sans réaction de la tibio-tarsienne. La mobilité est normale, indolore sauf si les mouvements sont forcés.

Les bilans radiographiques standard (Octobre - Septembre 1988) montrent la présence d'un os trigone irrégulier et d'une petite opacité non identifiée postérieure à celui-ci. Par ailleurs, un examen tomодensitométrique, effectué en janvier 1989,

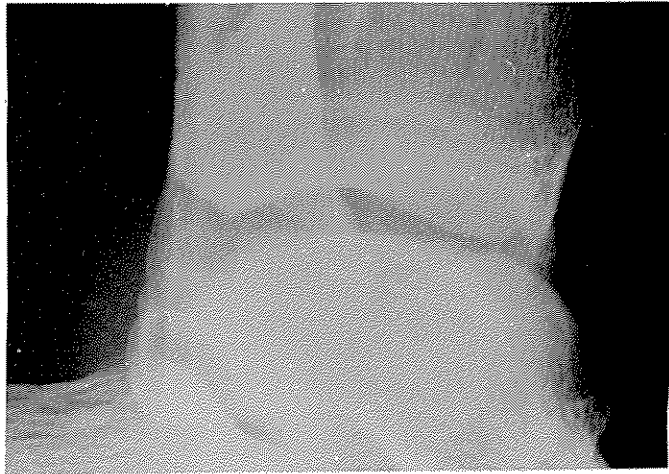
montre un aspect irrégulier, remanié de la partie postéro-externe de l'angle supérieur du calcanéum droit et de la partie postérieure de l'interligne astragalo-calcaneen (photographie 4). L'intervention chirurgicale pour résection d'un ostéophyte astragalien et de l'os trigone est réalisée en février 1989. L'abord est fait par voie rétro-malléolaire interne. La face postérieure de l'astragale est assez remaniée avec plusieurs fragments osseux enchassés dans la synoviale expliquant les blocages douloureux. L'état articulaire de la cheville est jugé préoccupant pour l'avenir.



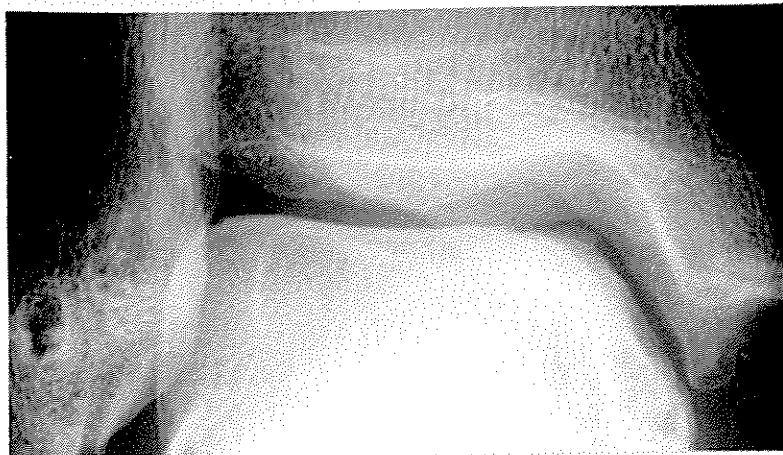
④



④



⑤



⑥





tal sans cannes anglaises. La flexion dorsale est bloquée à 0°.

- . limitations : cheville droite légèrement limitée
- . douleurs : sensibilité douloureuse lors de la pression de la malléole externe droite
- . pas d'oedème

2) Signes objectifs :

- . bonne mobilité indolore de la sous-astragaliennne
- . pas de notion d'atrophie musculaire
- . mouvements de la cheville

	Droite	Gauche
flexion dorsale	0°	20°
flexion plantaire	40°	45°
adduction	0°	5°
abduction	0°	5°

2) Cas n° 2 :

L'histoire de Mme B. Josette, 43 ans, employée de commerce débute en juin 1981 où elle est victime d'une chute de sa hauteur dans les escaliers avec traumatisme varisant et entorse du ligament latéral externe de la tibio-tarsienne droite, ceci se reproduisant à plusieurs reprises. Il semble que ces chutes soient dues à des dérobements de la cheville droite avec parfois glissades.

Quelques semaines après, la douleur s'accroît, localisée sur la partie externe de la tibio-tarsienne droite, non insomnante survenant à n'importe quel moment de la journée lors de la station debout prolongée pendant le travail, le tout sans notion de craquements, ni de blocages, ni de limitations. Les dérobements sont fréquents, assez importants pour être mentionnés par la patiente. La douleur est assez vive, prédominante le matin, au

démarrage. Le palper de la malléole interne est douloureux. En août 1981, elle se présente aux urgences à la suite d'une nouvelle chute pour un bilan radiologique qui objective de face, un défaut large de 9 mm au niveau de l'angle antéro-interne et supérieur du dôme astragalien droit associé à une lésion osseuse malléolaire externe, à une suspicion de corps étranger non déplacé "dans la niche" en pleine surface portante (photographie 1).

Elle est traitée initialement par une botte plâtrée de trois semaines. Elle est venue en consultation en janvier 1982 avec des tomographies comparatives confirmant la bilatéralité de la lésion ostéochondritique (photographie 2).

L'indication chirurgicale est posée, prévue pour février 1982. L'intervention débute par un abord antéro-interne, sans nécessité d'une ostéotomie de la malléole médiale, suivie d'une séquestrectomie et d'un curetage de la géode astragalienne droite située sur la partie supéro-interne, associée à des perforations de Pridie. Les suites opératoires se sont avérées assez simples sans botte plâtrée avec sortie une semaine après, sous une couverture kinésithérapique et médicale.

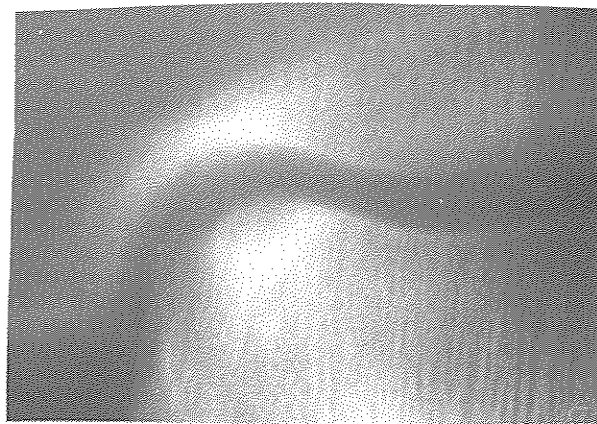
Les clichés de contrôle radiologique standard post-opératoires montrent la bonne résection du sequestre avec la persistance de l'image lacunaire irrégulière.

Les douleurs s'atténuent progressivement jusqu'à la régression rapide complète. La reprise du travail s'effectue de façon satisfaisante trois mois après.

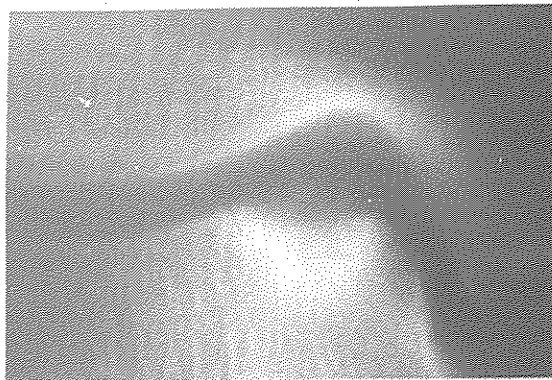
Durant l'année 1982, elle se plaint de douleurs de la cheville gauche, cinq mois après l'intervention chirurgicale de la tibio-tarsienne droite. Les douleurs sont localisées sous les deux malléoles, plus vives du côté externe, non insomniantes, à type de coups d'aiguille ou de picotements, associés à un gonflement de la cheville gauche le soir, sans la notion de craquements, mais avec une impression de dérobage épisodique. Il n'existe pas de boiterie, ni de limitation de la mobilité.



①



②



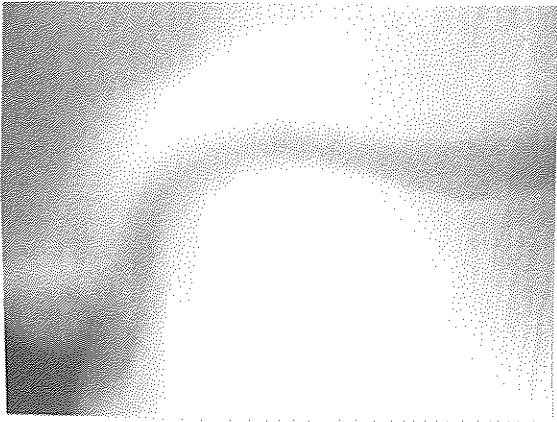
②

Cette symptomatologie s'accroît sensiblement avec nécessité de pose de plâtre durant trois semaines au niveau de la tibio-tarsienne droite à la suite d'une chute par dérobement début 1983. La patiente note alors une douleur vive à la pression de la malléole interne. L'image radiologique observée demeure inchangée. L'appui surajouté sur le pied gauche a probablement aggravé les douleurs sous-malléolaires de ce même pied.

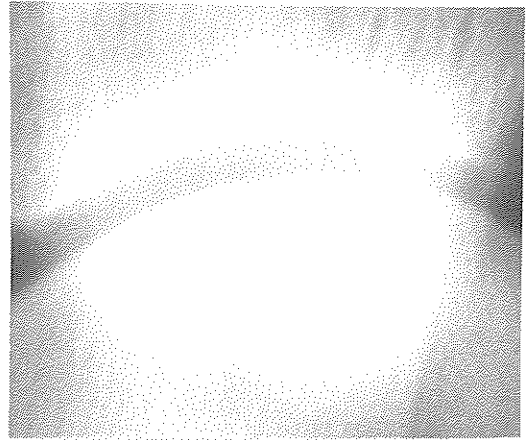
Après avis spécialisé durant l'année 1983, il est proposé une intervention chirurgicale prévue précocement pour septembre 1983, entre-temps, des examens tomographiques sont pratiqués à plusieurs reprises (Mars et Septembre 1983) pour juger de l'évolution et de l'extension de la lésion ostéochondritique précédemment observée au niveau de la tibio-tarsienne gauche. Il existe alors sur ces clichés, un défaut sous-cortical large de 4 mm à la partie antéro-interne et supérieure de la poulie limitée par un liseré ostéosclérotique sans la notion de corps étrangers intra-articulaires visibles. De plus, l'image ne semble pas évolutive (photographie 3). L'intervention chirurgicale, par un abord antéro-interne, consiste là aussi en curetage et perforations de PRIDIE. Les suites opératoires sont simples sous un traitement calciparique. La kinésithérapie est entreprise le lendemain, la marche est autorisée avec une aide sans appui gauche. La radiologie post-opératoire de même que le cliché radiologique de contrôle un mois après (octobre 1983) note la régression évidente de la géole (photographie 4). La symptomatologie fonctionnelle douloureuse semble n'avoir pas eu de recrudescence jusqu'à cette année 1989.

Quelques temps après, la tibio-tarsienne droite devient douloureuse avec des algies sous-malléolaires externes et des sensations de dérobement qui semblaient exister depuis assez longtemps sans la notion de craquements. Les douleurs apparaissent à la marche, à l'effort lors de la sollicitation de la tibio-tarsienne droite.

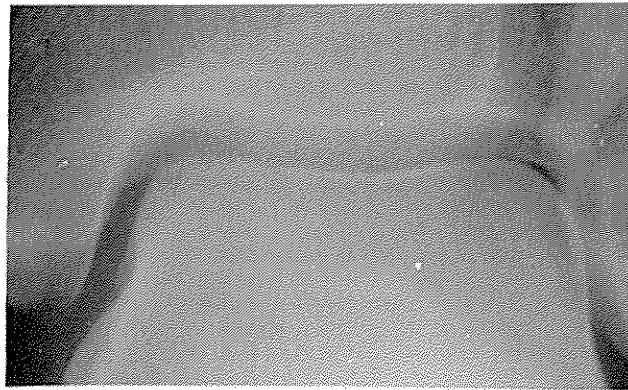
La radiologie standard comparative effectuée en janvier 1984 puis un an plus tard devant la même symptomatologie montre la persistance des images bilatérales d'ostéochondrite et leur aggravation au niveau de l'astragale droit (photographie 5).



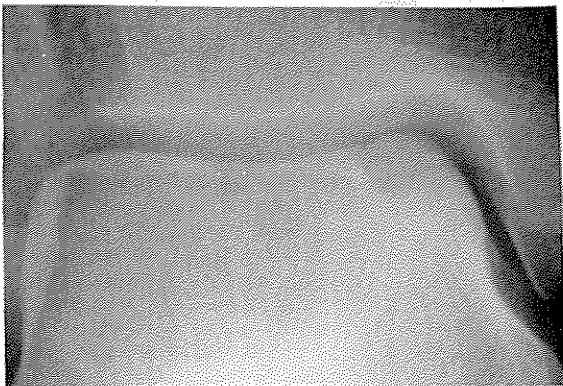
③



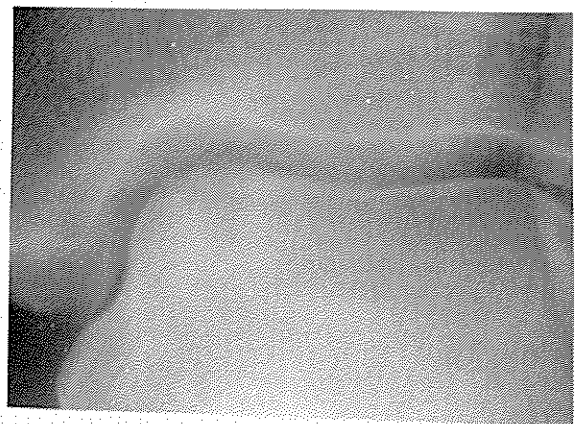
③



④



⑤



⑤

La tibio-tarsienne gauche présente une image radiologique satisfaisante.

De plus, la tibio-tarsienne droite présente une importante laxité latérale externe traitée initialement par des séances de rééducation proprioceptive sans succès.

Des clichés radiodynamiques, en avril 1984, pour mesurer cette laxité, n'objectivent pas d'importante désaxation entre l'astragale et le tibia.

L'intervention chirurgicale, retardée par des problèmes médicaux familiaux est faite en mai 1986 par un abord antéro-interne de la tibio-tarsienne droite suivi de curetage et de perforations de la géode sans ostéotomie de la malléole médiale.

Dans les suites opératoires est pratiquée une mobilisation de la cheville droite le lendemain puis une mise au fauteuil. La radiologie post-opératoire montre la régression de l'image lacunaire. Par la suite, les douleurs s'atténuent avec persistance d'une marche difficile sur la pointe des pieds.

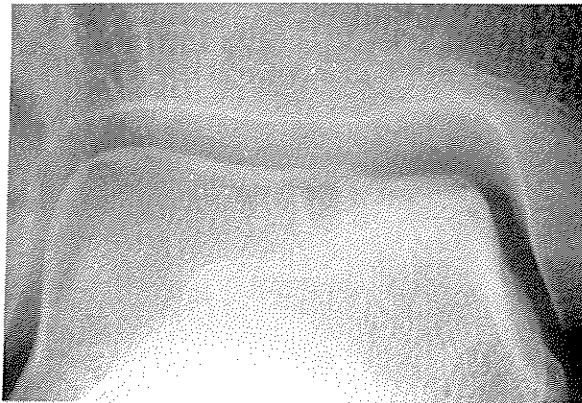
Revue en consultation en juin 1987, la patiente présente quelques douleurs de la tibio-tarsienne droite au démarrage le matin sans augmentation de volume de l'articulation. La mobilité de la cheville est complète. La pression de l'astragale doit être douloureuse lors de la flexion plantaire forcée. Les clichés radiographiques de contrôle montrent la cicatrisation des images géodiques de la partie antéro-interne sur chacun des dômes astragaliens.

Depuis un an, avec un travail aménagé, les douleurs sont moins importantes localisées surtout du côté externe, ressenties comme des à-coups, fugaces, entrecoupées d'accalmie de 15 jours à 3 semaines, réveillées par la palpation forte et avec apparition d'un gonflement le soir après le travail. La patiente ressent néanmoins des sensations de crissements de la cheville droite pendant les phases douloureuses lors de la descente des escaliers par exemple. La douleur, à cet instant là, entraîne une limitation de la fonction ceci de façon transitoire sans la notion de boiterie évidente.

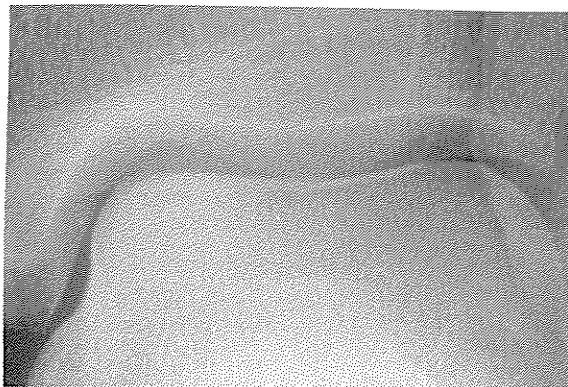
Par contre, elle n'a pas de doléances particulières au niveau de la tibio-tarsienne gauche depuis l'intervention chirur-

gicale de 1983.

Une radiologie récente effectuée en octobre 1989 montre un aspect géodique en coquille d'oeuf d'allure nécrotique au niveau du sommet astragalien droit à sa partie moyenne et antérieure. L'astragale gauche ne présente pas d'anomalies radiologiques (photographie 6).



⑥



⑥

## Résultats

### 1) Signes subjectifs

	Droite	Gauche
Stabilité	Bonne malgré une laxité latérale externe	Très bonne
Mobilité	Marche impossible sur la pointe des pieds	Très mobile
Limitations	Chevilles droite un peu limitée	Aucunes
Douleurs	Marche sur talon droit douloureuse A-coups fugaces latéro-externes	Néant
Oedème	Non	Non

### 2) Signes objectifs

	Droite	Gauche
Atrophie musculaire	Non	Non
Mobilité sous astragalienne	Complète	Complète
Mouvements de la cheville		
flexion dorsale	10°	15°
flexion plantaire	45°	45°
adduction	> 10°	10°
abduction	5°	5°

### 3) Cas n°3

Le cas présent est celui d'une jeune étudiante de 20 ans, Mlle D. Véronique qui se plaint depuis un an environ de douleurs au niveau de la cheville droite sans localisation particulière apparaissant lors de la pratique sportive, le tout dans un contexte d'entorses à répétition. C'est une douleur mécanique d'effort s'aggravant pendant celui-ci et s'atténuant un bon moment après les activités sportives scolaires comme l'athlétisme. La douleur est à type de brûlures devenant progressivement perma-

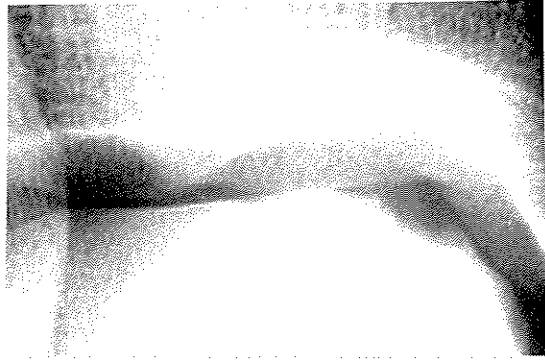


nentes sans limitation de la fonction active et passive mais avec une perception de craquements intra-articulaires. Le port de chaussures à talons est pratiquement impossible du fait de l'aggravation des douleurs. La malléole médiale est douloureuse au palper. Le médecin traitant procède alors à des examens complémentaires. Les incidences radiographiques standard de janvier et mars 1987 montrent un aspect irrégulier, dépoli, discrètement aplati du bord supéro-antéro-interne du dôme astragalien faisant évoquer une image d'ostéochondrite confirmée ensuite par des tomographies. Elles objectivent le même aspect irrégulier avec des images lacunaires au nombre de 3, bien visibles paraissant s'ouvrir sur l'articulation sans image de séquestre osseux (photographies 1).

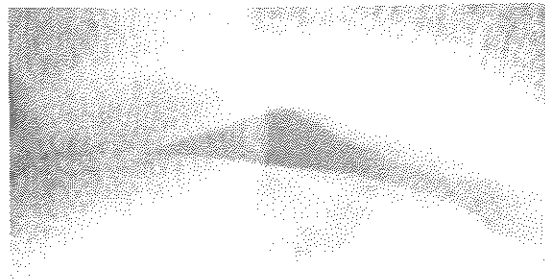
La cheville gauche est indemne de lésions similaires.

Pour éviter un arrêt de la scolarité, une mise en décharge avec une botte plâtrée et deux cannes anglaises est prescrite jusqu'au mois de mai 1987 où un nouveau bilan radiographique (standard et tomographique) ne montre aucune amélioration des images. La symptomatologie fonctionnelle et physique demeure inchangée.

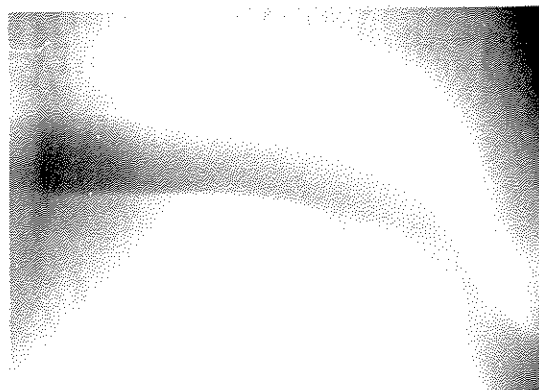
Devant l'échec du traitement, une consultation chirurgicale a lieu en juin 1987. Les symptômes douloureux sont cliniquement les mêmes.



①



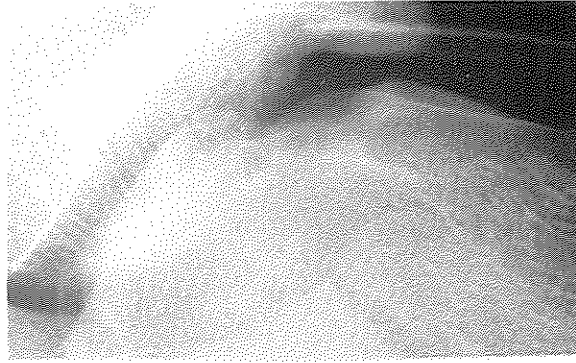
②



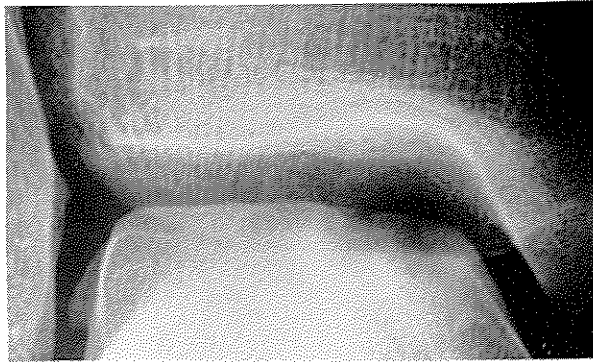
③

La mobilisation de la cheville droite est indolore, sans laxités latérale et antéro-postérieure, sans la notion d'œdème, sans craquements perceptibles et avec une marche quasi-normale. Seule la douleur est présente au niveau de la partie interne de la tibio-tarsienne droite. Les lésions observées sur les examens tomographiques antérieurs sont confirmées objectivant le diagnostic d'ostéochondrite disséquante de l'astragale.

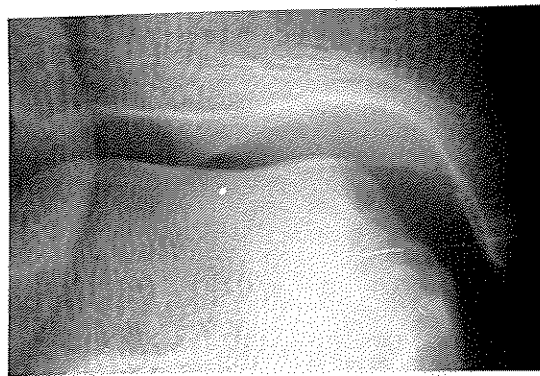
L'indication opératoire pour curetage de la lésion nécrosée est proposée pour le 17 juillet 1987. Les antécédents personnels de cette patiente se résument à la notion d'entorses à répétition. Le curetage est réalisé après un abord vertical antéro-interne de la tibio-tarsienne droite, la lésion non visible siège sur la partie interne et moyenne du dôme astragalien. La lésion est curetée suivie d'une perforation de la géode. L'intervention chirurgicale n'a pas été suivie d'immobilisation plâtrée, les suites opératoires ont été simples avec la mise en place d'une gouttière pour mise à angle droit (légère flexion) sans appui autorisé avec un traitement calciparique (0,1 ml par jour) et une surélévation du membre inférieur droit. Le lever au fauteuil est réalisé le lendemain et la rééducation entreprise de façon passive. Le bilan radiographique post-opératoire (18 juillet 1987) montre une niche lacunaire assez importante dans la zone supéro-interne du dôme astragalien droit (photographie 2). Trois jours après, la marche avec deux cannes anglaises est autorisée sans appui. L'appui progressif est permis à partir de la 3ème semaine post-opératoire avec cannes anglaises. La symptomatologie douloureuse persiste un mois et demi après sous forme d'une sensibilité douloureuse. La marche est complète, indolore un mois après la rééducation. Revue en consultation trois mois après, en octobre 1987, elle présente quelques douleurs de la tibio-tarsienne droite le soir. La fonction de la cheville est complète, indolore, sans troubles trophiques avec une perception épisodique de craquements. Le bilan radiographique standard de face montre une bonne cicatrisation de la zone supéro-interne et moyenne du dôme astragalien (photographies 3). Il existe, néanmoins une image lacunaire avec des bords irréguliers. La patiente devait être revue en octobre 1988 en consultation mais elle ne s'est pas présentée.



②



③



④

Depuis octobre 1987, elle n'a pas repris le sport et n'a pas d'entorses. La marche est indolore même prolongée sans boiterie.

La cheville droite comme la gauche présente une excellente souplesse. La mobilité articulaire est complète et indolore. Elle présente néanmoins une sensibilité douloureuse aux changements saisonniers. La cheville droite ne présente pas de troubles trophiques. Seuls persistent quelques craquements intra-articulaires audibles et indolores. Une radiologie, fin septembre 1989, montre une image lacunaire un peu irrégulière non évolutive, arthrosique de par ses reliefs et sans corps étrangers visibles. Cette image lacunaire semble s'élargir par rapport aux clichés antérieurs (photographies 4).

### Résultats

#### 1) Signes subjectifs

- . Stabilité : la cheville droite est très stable
- . Mobilité : très bonne mobilité de la cheville avec souplesse extrême et craquements intra-articulaires audibles
- . Limitations : pas de limitation
- . Douleurs : mobilisation forcée douloureuse, sensible non localisée
- . Oedème : pas de notion d'oedème.

#### 2) Signes objectifs

- . Mobilité sous-astragalienne complète sans limitations
- . Absence de signes d'atrophie musculaire
- . Mobilité de la cheville

	Droite	Gauche
flexion dorsale	30°	30°
Flexion plantaire	50°	50°
Adduction	10°	10°
Abduction	10°	10°

4) Cas n°4 : M. D. Christian, 41 ans, actuellement employé photographe a présenté en 1981, lors d'un accident du travail, un traumatisme varisant du ligament latéral externe droit avec par la suite une douleur vive sous malléolaire externe suivie d'un gonflement, sans pour autant arrêter son travail. Puis, en novembre 1981, il a été victime d'un nouvel accident du travail avec, cette fois ci, chute d'une palette de parpaings sur le pied droit provoquant une varisation avec gonflement immédiat puis élancements douloureux à type de brûlures. La cheville droite est devenue instable avec des dérobements permanents très douloureux et insomnie. Ils témoignent d'une rupture ligamentaire confirmée lors d'une consultation faisant porter une indication chirurgicale. Une ligamentoplastie de Castaing est effectuée début 1982. Les suites opératoires sont simples avec de multiples séances de kinésithérapie.

La symptomatologie douloureuse a régressé de façon sensible mais a toujours persisté. La reprise du travail a été possible six mois après. Il n'y eut pas de récurrence d'entorse. Mais en juin 1986, les douleurs se sont aggravées localisées principalement sur la partie interne du cou-de-pied et en péri-malléolaire interne associées à des gonflements de fatigue, à la fin de la journée.

Ces douleurs sont vives au coucher sous la forme de brûlures, de pincements, de picotements, présentes en première partie de la nuit. Le bord antérieur de la malléole péronière est douloureuse au palper qui révèle également une douleur au niveau du 1/3 interne de l'interligne articulaire et de la malléole médiale. Les mouvements de la tibio-tarsienne droite sont complets mais le patient ressent une gêne avec la notion fugace d'un blocage épisodique. L'examen physique constate la présence de quelques craquements intra-articulaires.

Les radiographies standard objectivent alors la présence de deux ostéophytes, l'un marginal antérieur et l'autre à la pointe de la malléole interne. Il n'existe pas de lésions au niveau du dôme astragalien droit. La cheville gauche semble d'apparence normale.

L'indication opératoire est portée en janvier 1987. La marche est possible avec une position antalgique de blocage volontaire de la cheville droite lors de la mobilisation. Le travail n'a pas été interrompu.

L'intervention chirurgicale, le 13 janvier 1987, est menée par un abord antéro-interne suivi de résection des deux ostéophytes vus précédemment.

Les suites opératoires consistent en une couverture calciparique (0,2 ml x 3) et en une mobilisation kinésithérapique de la cheville droite (2 fois par jour) le lendemain avec une marche autorisée sans trop d'appui. La sortie se fait trois jours après. La radiographie post-opératoire montre que la résection de l'ostéophyte a été complète, mais également objective une image lacunaire non observée auparavant au niveau de la partie interne et supérieure du dôme astragalien droit (photographies 1).

Les douleurs régressent rapidement mais récidivent deux mois après de la même façon, légèrement insomniantes par la suite sans arrêt de travail immédiat. La symptomatologie fonctionnelle s'améliore momentanément grâce à deux infiltrations mais cela n'empêche pas l'arrêt de travail effectif en octobre 1987.

Plusieurs examens complémentaires sont alors pratiqués : la radiographie standard (septembre, octobre, décembre 1987) montre les séquelles de la ligamentoplastie, une image de microgéode à la partie supéro-interne, moyenne du dôme astragalien fait pencher en faveur d'une géode globalement arthrosique (photographie 2).

La scintigraphie squelettique (septembre 1987) objective un foyer d'hyperfixation intense bien localisé sans autres localisations, dont l'aspect est compatible avec une ostéochondrite (photographie 3).

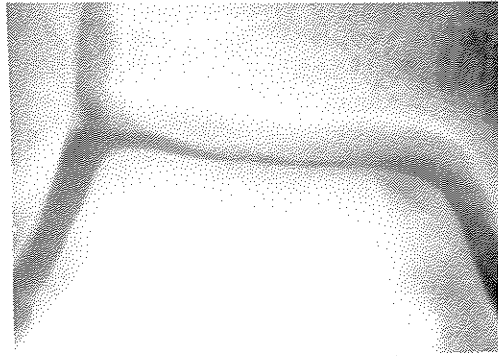
Les examens tomographiques (septembre 1987) confirment l'image lacunaire de la partie supéro-interne du dôme astragalien

avec un liseré d'ostéocondensation en périphérie (photographie 4).

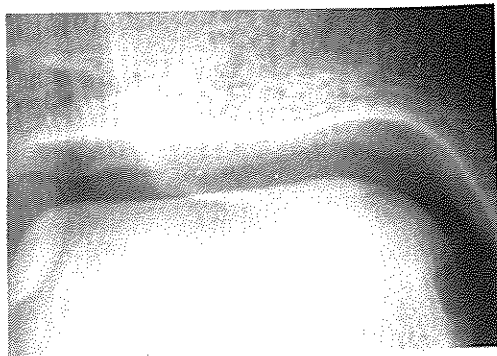
Les douleurs sont toujours localisées en péri-malléolaire antéro-interne sous forme de brûlures sans augmentation de volume de la cheville mais avec la perception de craquements intra-articulaires. La douleur est retrouvée à la pression de la partie interne du cou-de-pied avec une flexion dorsale limitée de quelques degrés sans anomalies de la marche. D'autres examens complémentaires sont faits pour juger de l'évolution de la pathologie suspectée.

- L'examen scanographique de juin 1988 montre une image de niche géodique avec un petit corps étranger (signe d'ostéochondrite). Il existe des lésions arthrosiques inter-tarsiennes bilatérales et un aspect irrégulier séquellaire de la partie inférieure du tibia droit (photographie 5).

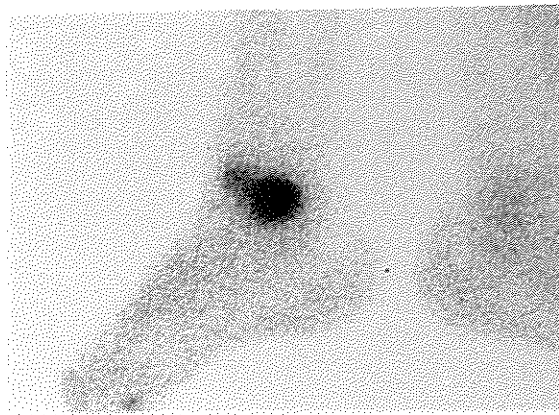




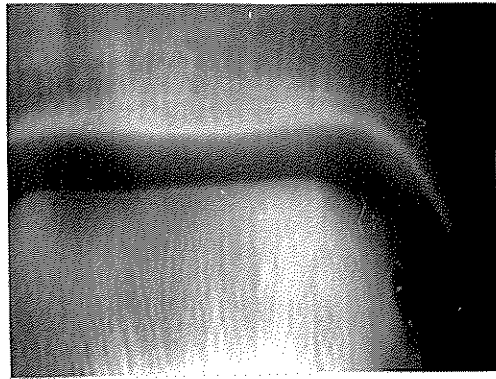
①



②



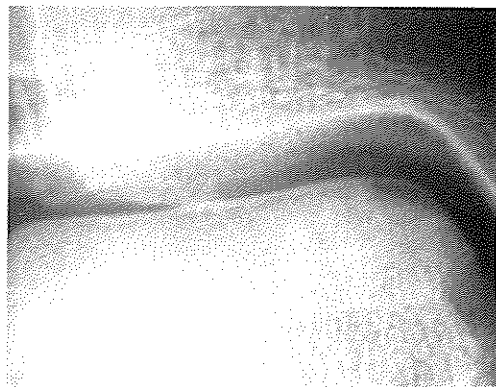
③



④



⑤



⑥

- Une radiologie standard de face en janvier 1989 montre toujours une image de géode lacunaire au niveau de la partie supéro-interne du dôme astragalien droit avec une impression de corps étranger en évolution.

On retrouve cette image identique sur un cliché radiologique d'août 1989 (photographie 6).

Actuellement, les douleurs sont perçues sous la forme de brûlures localisées en péri-malléolaire antéro-interne accentuées par le palper de la malléole interne et de la partie interne du cou-de-pied. La marche est pratiquement normale. L'activité professionnelle est reprise depuis mars 1988.

## Résultats

### 1) Signes subjectifs

- . Stabilité : cheville droite stable
- . Mobilité : complète
- . Limitation : pas de notion de déficit
- . Douleur : douleurs le soir en fin de journée, légèrement insomniantes en première partie de la nuit. Le palper de la malléole médiale droite ainsi que de la partie interne du cou de pied est douloureux
- . Oedème : non.

### 2) Signes objectifs

- . Mobilité sous astragalienne complète comparativement
- . Pas de notion d'atrophie musculaire
- . Mobilité de la cheville

	Droite	Gauche
Flexion dorsale	20°	20°
Flexion plantaire	45°	50°
Adduction	5°	15°
Abduction	5°	10°

5) Cas n°5 : L'histoire clinique de Mme F. Françoise, 28 ans à ce jour, débute par des algies, des raideurs au niveau de la métatarso-phalangienne du gros orteil gauche depuis février - mars 1987 sans la notion d'antécédents traumatiques directs ou indirects.

Le bilan radiologique standard du pied gauche ne montre aucune pathologie particulière de même que le bilan biologique. Le traitement de cette symptomatologie tronquée, à base d'infiltrations intra-articulaires (anti-inflammatoires), n'a pas amélioré cette patiente qui a été plâtrée à deux reprises.

Durant ce traitement orthopédique, elle se plaint de douleurs du pied droit, en profondeur, sous la malléole externe, vives à l'appui du talon sans irradiation. La marche s'effectue alors sur la pointe des pieds avec une boiterie importante, l'obligeant à consulter un rhumatologue durant l'été 1987 qui prescrit une série d'examens complémentaires dont le compte rendu est en faveur :

- de l'existence d'un kyste essentiel bénin au niveau de la malléole tibiale droite,
- d'une ostéochondrite confirmée siégeant à la partie supéro-interne de l'astragale droit de 5 mm environ avec un petit sequestre osseux susceptible de migrer en intra-articulaire (photographies(1) et (2))

La cheville gauche est indemne de toute affection. Durant la pratique de ces examens, la mise sous perfusions de thymoanaleptiques a permis une régression des symptômes du gros orteil gauche.

Une consultation en chirurgie-orthopédique a lieu en novembre 1987. L'interrogatoire montre que la patiente se plaignait depuis longtemps de douleurs avec une raideur de la méta-

tarso-phalangienne du gros orteil gauche plâtrée à plusieurs reprises avec pour premier diagnostic : sésamoïdite. S'ensuivirent alors des algies du pied droit s'aggravant progressivement d'un déséquilibre d'appui bilatéral. La cheville droite n'est pas sujette à des épisodes de blocages, de craquements, d'épanchements mais donne seulement une impression d'instabilité douloureuse.

L'examen clinique révèle une articulation tibio-tarsienne droite sensiblement normale. Seules sont présentes les algies à la partie interne de l'astragale exacerbées par la pression des malléoles péronière et médiale. Elle présente également une douleur à la palpation du tendon de l'extenseur propre du gros orteil droit correspondant à la partie interne de la tibio-tarsienne droite. Il n'existe pas de laxités latérale et antéro-postérieure. Ce diagnostic d'ostéochondrite disséquante de l'astragale droit est confirmé et l'indication opératoire est proposée pour la mi-décembre.

L'intervention chirurgicale est menée en décembre 1987 par un abord vertical au niveau du tiers interne de l'interligne articulaire. Ce cartilage est d'apparence normale avec une bonne visualisation des deux tiers antérieurs du dôme. L'épreuve au bleu de méthylène montre la teinte normale du cartilage. L'ouverture d'une cavité virtuelle se fait par deux perforations de PRI-DIE longitudinales pour permettre une revascularisation. La lésion visible était donc cloisonnée. Dans les suites opératoires, le lever est rapide, la marche est possible en appui unipodal gauche puis un appui progressif sur le membre inférieur droit le mois suivant sous une couverture calciparique et avec une atelle plâtrée.

Le bilan radiographique standard post-opératoire est en faveur d'une régression assez sensible des images lacunaires au niveau du dôme interne de l'astragale observées précédemment (~~photographies 2~~).

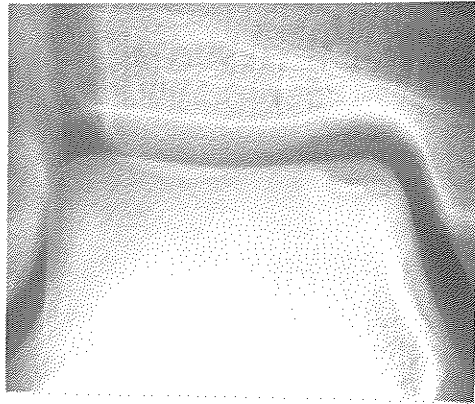
Au décours de la rééducation active assistée, la patiente a ressenti une douleur vive profonde sous-malléolaire externe sans la notion, de blocages, ni de craquements intra-articulaires.

De plus, elle a également présenté des algies du gros

orteil gauche entraînant un varus avec un bilan radiologique sensiblement normal.

Revue, deux mois après, en février 1988 en consultation, elle se plaint toujours de la même symptomatologie douloureuse de la tibio-tarsienne droite. L'examen clinique montre une fonction quasi-normale sans laxité articulaire, sans oedème. Elle présente une douleur vive à la pression de la partie externe de l'interligne tibio-tarsienne se situant en charge dans la région pré-malléolaire externe droite.

L'examen radiographique standard est en faveur d'une image de sequestre en pleine surface portante au tiers postérieur du dôme astragalien. Par ailleurs, il existe une amélioration radiologique avec déminéralisation du dôme par rapport aux radiographies antérieures (photographies 3). De plus, la marche se fait avec une boiterie assez évidente et un appui talonnier très limité entraînant une algie astragalienne interne.



①



①



②



3



4



4



L'examen clinique objective alors une flexion dorsale complète mais avec une douleur sous-malléolaire externe. La flexion plantaire est indolore. La pression du talon droit réveille la douleur. La marche est aléatoire avec un appui très douloureux.

L'examen radiographique de mai 1988 montre une image géodique cloisonnée avec une impression de sequestration au niveau du dôme interne de l'astragale droit et d'une petite image géodique au niveau de l'extrémité de la malléole externe droite.

Les incidences tomographiques objectivent, aussi, de face, l'ostéochondrite disséquante avec séquestration.

L'examen tomodensitométrique de la tibio-tarsienne droite fait à deux reprises (mars 1988 et juin 1988) objective la lésion d'ostéochondrite siégeant au niveau du bord supéro-interne du dôme astragalien droit. La malléole externe droite ne montre pas d'anomalies évidentes (photographies 4).

Les diverses consultations s'orientent vers la suspicion hypothétique d'un ostéome ostéoïde en plus de la confirmation ostéochondritique du dôme astragalien droit. Une nouvelle intervention chirurgicale avec ostéotomie de la malléole interne droite est proposée. Elle a été effectuée en juin 1988. Sa nature précise n'est pas connue.

Durant six mois après cette intervention chirurgicale, la patiente n'a pas ressenti de douleurs. La marche était quasi-normale et un appui talonnier complet.

Mais en novembre, décembre 1988, elle a de nouveau ressenti une petite douleur vive sous-malléolaire externe droite, profonde avec une recrudescence de la symptomatologie antérieure sans la notion de blocages, ni de craquements mais avec une boiterie importante du pied droit ceci malgré les divers traitements anti-inflammatoires.

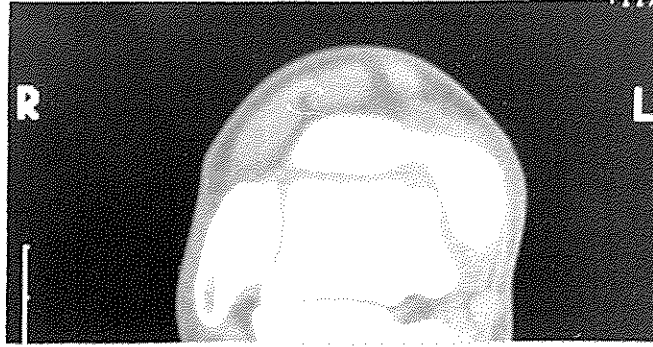
Une radiographie standard en décembre 1988 confirme l'aspect de la niche géodique du bord supéro-interne du dôme as-

tragalien droit avec une impression de géode au niveau de la malléole externe droite.

La situation de cette patiente reste inchangée jusqu'en mai 1989 où à la suite d'une consultation spécialisée, elle subit un nouvel examen tomodensitométrique qui montre une nouvelle fois, une image lacunaire de 7 mm, identique aux images antérieures, contenant un sequestre osseux visible avec deux lacunes sequestraires, conséquence des perforations de PRIDIE (photographies 5).

Actuellement, la patiente est en attente d'un emploi. Le pied droit est en position d'équin antalgique permanent avec une flexion dorsale de - 50 à 0°, avec algie si la flexion est forcée. La cheville droite n'est pas sujette à des blocages, ni à des craquements. La pression de la malléole externe droite réveille la douleur. La marche est possible avec une légère boiterie et la douleur est supportable avec le port de talonnettes de 3 cm.

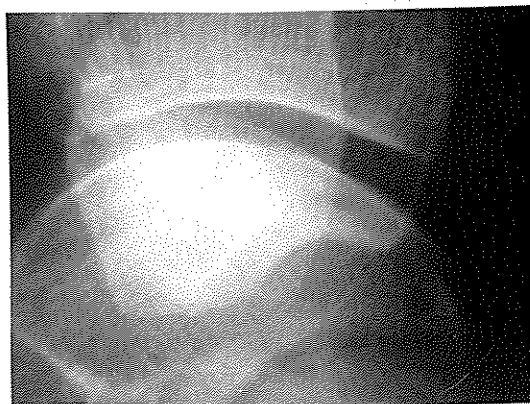
La patiente, revue personnellement à plusieurs reprises, présente toujours la même symptomatologie physico-fonctionnelle. Une radiologie récente montre toujours de face la même image lacunaire de 7 mm avec un sequestre détaché, non déplacé en pleine surface portante (photographies 6).



⑤



⑥



⑥

## Résultats

### 1) Signes subjectifs

- . Stabilité : cheville droite très stable
- . Mobilité : descente possible dans les escaliers avec un léger appui talonnier sans l'utilisation de cannes anglaises
- . Limitations : cheville assez limitée dans les activités ménagères avec l'aide de chaussures à talonnettes (3 cm), la marche se fait alors sur la pointe des pieds
- . Douleur : pas de notion d'œdème hématique, cyanotique.

### 2) Signes objectifs :

- . Mobilité sous-astragaliennne : complète de façon comparative
- . Pas de notion d'atrophie musculaire
- . Mobilité de la cheville

	Droite	Gauche
Flexion dorsale	0°	+ 25°
Flexion plantaire	+ 10°	+ 40°
Adduction	5°	5°
Abduction	5°	5°

6) Cas n°6 : Le cas clinique est celui de M. L. Eric, 27 ans, restaurateur de son état, qui présentait depuis son enfance des épisodes de traumatismes varisants des deux chevilles lors des compétitions sportives en particulier le rugby.

Ces incidents entraînaient, dans la grande majorité des cas, l'arrêt de la compétition suivi de strapping puis du retour complet aux activités sportives sans risques cliniques évidents.

Mais, depuis 1985, il se plaint de douleurs localisées au niveau du cou-de-pied droit, apparaissant surtout en fin de journée, à type d'élanements, le tout associé à un œdème surve-

nant principalement à l'appui prolongé visible le soir. Il n'existe pas de craquements, ni de déroboements. De plus, la douleur est insomniente. Le traumatisme varisant date d'un an. Cet état de fait le conduit à abandonner contre son gré le rugby avec la sensation d'à-coups douloureux s'aggravant avec le temps de l'activité sportive sans notion de raideur. Il est finalement amené à passer des examens complémentaires. Les radiographies standard de janvier 1986 montrent une calcification intra-articulaire se projetant au milieu de l'espace astragalo-malléolaire externe traduisant un foyer d'ostéochondrite (calcification ovoïde de 7 mm de haut sur 3 mm de large à centre clair dans le segment antérieur de l'espace astragalo-peronier).

Il existe également une exostose de l'angle antérieur de la surface articulaire tibiale avec une encoche hémisphérique de 3 mm de diamètre de la surface antéro-dorsale de l'astragale vu de profil et une absence de parallélisme de l'interligne articulaire (photographies 1)

Cet examen radiologique est ensuite étayé puis confirmé par des incidences tomographiques de face qui objectivent les lésions vues antérieurement (photographies 2).

Le médecin traitant diagnostique alors une ostéochondrite disséquante de l'astragale droit et demande une consultation chirurgicale.

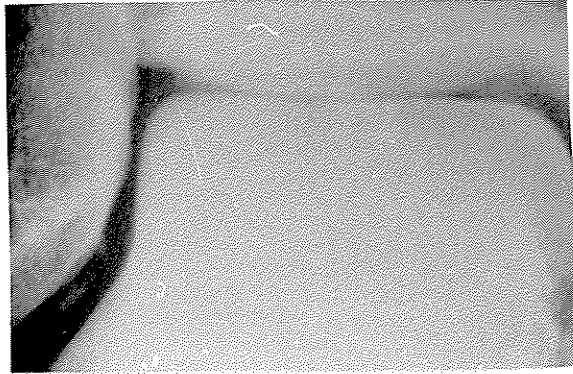
L'intervention chirurgicale est faite en Mai 1986 par abord antéro-externe de la tibio-tarsienne droite, la calcification intra-articulaire est enlevée.

Les suites opératoires sont simples avec un appui progressif du pied droit le lendemain sous la couverture calciparique (0,2 ml x 3) relayée par Sintrom (1/jour). La sortie est rapide sans botte plâtrée.

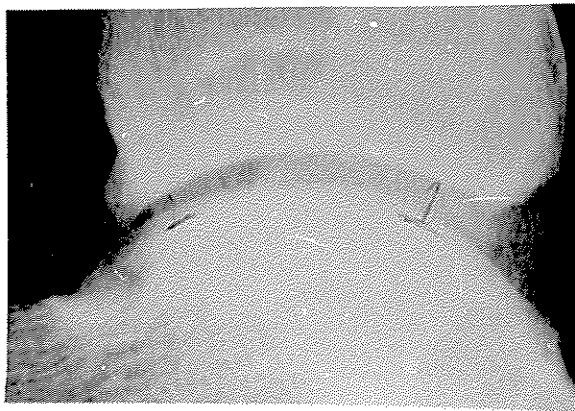
La radiologie standard post-opératoire montre l'absence de corps étrangers et l'interligne articulaire présente un aspect normal sans atteinte des bords du dôme astragalien.

Il n'a pas été revu en consultation.

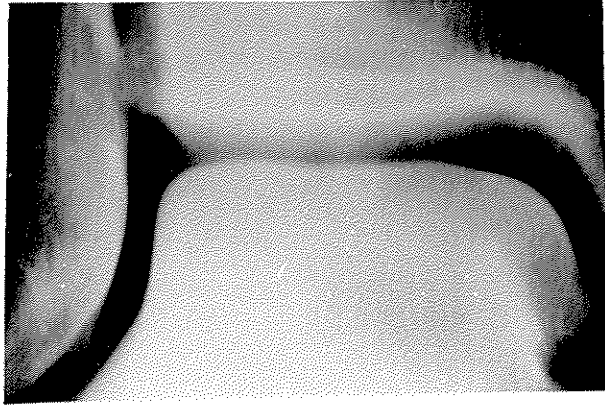
Actuellement, il présente quelques algies épisodiques rares sans gonflement, sans craquements. Le rugby a été définitivement abandonné au profit d'autres loisirs.



①



②



②



③

Néanmoins, lors des footings, les douleurs surviennent de façon sensible sans description précise, s'aggravant avec la répétition des activités. Il ne présente par ailleurs aucune limitation de la cheville et la peau est saine en regard.

La radiologie effectuée en novembre 1989, ne montre pas d'anomalies radiologiques ostéochondritiques évidentes au niveau des bords de la poulie astragaliennne. Il existe des signes arthrosiques ostéophytiques et un aplatissement de la surface portante supéro-externe (photographies 3).

### Résultats

#### 1) Signes subjectifs

- . Stabilité : complète excellente
- . Mobilité : complète
- . Limitation : aucune
- . Douleurs : mécaniques à la répétition des activités
- . Oedème : non.

#### 2) Signes objectifs

- . Mobilité sous-astragaliennne complète
- . Pas de notion d'atrophie musculaire
- . Mobilité de la cheville.

	Droite	Gauche
Flexion dorsale	20°	20°
Flexion plantaire	40°	40°
Adduction	10°	10°
Abduction	5°	5°

7) Cas n° 7 : M. L. Pascal, tôlier de son état, 25 ans, pratique le sport à ses loisirs notamment le moto-cross.

Son histoire commence le 3 mai 1987 par une chute de moto-cross provoquant un traumatisme violent de la tibio-



tarsienne gauche avec une vive douleur, une impotence fonctionnelle, un dérochement, le tout sans la notion d'épanchement.

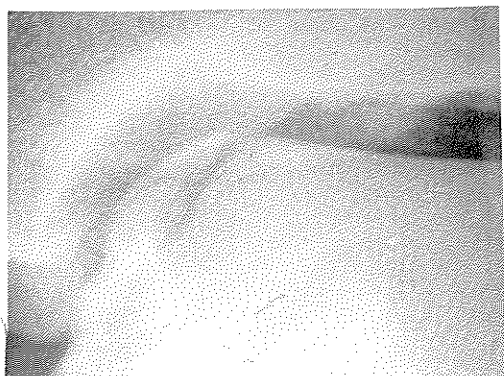
A l'interrogatoire, il apparait que ce patient a ressenti comme un coup violent sur la cheville au niveau du cou-de-pied et il semblerait que la pédale soit responsable de la pathologie en cause.

Le bilan radiologique en urgence est en faveur d'une fracture marginale tibiale antérieure et d'une fissure du dôme supéro-interne de l'astragale gauche (photographies 1).

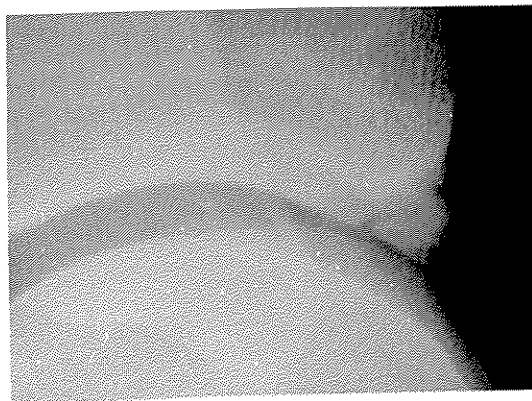
Le blessé a été plâtré de suite et durant 4 semaines environ. Lors du déplâtrage en mai 1987, un nouveau bilan radiologique standard objective sur le profil une "ossification" sur le col de l'astragale et la fracture tibiale antérieure. Sur l'incidence de face, existe une bascule externe de l'astragale gauche (photographies 2).

Le patient se plaint d'une douleur de la partie antéro-externe de l'interligne articulaire et d'une boiterie douloureuse durant un mois qui s'améliore ensuite sensiblement. Malgré cela, la reprise du travail a été autorisée sous kinésithérapie à raison d'une dizaine de séances. Il a recommencé le moto-cross début août 1987 avec recrudescence douloureuse et impotence fonctionnelle lors de la course à pied. En décembre 1987, un faux pas entraîne une douleur vive de la tibio-tarsienne gauche avec notion de craquements intra-articulaires sans dérochements et sans blocages. Le patient note alors une limitation des mouvements. La douleur s'aggravant lors des activités quotidiennes.

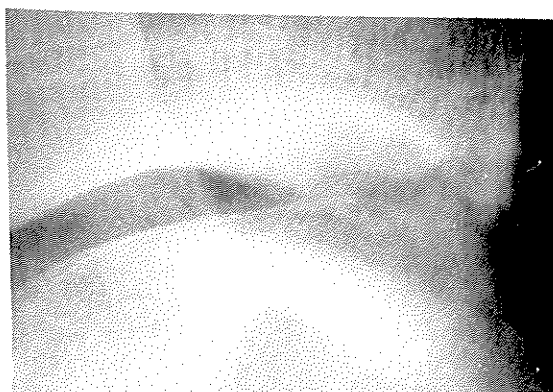
Aucun bilan radiologique n'a alors été effectué et le patient n'a pas cessé ses activités professionnelles. L'examen clinique, à la consultation du service en février 1988, révèle une douleur au palper de la tibio-tarsienne gauche, des mouvements non limités mais sensibles surtout lors de la flexion plantaire. Il n'existe pas de laxité latérale et antéro-postérieure à la mobilisation passive. La marche s'effectue sans boiterie mais est aléatoire sur la pointe des pieds. L'examen radiographique standard du dôme interne de l'astragale, d'une ostéophytose marginale antérieure sans nécrose astragalienne, le tout est en faveur d'une arthrose tibio-tarsienne (photographies 3).



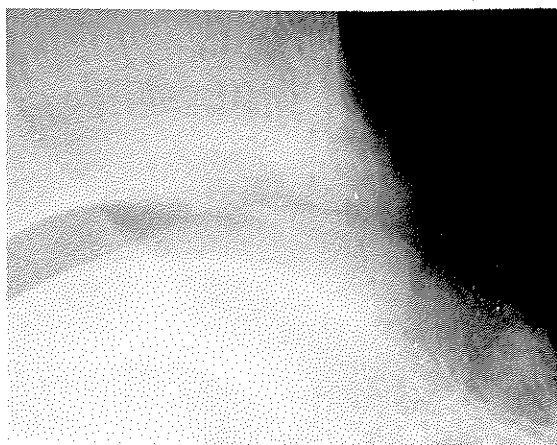
①



④



②



③

L'intervention chirurgicale est décidée pour résection de l'ostéophytose marginale antérieure et pour examen direct du dôme interne de l'astragale dans le but de rechercher d'éventuels corps étrangers.

Des examens tomographiques ont été pratiqués pour juger de l'extension et de l'importance des lésions ostéochondrales, le patient ne présente par ailleurs aucun antécédent chirurgical ou médical.

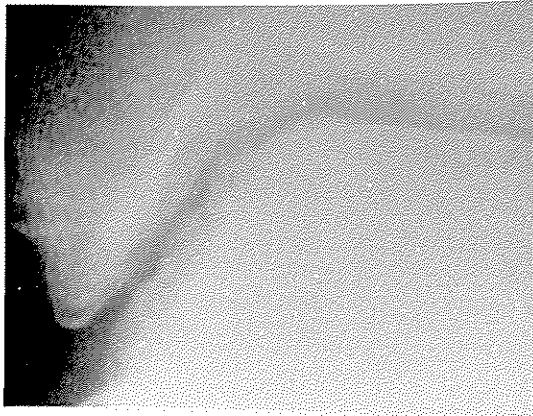
L'intervention chirurgicale du 20 septembre 1988 est menée par un abord antérieur de la tibio-tarsienne gauche, vertical, latéro-interne. La mise en équin forcée permet de mieux exposer le dôme interne. Un corps étranger est découvert et retiré, la niche géodique est curetée. L'aspect du dôme interne de l'astragale confirme bien l'existence d'une ostéochondrite de l'astragale. L'ostéophyte marginal antérieur est réséqué de même que celui du col de l'astragale.

Dans les suites post-opératoires est pratiquée une mobilisation précoce passive du pied gauche avec un lever le lendemain sans appui et avec mise sous traitement calciparique. L'appui du membre inférieur gauche est retardé de 3 semaines.

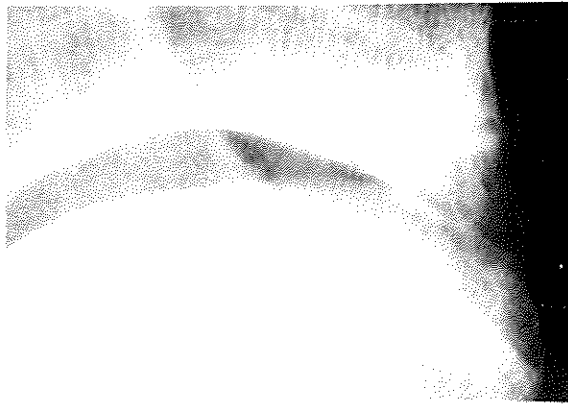
La radiologie standard post-opératoire montre la disparition de l'ostéophytose du col de l'astragale et de la marge tibiale antérieure. L'interligne articulaire est de hauteur normale. La cheville droite est indemne de toute affection radiologique. A la consultation, deux mois plus tard, la douleur s'est sensiblement atténuée. Il existe une diminution de 10° de la flexion dorsale et de la flexion plantaire. La mobilisation est indolore.

Le bilan radiographique de contrôle (novembre 1988) objective un petit "grignotage" du dôme interne de l'astragale (photographie 4).

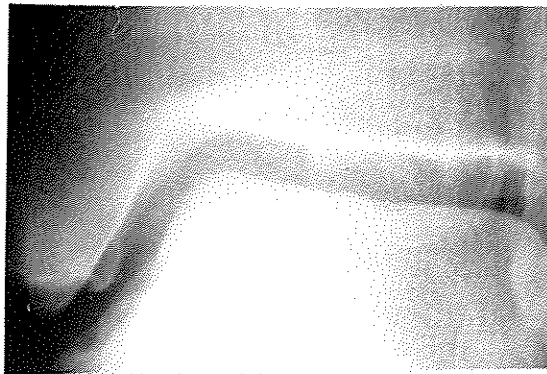
Le 29 mars 1989, Mr L. est à nouveau hospitalisé à la suite d'un accident de la voie publique avec luxation postérieure de la hanche droite réduite en urgence, traumatisme crânien avec une perte de connaissance et une entorse du genou droit traitée par genouillère plâtrée.



4



5



6

En mai 1989, l'examen orthopédique montre une bonne amélioration clinique et radiologique de la tibio-tarsienne gauche malgré une limitation de 10° de la flexion plantaire et la perception d'un petit craquement intra-articulaire. Le bilan radiographique montre une bonne cicatrisation ostéochondritique (photographies 5). la hanche droite n'est pas limitée. Actuellement, le travail a été repris depuis juin 1989 mais le patient ressent des algies épisodiques aux changements saisonniers et lors de la marche forcée. Il existe de petits craquements intra-articulaires perceptibles à la palpation. La flexion dorsale est toujours limitée de 10° de même que la flexion plantaire de façon assez sensible (> à 10°).

Les douleurs dorsales sont modérées, permanentes. Une instabilité du genou droit en recurvatum est la séquelle de l'entorse. La cicatrisation radiologique actuelle (décembre 1989) est en bonne voie malgré un relief légèrement irrégulier du dôme interne de l'astragale en faveur de signes arthrosiques débutant sur la lésion ostéochondritique (photographie 6).

### Résultats

#### 1) Signes subjectifs

- . Stabilité : bonne
- . Mobilité : la mobilité est un peu réduite pendant le travail mais non invalidante
- . Limitations : l'accroupissement est légèrement limite pendant ses travaux
- . Douleur : elle est signalée après un travail forcé et lors de la marche forcée. Elle existe durant la nuit et non insomniente.
- . Oedème : existence d'un léger oedème périphérique un peu cyanotique.

#### 2) Signes objectifs

- . Mobilité sous-astragaliennne complète

- . Pas d'atrophie musculaire
- . Fonctions de la tibio-tarsienne gauche

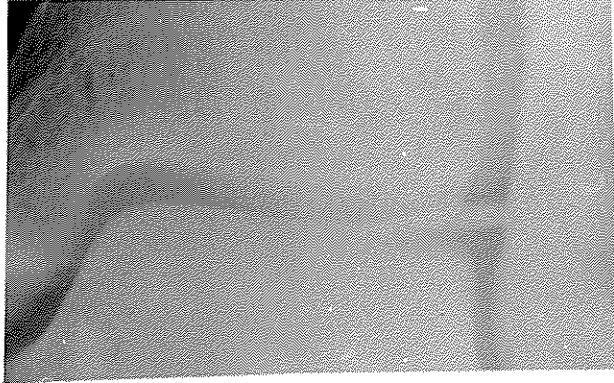
	Droite	Gauche
Flexion dorsale	30°	10°
Flexion plantaire	30°	20°
Adduction	5°	5°
Abduction	5°	< 5°

8) Cas n°8 : L'histoire de Mr Guy, enseignant actif de 32 ans a débuté le 11 novembre 1984 par un traumatisme varisant de la cheville gauche. Il retomba sur le pied d'un partenaire lors d'un match de volley-ball qu'il pratique assidûment. La symptomatologie fonctionnelle est vive comme une douleur en coup de poignard sans localisation immédiate, mais ressentie principalement au niveau du cou-de-pied. Cette douleur est suivie d'un oedème assez important en forme de chaussette remontant au niveau de la partie supérieure du mollet gauche. Le traitement orthopédique initial se résume à un strapping pour quelques jours.

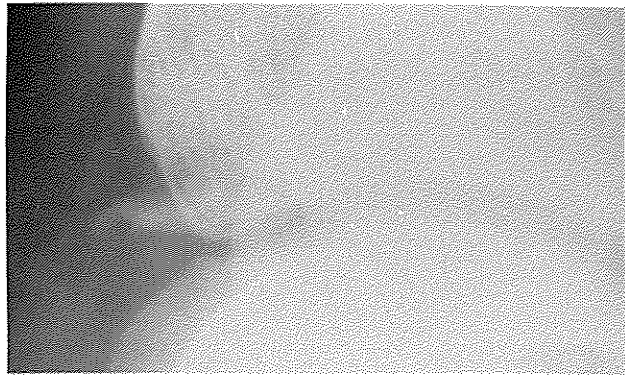
Mais la douleur est devenue permanente avec ecchymose le long de la loge externe de la jambe gauche. Cette douleur est néanmoins supportable sous traitement antalgique.

La mobilisation de la cheville gauche est douloureuse avec une certaine limitation gênante. La douleur n'est pas localisée de façon précise.

Un bilan radiographique pratiqué, une semaine après l'incident, objective une image d'arrachement osseux de la partie supéro-externe de la surface articulaire du dôme astragalien gauche avec un léger déplacement antéro-externe. L'opacité linéaire se projette à la partie externe de l'interligne articulaire tibio-tarsien gauche (photographies 1). Une botte plâtrée est alors prescrite pour 10 - 15 jours. Puis devant une boiterie assez importante (marche à "cloche-pied") associée à un oedème rebelle de la face externe, à une limitation persistante de la fonction, à une douleur du cou-de-pied.



①



①



②

L'indication opératoire est posée. Les images radiologiques sont en effet significatives. Les deux malléoles sont douloureuses au palper.

L'intervention chirurgicale est menée le 28 novembre 1984 par un abord antéro-externe avec section du ligament frondiforme. La résection du fragment ostéocartilagineux est effectuée. Les suites opératoires sont simples avec kinésithérapie active le lendemain et lever au fauteuil. La symptomatologie douloureuse s'estompe progressivement en 3 à 4 mois. La mobilité de la cheville gauche est complète à part un déficit de la flexion dorsale de quelques degrés.

La radiologie standard de contrôle montre, en janvier 1985, la persistance du défaut osseux antéro-externe (photographie 2). L'incidence de profil note le bon respect de l'interligne articulaire. La marche est devenue normale et la reprise du travail est possible deux mois après l'incident.

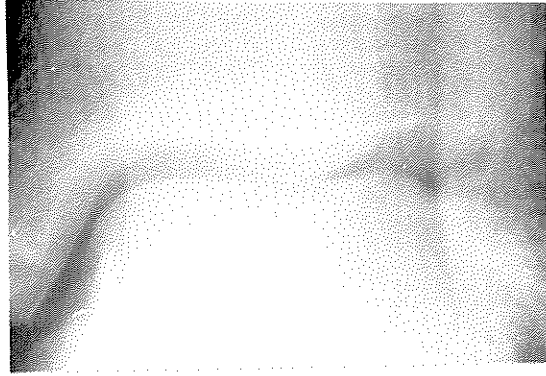
Revu un an après, l'examen clinique est très satisfaisant. Sur les radiologies existe une irrégularité du bord antéro-externe du dôme astragalien à gauche et des arrachements osseux sous malléolaires internes (photographies 3).

Les activités sportives sont reprises au début de la saison 85-86 c'est-à-dire 10 mois après le traumatisme.

Actuellement, Mr M ressent une douleur par à-coups ou élancements sous malléolaires externes gauches lors de la marche forcée et le lendemain des compétitions. Le patient constate habituellement une raideur de la cheville gauche avec une légère boiterie le matin au démarrage, s'atténuant très rapidement. Enfin, il ne fait pas l'objet de problèmes particuliers lors des activités sportives.

Une radiographie de contrôle, effectuée fin octobre 1989 montre l'existence de risques arthrosiques sur un relief irrégulier du bord supéro-externe de l'astragale et une suspicion d'arrachements osseux sous-malléolaires internes (photographie 4).





3



4

## Résultats

### 1) Signes subjectifs :

- . Stabilité : excellente
- . Mobilité : excellente mais raideur le matin au lever
- . Limitation : pas de problèmes de limitation si ce n'est un déficit de quelques degrés de la flexion dorsale comparativement
- . Douleur : sensibilité douloureuse (lancements) lors de la marche forcée et le matin au lever
- . Oedème : RAS.

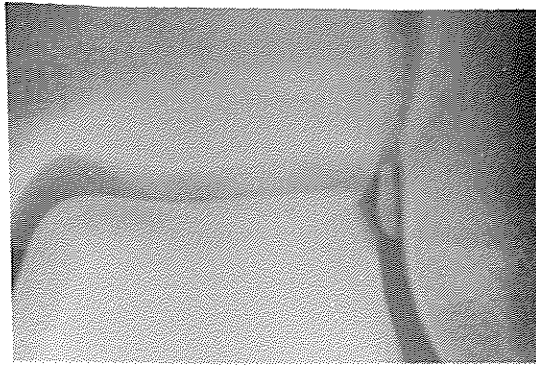
### 2) Signes objectifs

- . Mobilité sous-astragaliennne complète
- . Pas d'atrophie musculaire
- . Mobilité de la cheville

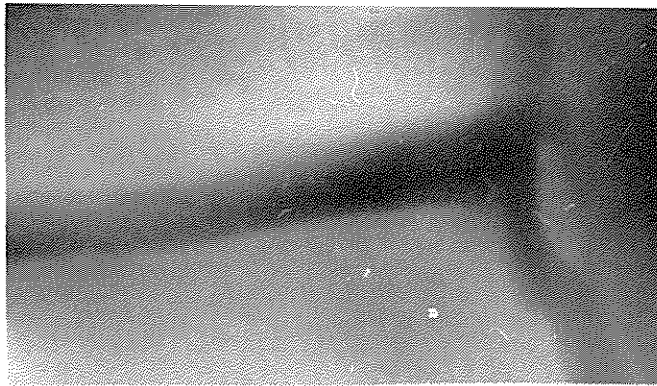
	Droite	Gauche
Flexion dorsale	35°	30 à 35°
Flexion plantaire	50°	50°
Adduction	10°	10°
Abduction	5°	5°

### 9) Cas n°9

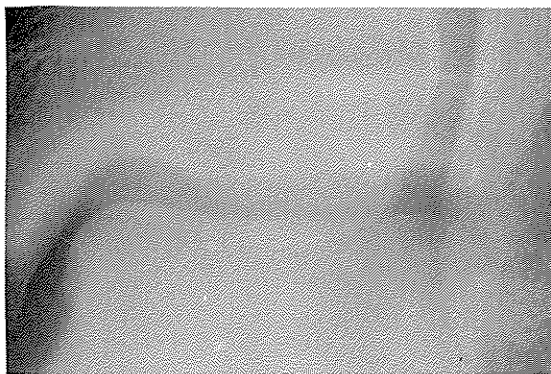
Ce cas clinique est celui d'un jeune homme de 23 ans, employé à la CPAM de Guéret, Mr M. Philippe, victime d'un accident sportif le 25 septembre 1988 au cours d'un match de football. Lors d'un saut, il est retombé sur la cheville gauche alors surprise dans la position flexion plantaire, adduction et rotation interne du pied gauche. Il a ressenti aussitôt une douleur vive du cou-de-pied à sa partie interne et à la voûte plantaire. L'impotence fonctionnelle a été sévère avec marche sur la pointe des pieds et en sautillant.



①



②



③

Le bilan radiologique standard en urgence objective la présence d'un corps étranger au niveau du dôme supérieur et externe de l'astragale gauche (photographies 1).

Le bilan radiologique a été ensuite complété, les jours suivants, dans le service d'orthopédie-traumatologie du C.H.U. DUPUYTREN de Limoges par des examens tomographiques pour juger de l'importance de la fracture. Le compte-rendu indique la présence d'un corps étranger déplacé sans continuité osseuse au niveau du bord supéro-externe du dôme astragalien sans ostéosclérose de la niche géodique (photographies 2). L'indication chirurgicale est posée. L'intervention est menée fin septembre 1988 par incision antéro-externe arciforme, sous anesthésie générale. L'abord direct de la fracture ostéochondral permet l'ablation d'un gros fragment ostéochondral et de deux fragments cartilagineux de moindre importance. Le fauteuil est autorisé le lendemain avec kinésithérapie active et couverture calciparique. Les suites opératoires se résument à la présence fugace d'un oedème du pied. La sortie se fait avec une botte plâtrée pour un mois.

Revu six mois après, le patient se plaint de douleurs mécaniques à la station debout prolongée. La marche est possible mais douloureuse. La mobilité de la cheville est pratiquement complète. La radiologie standard ne montre pas d'anomalies particulières mis à part une image lacunaire très suspecte au niveau du bord supéro-externe du dôme astragalien gauche visible de face.

Un an après, le patient se plaint encore de sa cheville gauche avec perception d'un claquement lors des mouvements horizontalo-rotatoires du pied gauche associé à des craquements intra-articulaires épisodiques. La douleur habituelle survient en fin de journée, s'atténuant au repos.

Il a essayé de reprendre la compétition mais sans succès du fait des douleurs.

D'autre part, l'interrogatoire révèle que ce patient est sujet depuis longtemps à des traumatismes varisants sur la même cheville.

Une radiologie standard en septembre 1989 retrouve les mêmes anomalies tibio-tarsiennes gauches que sur les clichés ra-

diographiques de novembre 1989 (photographies 3).

La cheville droite ne présente pas d'anomalies radiologiques.

### Résultats

#### 1) Signes subjectifs :

- . Stabilité : bonne
- . Mobilité : léger déficit de 5° de la flexion dorsale
- . Limitations : non
- . Douleurs : légères à l'effort, s'accroissant avec l'intensité de l'effort, accentuées par l'appui talonnier et calmées par le repos.
- . Oedème : non.

#### 2) Signes objectifs :

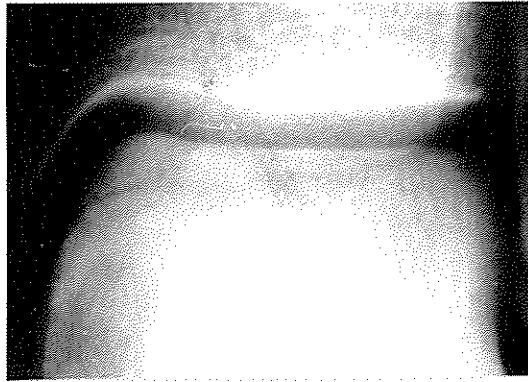
- . Mobilité sous-astragaliennne complète, indolore
- . Pas d'atrophie musculaire
- . Mobilité de la cheville

	Droite	Gauche
Flexion dorsale	20°	15°
Flexion plantaire	30°	30°
Adduction	5°	5°
Abduction	5°	5°.

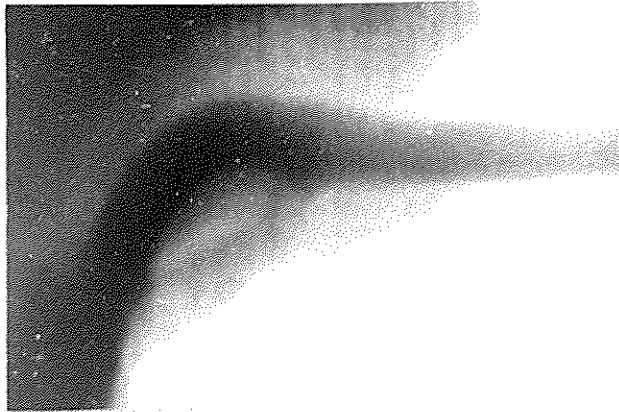
10) Cas n° 10 : Ce cas concerne un jeune homme de 21 ans, Mr R bruno, employé dans une entreprise de parquetterie. C'est un sportif pratiquant le rugby depuis 3 ans sans entraînement intensif. Son histoire clinique débute, il y a 10 ans environ, moment à partir duquel il se plaint de sa cheville gauche de façon persistante. Ce sont des douleurs de type mécanique, de démarrage, s'atténuant pendant l'effort et réapparaissant après celui-ci. Cette pathologie a été rapportée à une décalcification

nécessitant un traitement ostéocalcique qui l'a soulagé sur le moment. Mais les douleurs ont repris, il y a un an avec marche s'effectuant sur le bord externe du pied gauche. Cette symptomatologie persistante fit pratiquer, en mai 1988, des examens radiographiques standard et tomographiques qui ont objectivé la présence d'un corps étranger de la cheville gauche détaché, non déplacé. Cette ostéochondrite disséquante de l'astragale avait une image de sequestre de 15 mm dans un foyer de nécrose de 2 cm de diamètre sagittalement (photographies 1). La symptomatologie s'aggrava, début 1989, avec des douleurs intenses et une sensation de déroboement de la cheville sans craquements obligeant à abandonner le rugby.

L'examen clinique du chirurgien orthopédiste trouve une discrète sensibilité de la tibio-tarsienne gauche sans laxités latérale et antéro-postérieure. La mobilité en flexion plantaire est normale, indolore et, en flexion dorsale, elle est limitée à 10° ceci bilatéralement. La marche se fait sans boiterie mais avec un appui sur le bord externe du pied gauche. Le palper malléolaire interne est sensible. Le bilan radiologique initial confirme la présence d'un corps étranger au niveau de la partie interne du dôme de l'astragale gauche à sa partie moyenne. La cheville droite est indemne de toute pathologie. Sur ces faits, l'intervention chirurgicale est décidée avec soit l'ablation, soit la fixation au tissu-colle si le corps étranger est important. L'intervention chirurgicale est pratiquée le 25 avril 1989. Elle est menée par une incision à l'aplomb de la malléole interne qui est ostéotomisée au ras du pilon tibial. L'examen est d'abord négatif mais la palpation instrumentale trouve une zone friable facilement effondrée pour découvrir un fragment ostéochondral détachable de sa "niche". Les perforations de PRIDIE ne sont pas nécessaires car le curetage de la niche provoque un bon saignement. Le fragment est ensuite scellé avec du tissu-colle. Les radiographies standard post-opératoires montrent le bon aspect d'intégration du fragment. Les suites post-opératoires sont assurées par une immobilisation de la tibio-tarsienne gauche en botte plâtrée conservée durant un mois sans appui.



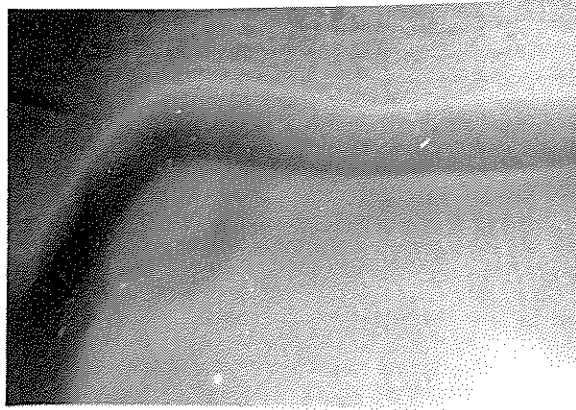
①



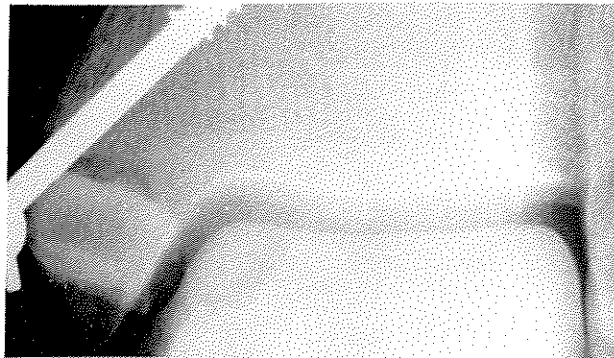
①



①



②



③



Un mois plus tard, en mai 1989, l'examen clinique après le déplâtre trouve une flexion dorsale de 5° et une flexion plantaire de 15° légèrement douloureuse. Les examens radiographiques standard montrent une fragmentation du fragment ostéochondral à l'angle interne du dôme astragalien gauche (photographies 2) bien intégré dans la niche.

L'appui sera repris dans 3 semaines.

Le patient est revu, début juillet 1989, la cheville gauche est douloureuse avec une légère augmentation de volume. La douleur, avec une impression de claquement est apparue en portant le poids sur le membre inférieur gauche. Elle est localisée au dessus de la malléole interne mais s'améliore rapidement. La mobilité de la cheville est complète, non douloureuse. La marche est sensiblement normale sans claudication, sans douleur articulaire. Au point de vue radiologique, le sequestre scellé est visible bien en place. La reprise du travail est autorisée avec un aménagement. Le rugby est proscrit, seule la pratique du cyclo-tourisme, de la natation est permise et conseillée.

Fin juillet 1989, l'œdème a régressé. Il existe une légère recrudescence douloureuse en fin de travail. Les pressions malléolaires externe et interne ne sont pas douloureuses. La mobilité est complète et indolore.

En octobre 1989, la symptomatologie douloureuse régresse progressivement avec une mobilité totale, indolore. Le rugby est repris avec une appréhension mais sans la recrudescence des signes fonctionnels sauf une sensation douloureuse en fin de journée et le lendemain des compétitions.

Une radiologie de contrôle faite en septembre 1989 note la bonne intégration du fragment, un interligne articulaire de hauteur normale avec un léger relief irrégulier en faveur de signes arthrosiques au niveau de la lésion ostéochondritique (photographies 3)

### Résultats

#### 1) Signes subjectifs

. Cheville gauche présente une bonne stabilité

- . Mobilité complète, indolore
- . Limitations : pas de limitations durant le travail et la pratique du cyclotourisme
- . Douleur : sensibilité modérée après les travaux et la compétition
- . Oedème : légère manifestation oedémateuse en fin de journée après un travail forcé à ce jour.

2) Signes objectifs :

- . mobilité sous-astragaliennne complète
- . pas d'atrophie musculaire
- . mobilité de la cheville : complète comparativement

	Droite	Gauche
Flexion dorsale	20°	20°
Flexion plantaire	25°	25°
Adduction	5°	5°
Abduction	5°	5°

11) Cas n° 11 : Le 26 août 1988, Mr S. Michel, 39 ans, ancien garçon de café, a ressenti une vive douleur, brutale, au niveau du tendon d'Achille droit. Une entorse serait passée inaperçue auparavant. La douleur est perçue comme une brûlure avec érythrocyanose de l'extrémité inférieure. Elle est mécanique avec une sensation de blocage, de gêne le matin sans craquements. Le démarrage est difficile. Il existe une impression de claquement postérieur lors de la mobilisation sur la pointe du pied droit. Il s'y associe un gonflement en fin de journée. L'échographie du tendon d'Achille objective des signes de tendinite.

Les radiographies standard initiales sont en faveur d'une ostéonécrose du dôme astragalien droit.

Le blessé a été plâtré durant un mois puis traité par mésothérapie sans aucune amélioration.

La boiterie est restée importante avec douleur devenue permanente, insomnante, localisée à la partie antéro-interne de

la tibio-tarsienne droite s'aggravant lors de la marche et à l'appui du talon droit.

Le travail est interrompu depuis août 1988. Après consultation de rhumatologie, une série d'examens complémentaires est pratiquée.

Les clichés radiographiques standard et tomographiques (octobre 1988) objectivent les séquelles d'ostéonécrose de la partie interne du dôme astragalien avec libération d'un fragment osseux non déplacé.

La scintigraphie osseuse (novembre 1988) note une hyperfixation au niveau de l'astragale droit sans autres localisations osseuses articulaires.

L'examen scanographique (octobre 1988) est en faveur d'une zone de nécrose astragaliennne antéro-interne avec la présence de petits corps étrangers intra-articulaires cartilagineux non déplacés (stade III).

Le blessé est alors replâtré durant deux mois. La symptomatologie douloureuse, après déplâtrage reste inchangée avec marche de plus en plus difficile accompagnée d'à-coups douloureux et de raideur.

Début 1989, devant cet état clinique et radiologique, l'indication opératoire est posée. L'intervention chirurgicale est réalisée en février 1989 par un abord antéro-interne suivi d'un curetage de la niche astragaliennne et de l'ablation de deux petits sequestres. Dans les suites opératoires, une botte plâtrée est posée pour deux mois.

La régression de la symptomatologie douloureuse est nette. La mobilisation est plus facile. Mais deux mois après (Mai 1989), la douleur à type de brûlures réapparaît. Elle est sous-malléolaire antéro-interne, irradiant au tiers interne de l'interligne articulaire, s'accroissant à l'appui sur le talon.

Le pied droit est érythrocyanosé et se place en légère flexion plantaire antalgique. L'extrémité inférieure de la jambe présente de plus un important gonflement lors de la marche et en fin de journée. La gêne est manifeste à la marche avec boiterie de plus en plus importante.

Une autre série d'examens complémentaires est

pratiquée :

- une radiographie standard et tomographique montre des séquelles d'ostéonécrose de l'astragale droit. Mais la niche géodique semble s'élargir avec un léger déplacement des fragments ostéocartilagineux (stade IV)
- la scintigraphie osseuse montre une hyperfixation mal localisée, plus diffuse au niveau de l'astragale droit
- une arthrographie scanographique note une image lacunaire du dôme astragalien droit latéralisée sur la partie interne, régulière avec une légère ostéosclérose périphérique et des images de corps étrangers cartilagineux sur le versant interne de la malléole externe droite
- une arthrographie tomographique confirme ces images vues précédemment

A la suite d'une hospitalisation en septembre 1989 durant 3 jours. Un traitement chirurgical a été déconseillé devant le faible pourcentage de chances de succès et les épisodes dépressifs dans les antécédents.

Le patient a été alors traité par synoviorthèse à l'hexatrione.

Une radiographie standard des deux chevilles de contrôle effectuée en décembre 1989 montre la présence de deux petits fragments ostéocartilagineux déplacés dans l'interligne articulaire sur la partie antérieure et d'un élargissement de la niche astragalienne droite. La cheville gauche est indemne de toute affection radiologique.

La symptomatologie douloureuse est actuellement améliorée par l'infiltration, localisée à la région antéro-interne. La marche se fait avec une légère boiterie provoquée par le blocage volontaire du pied droit en position antalgique (c'est à dire en légère flexion plantaire et rotation externe). Le pied droit est le siège de gonflement le soir également.

Il existe des à-coups douloureux, vifs lors de la marche prolongée. Enfin, la malléole tibiale est douloureuse sur sa partie antérieure avec une irradiation dans la région antéro-interne de l'interligne articulaire.

## Résultats

### 1) Signes subjectifs

- . Stabilité : cheville droite assez stable
- . Mobilité : la cheville droite est limitée dans tous les plans
- . Limitation : certaine dans tous les plans (flexion dorsale + +)
- . Douleur : à la partie antéro-interne du cou-de-pied sensible à l'appui talonnier sous la forme de brûlures
- . Oedème : léger oedème en fin de journée et gonflement lors de la marche forcée au niveau du pied droit.

### 2) Signes objectifs

- . Mobilité sous-astragaliennne presque complète comparativement
- . Pas d'atrophie musculaire
- . Mobilité de la cheville :
 

	Droite	Gauche
flexion plantaire	45°	50°
flexion dorsale	-5° à 0°	15°
adduction	10°	15°
abduction	0°	5°

## II Définitions (7) (11) (21) (37) (40)

L'ostéochondrite disséquante de l'astragale est une lésion ostéocartilagineuse survenant souvent durant la troisième décade mais WOGEL a rapporté un cas âgé de 5 ans et BERNDT et HARTY en ont recensé un autre de 80 ans.

Les recherches dans les hôpitaux militaires ont montré une forte prépondérance masculine d'environ 70 à 80% alors que socialement les sexes s'égalisent.

Sa fréquence situe la localisation loin derrière celle des condyles fémoraux, du coude, de la hanche mais à égalité avec la rotule :

- condyles fémoraux (60 % selon PUTTI, 85 % selon CONWAY, 84 % selon WITVOET)
- coude : 30 % selon PUTTI
- hanche :
- rotule, astragale : 4 à 5 %

Les variations de fréquence selon les auteurs s'expliquent probablement par la méconnaissance ou l'inattention de la médecine d'urgence plutôt que par sa rareté même si elle est admise. La localisation habituelle de l'ostéochondrite diséquante de l'astragale siège au niveau du dôme astragalien sur ses bords avec une prédilection pour le bord interne.

- 56,3 % sur le bord postéro-médial : zone la plus vulnérable, lieu d'influence des contraintes les plus fortes (ex : le poids)
- 43,7 % sur le bord antéro-externe, lieu des traumatismes.

Néanmoins, il existe une localisation inhabituelle au niveau de la tête de l'astragale dont deux cas ont été recensés par POWELL en 1983 et par DAVIS en 1968 sans étiologie retrouvée.

L'astragale droit est préférentiellement touché à 53,6 % contre 46,4 % pour le gauche.

La bilatéralité existe, 5 pour 226 cas mais la fréquence n'est pas significative du fait de la méconnaissance de la médecine d'urgence qui ne procède pas toujours à des examens comparatifs (40 % des lésions passées inaperçues)

Elle se rencontre surtout dans les cas familiaux sans étiologie traumatique comme le cas d'ANDERSON en 1978 chez 1 frère et 1 soeur.

L'étiologie traumatique est fréquemment retrouvée à :

100 % dans des lésions antéro-externes (DE GINDER)

70 % pour les lésions postéro-internes (BOURREL).

Cliniquement peu parlante, elle est de diagnostic radiologique essentiellement tomographique avec une succession de définitions parmi lesquelles nous ne retiendrons que deux seulement :

- petite zone de tassement trabéculaire avec ou sans lésions du cartilage sous-jacent

- fracture ostéocartilagineuse en écaille sans aucune attache avec les parties molles.

### III Clinique

La clinique de l'ostéochondrite disséquante de l'astragale est à étudier selon le site de la lésion et l'intensité de ses formes symptomatologiques. Les lésions latérales sont habituellement associées à un traumatisme varisant retrouvé à l'interrogatoire et sont très symptomatiques. Les lésions médiales à symptomatologies diverses avec un facteur déclenchant ou non, plus ou moins indolores du fait de l'absence de terminaisons sensitives cartilagineuses sont méconnues initialement dans une grande majorité de cas surtout celles de stade radiologique I entrant dans le domaine de la symptomatologie chronique.

Dans la série actuelle, 8 patients répondent à la phase chronique caractéristique de l'ostéochondrite disséquante typique avec un cas très discutable en faveur d'une fracture ostéochondrale asymptomatique initialement sans phase aiguë (Obs. 6).

Les 3 autres patients concernent deux lésions latérales et une lésion médiale (Obs. 7) avec un diagnostic évident radio-clinique de fracture ostéochondrale traumatique. Il est donc nécessaire de distinguer en clinique deux phases : une phase aiguë et une phase chronique.

1) Phase chronique : les données recueillies sont obtenues surtout grâce à un interrogatoire dirigé avec précision.

a) **Signes fonctionnels** :

\* **La douleur** : c'est un signe constant dans toute les observations non pathognomonique de la pathologie.

Intensité : elle est vive, spontanée, paroxystique (Obs. 1, 2, 4), parfois sensible et supportable (Obs. 2, 3, 5, 10, 11), elle est ressentie sous la forme d'à-coups ou de lancements (Obs. 6, 11).

Horaire : Il peut être :

- soit constant, permanent (Obs. 1, 3, 11)
- soit de fin de journée ou d'effort (Obs. 1, 4, 6)
- soit de démarrage le matin au lever (Obs. 2, 10)

soit imprécis ou fugace (Obs. 2, 3).

Circonstances : la douleur peut se caractériser par des brûlures, des picotements, des coups d'aiguille (Obs. 2, 3, 4, 11). Elle est insomnante dans les observations (1, 4, 6, 11), favorisée par la flexion plantaire (Obs. 1) ou par la flexion dorsale progressive (Obs. 1, 5). Elle est provoquée par les efforts intenses, prolongés, par l'appui talonnier, par le surmenage articulaire, par la mobilisation ou la station debout prolongée (Obs. 1, 2, 3, 5, 10, 11).

Localisation : le site douloureux est très variable, on peut la rencontrer au niveau postérieur (Obs. 1, 11) en sous malléolaire externe (Obs. 2, 5) en antéro-interne au niveau du cou-de-pied (Obs. 4, 11) en péri malléolaire antéro-interne (Obs. 4, 11). Quelquefois, elle est imprécise en général ressentie au niveau du cou-de-pied (Obs. 3, 6, 10).

**\* L'impotence fonctionnelle**

Elle se caractérise comme une instabilité avec un dérobement de la cheville à la marche (Obs. 1, 2, 5, 10). Il peut exister des blocages soit fugaces (Obs. 4) soit en flexion plantaire moyenne (Obs. 1) et des craquements intra-articulaires ou des ressauts pendant la mobilisation active (Obs. 1, 4, 10).

Le patient peut également se plaindre d'une gêne à la marche (Obs. 11), d'une impression de marche sur des oeufs (Obs. 1). Parfois elle est nulle (Obs. 3, 4) surtout en dehors des dérobements instables (Obs. 2).

**b) Examen clinique**

- A l'inspection, on note parfois une érythrocyanose (Obs. 11), un oedème soit constant (Obs. 2) soit de fin de journée après les efforts (Obs. 4, 10, 11) soit d'appui prolongé (Obs. 6)
- La palpation retrouve une douleur malléolaire médiale (Obs. 3, 4) un point douloureux postéro-malléolaire interne (Obs. 1). les deux malléoles peuvent être également douloureuses (Obs. 2, 4, 5) l'interligne articulaire est douloureux sur sa partie interne (Obs. 5) le palper bi-malléolaire s'est révélé indolore (Obs. 6).
- L'examen clinico-physique révèle de plus la présence



d'un blocage avec ressauts lors de la flexion plantaire passive (Obs. 1) d'une flexion dorsale diminuée (Obs. 4, 5, 10) d'une limitation générale de tous les mouvements (Obs. 1, 11) d'une laxité latérale externe sans lésion ligamentaire (Obs. 2). On retrouve une boiterie avec une marche soit sur la pointe des pieds (Obs. 1, 5, 11) parfois associée à une rotation externe antalgique (Obs. 11) soit une marche antalgique sur le bord externe du pied gauche (Obs. 10).

Quelquefois, le patient se sent obligé de marcher avec un blocage volontaire de la cheville (Obs. 4).

On note également une raideur articulaire (Obs. 5). La mobilisation passive "dénonce" la présence d'un claquement postérieur (Obs. 11) suite parfois à la régression du blocage (Obs. 1).

Une classification a été établie selon le symptôme objectif d'AXHAUSEN concernant le palper de la malléole médiale lequel est douloureux démasquant la lésion ostéocondritique quel que soit son site. Elle a été établie, à partir de la série de 7 patients de TAGLIALAVORO de la façon suivante :

Signe positif d'AXHAUSEN seul	1 croix
Signe positif d'AXHAUSEN + oedème	2 croix
Signe positif d'AXHAUSEN + oedème + limitation	3 croix
Signe positif d'AXHAUSEN + oedème + limitation + blocage	4 croix

Observations	1	2	3	4	5	10	11
Signe positif d'AXHAUSEN	x	x	x	x	x	x	x
Oedème	x	x	0	x	0	x	x
Limitation	x	0	0	x	0	x	x
Blocage	x	0	0	0	0	0	0
Total	4	2	1	3	1	3	3

Seule une observation de la phase chronique (Obs.6) ne

fait pas l'objet de cette classification car le symptôme d'AXHAUSEN n'a pas été retrouvé.

2) Phase aiguë :

Elle est représentée par les cas 7, 8, 9. L'exception de ce chapitre vient de l'observation 7 qui a probablement développé une lésion chronique ostéochondritique du bord interne sur une fracture ostéochondrale aiguë avec un traumatisme évident quelques mois avant, avec la confirmation visuelle chirurgicale d'ostéochondrite disséquante 17 mois après le traumatisme.

a) **Signes fonctionnels** :

\* **La douleur** est constante dans les 3 cas

Intensité : elle est surtout très vive (Obs. 7, 8, 9) parfois récidivante par la suite (Obs. 8) ou perçue comme des à-coups douloureux sur un fond de sensibilité (Obs. 8).

Horaire : Il est imprécis (Obs. 8, 9) ou permanent (Obs. 7)

Circonstances : la douleur peut être aggravée par la flexion plantaire (Obs. 7), par les activités quotidiennes (Obs. 7) par la mobilisation active (Obs. 8). Elle survient également lors de la station debout prolongée avec la sensation de picotements (Obs. 9).

Elle est insomnante les premiers jours suivant le traumatisme aigu dans tous les cas.

Localisation : elle est située sur la partie antéro-externe de l'interligne articulaire (Obs. 7) au niveau de la voûte plantaire conséquence de la violence du saut (Obs. 9) ou sur la partie interne du cou-de-pied (Obs. 9)

Dans une observation (Obs. 8), la localisation n'a pas été précisée si ce n'est en général au niveau du coup de pied.

\* **L'impotence fonctionnelle**

Elle est totale, immédiate dans les observations 8 et 9 avec des craquements intra-articulaires lors de la mobilisation active horizonto-rotatoire (Obs. 9)

Il persiste une boiterie douloureuse durant un mois avec la notion de dérochements aigus (Obs. 7).

b) Signes physiques d'examen

A l'inspection, on note un oedème en chaussette, rebel-

le dans le temps (Obs. 8) avec une échyrose le long de la loge externe.

La palpation ne révèle pas des points douloureux précis, elle est indolore dans les observations 7 et 9. Le palper bi-malléolaire est douloureux dans l'observation 8.

L'interligne articulaire est douloureux sur sa partie interne (Obs. 7). L'examen clinique objective des craquements intra-articulaires à la mobilisation passive avec une flexion plantaire douloureuse et une limitation fonctionnelle transitoire (Obs. 7). La limitation active est persistante dans tous les plans (Obs. 9). La boiterie se fait avec une marche sur la pointe des pieds (Obs. 8) ceci de façon aléatoire (Obs. 7). Le patient de l'observation 8 ressent une gêne lors de la mobilisation passive.

On note également une absence de limitation fonctionnelle passive dans un cas (Obs. 9).

Selon la classification d'AXHAUSSEN, seul le patient de l'Obs. 8 est classé avec un score de deux croix.

Conclusion : cette longue énumération de symptômes et de signes divers montre bien qu'il n'existe aucune séméiologie caractéristique de l'ostéochondrite disséquante sauf peut être le blocage. Ce qui fait que devant une cheville douloureuse ou/et gênante, les examens complémentaires vont prendre toute leur importance.

#### IV Examens complémentaires

##### 1) Radiologie standard (6) (17) (35) (39)

La plupart des incidences radiographiques dans cette série sinon toutes ont abouti au diagnostic d'ostéochondrite disséquante, mais par ailleurs, le stade évolutif n'a pas toujours été facile à préciser. Les incidences utilisées sont les vues antéro-postérieures à divers degrés de flexion, latérales ou de profil, obliques internes.

Les incidences obliques sont utiles pour la visualisation du dôme médial de l'astragale en parallélisme, l'interligne

articulaire est observable dans son intégralité à diverses positions de flexion-extension.

Les lésions latérales sont bien observées par des vues obliques avec le pied en flexion dorsale ou en position neutre puisque la majorité des lésions sont sur le dôme latéral à sa partie antéro-supérieure. Les techniques radiologiques imposent une rigueur indispensable au diagnostic. Les radiographies doivent être comparatives pour éviter les excès de diagnostics pathologiques. Ces clichés, associés ensuite à la tomographie, ont permis à BERNDT et HARTY dans leurs recherches sur 214 cas dont 25 cas personnels de classifier les lésions en stades radiologiques.

- . Stade I : en principe indétectable radiographiquement, c'est une modification localisée de la trame osseuse avec le début d'une image lacunaire floue au niveau du bord supéro-interne, irrégulière, séquellaire, aplatie (Obs. 1 et 4).
- . Stade II : Séparation partielle d'un fragment ostéochondral avec image de défaut au niveau de l'angle interne (Obs. 2). L'observation 7 représente une fissure du dôme astragalien incomplète. Le patient de l'observation 4 non opéré chirurgicalement est passé du stade I au stade II à ce jour.  
De plus, le stade II radiologique signerait la lésion des faisceaux antérieur et moyen du ligament latéral externe pour les lésions latérales, non spécifiée dans cette série.
- . Stade III : Il est caractérisé par une image lacunaire de la partie supéro-interne du dôme astragalien avec un petit sequestre osseux complètement détaché, non déplacé en pleine surface portante (Obs. 5, 10, 11).  
Le patient de l'observation 11 a vu sa lésion évoluer du stade III au stade IV à court terme en post-opératoire.
- . Stade IV : Il caractérise le déplacement du sequestre, d'un arrachement osseux ou d'une calcification, de dimension variable, dans l'interligne articulaire avec ou

sans la visualisation du nidus. Cette image est observée dans les observations 6, 8, 9 concernant les trois lésions latérales ostéochondritiques atypiques, traumatiques.

Dans notre série, on note donc :

2 stades I
4 stades II
3 stades III
3 stades IV.

Ceci sous la réserve de deux exceptions :

- 1) Il existe une évolution sensible du stade I vers le stade II dans l'observation 4 dont la lésion ostéochondritique n'a pas été traitée chirurgicalement.
- 2) Le stade II du patient de l'observation 11 a évolué rapidement vers le stade IV après une intervention chirurgicale sur une ostéochondrite disséquante typique.

En terminant le chapitre de la radiographie, il faut souligner l'intérêt des clichés de la tibio-tarsienne controlatérale, révélant parfois une lésion identique mais asymptomatique (Obs. 2).

### 2) L'examen tomographique pluri-dimensionnel (2) (35) (40) (44)

C'est un examen important qui renseigne sur la localisation précise et l'extension exacte permettant un protocole de traitement. mais il existe des difficultés de différenciation des stades I, II d'une part et des stades II, III d'autre part. Jusqu'à maintenant, cet examen non invasif était recommandé lorsque la suspicion clinique était importante chez les patients dont les radiographies étaient sub-normales.

L'arrivée de l'imagerie par résonance magnétique a transformé la démarche diagnostique. mais la tomographie pluridimensionnelle sera utile dans les cas de sequestration (stade III et surtout IV) difficilement visualisables par l'IRM.

Cet examen sera néanmoins toujours utile pour suivre l'évolution de l'image radiologique.

### 3) La scanographie (17) (44)

Les images observées sont le plus souvent des images lacunaires à relief irrégulier dans des zones ostéocondensées,

hétérogènes sur la partie antéro-interne (Obs. 1). Les corps étrangers sur la partie antéro-interne dans les observations 4, 5 et 11 sont très bien visualisés dans des niches géodiques à limites nettes, facilement mesurables. La scanographie est utile dans les suspicions de stades I radiologiques car elle donne des images nettes, qualitatives.

#### 4) La scintigraphie (2) (23)

Elle se fait par utilisation de Diphosphonate de Technétrim 99 m. C'est un examen sûr, relativement bon marché mais avec l'inconvénient d'une radiation ionisante complémentaire. On sait en effet que l'irradiation peut aboutir à une radiosensibilité particulière du pied à cause des zones hypovascularisées ou avascularisées, soumises en permanence au poids du corps.

Son rôle essentiel est d'orienter vers le diagnostic de fracture ostéochondrale ou d'ostéochondrite disséquante devant une symptomatologie douloureuse avec radiographie normale ou subnormale comme c'est le cas du patient de l'observation 4.

Lorsque la scintigraphie est positive, l'examen par résonance magnétique s'impose permettant alors un diagnostic précoce et une classification. La scintigraphie n'est donc pas un examen de diagnostic mais un procédé suggestif d'orientation, de recherche. Cette technique serait bénéfique dans la recherche de lésions suspectes surtout chez les danseurs professionnels de ballets dont la carrière tient à une excellente utilisation technique avec une conduite thérapeutique adaptée.

#### 5) L'arthroscopie (33)

C'est un examen très utile pour les lésions latérales car elle permet d'aborder directement ces lésions qui, habituellement sont peu marquées et peu profondes. Etant superficielles, elles passent ainsi inaperçues dans les clichés standard et tomographiques. L'arthroscopie sert de moyen diagnostique préférentiel contrairement à la tomographie dont elle est le complément mais elle oblige à une anesthésie générale. Elle aborde et juge les lésions superficielles donnant une idée de la lésion cartilagineuse aboutissant à une classification indépendante de celle de

BERNDT et HARTY.

- Grade I : Cartilage intact, ferme, brillant  
Grade II : Cartilage mou, tendre, dépressible  
Grade III : Cartilage éraflé, éraillé.

6) Association arthrographie-scanographique ou tomographique (14) (20) (24)

Pour déterminer l'attache du fragment, quelques auteurs ont étudié la possibilité de l'emploi de la scanographie ou de la tomographie programmées lors de l'arthrographie à double contraste déterminant la possibilité d'une attache cartilagineuse avec le fragment, la qualité du cartilage. Le calcul facultatif de l'angle tibio-tarsien peut être fait aussi lors d'une éventuelle rupture ligamentaire. L'arthrographie se fait par injection de produit de contraste (1 cc d'hexabrix : 39,3 % d'ioxaglate de Méglumine et 19,6 % d'ioxaglate de sodium) puis de 5 cc d'air dans l'articulation.

Le patient est normalement étendu sur la table scanographique avec les genoux fléchis. le plan est ciblé sur la cheville et les clichés programmés sont réalisés selon des coupes de 3 mm d'intervalle, on utilise les plans :

- coronal (décubitus dorsal, genoux fléchis à 70° et pieds à plat)
- axial ( décubitus dorsal, jambes tendues, orteils en position supérieure)
- décubitus ventral, coussins sous les pieds en flexion plantaire de 45°

Si le produit de contraste s'insinue dans la ligne de fracture, il existe un manque de continuité cartilagineuse et osseuse. Par ce moyen, on peut objectiver le détachement partiel ou non du fragment. Cet examen est "facilement" interprété car donne de très belles images tout en donnant des renseignements sur les limites, la taille, les déplacements des sequestres de même que sur les caractéristiques des lacunes géodiques (Obs. 11). Le plan coronal est idéal car il donne de meilleurs renseignements que les autres plans.

Mais cet examen a l'inconvénient d'être non reproducti-

ble de par la perte de fiabilité et donc peu utilisé.

#### 7) L'imagerie par résonance magnétique (IRM) (2)

C'est un examen non invasif, atraumatique, reproductible qui bouleverse la démarche diagnostique et le pronostic de la pathologie ostéochondritique en donnant une meilleure différenciation des stades radiologiques améliorant la classification radiologique de BERNDT et HARTY.

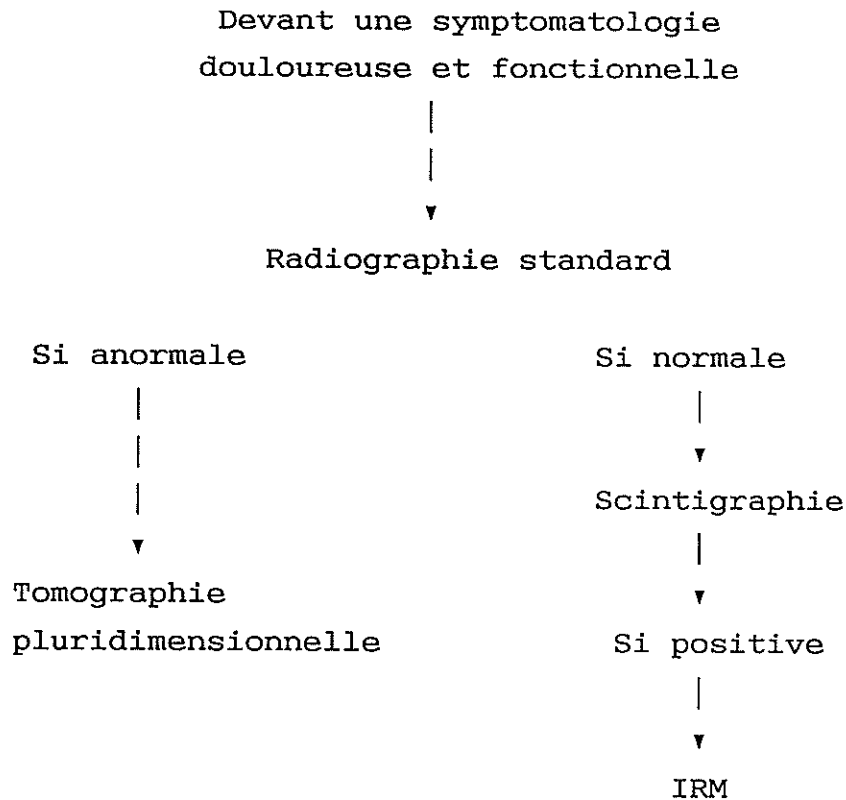
- . Stade I : compression trabéculaire sous-chonchale indétectable radiologiquement. On aura alors une augmentation de l'intensité se traduisant par une zone claire en rapport avec la réaction oedémateuse de la moelle osseuse au sein de la zone affectée caractérisant le sous-groupe Ia.
- . Stade II : séparation partielle du fragment d'où l'importance de l'étude de l'attache fibro-cartilagineuse. Avec l'IRM, on note une décroissance progressive de l'activité de l'aire lésée en faveur d'une résorption nécrotique physiopathogénique du trabéculum. Cette résorption est certainement à l'origine de la formation de kystes sous-chondraux avec une ligne de démarcation nette. Ceci est défini alors comme le sous-groupe IIa (Obs. 3 et probablement l'Obs. 4)
- . Stade III : stade de la séparation complète du fragment non déplacé. A cette phase, les examens complémentaires normaux (radiologie standard, tomographie) sont plus utiles. De plus, l'IRM visualise difficilement les sequestres.
- . Stade IV : séparation et déplacement du fragment ostéochondral. La radiologie standard est très évocatrice de ce stade apprécié également par la tomographie pluridimensionnelle. L'IRM n'est pas utile pratiquée à ce stade.

En bref, l'IRM est très utile pour la différenciation des stades initiaux I, II dont dépendent les résultats et le pronostic. Par ce procédé, le diagnostic sera précoce permettant d'éviter l'évolution d'un stade initial vers un stade ultérieur



de traitement difficile, plus lourd.

La démarche diagnostique actuelle et d'avenir serait alors la suivante :



#### 8) La biologie

La biologie est de moindre importance car non évocatrice. Cette pathologie n'entraîne pas de modifications biologiques. Les VS, NFS, cholestéromie, uricémie, bilan phosphocalcique sont normaux dans la grande majorité des cas ceci malgré la présence d'une légère macrocytose dans l'observation 4.

Dans l'observation 11, l'exploration lipidique a révélé une hypertriglycéridémie à 3,3 g/l associée à une sérologie syphilitique positive à IgM traduisant une infection récente.

#### V Anatomopathologie et Etiopathologie (7) (8) (13)

##### 1) Age au moment de la découverte :

Les cas de cette série s'échelonnent de 18 à 39 ans. La grande majorité se trouve dans la troisième décade ce qui correspond aux autres séries. Il est à noter que les lésions bilatérales

les de la patiente de l'observation 2 ont été découvertes à cinq mois d'intervalle, dont une radiologiquement, lors d'un contrôle. L'âge moyen de découverte de cette série est d'environ de 26 à 27 ans.

## 2) Sexe des patients

Dans cette série, on dénombre 7 hommes pour 4 femmes ce qui correspond à 63,6 % de patients masculin pour 36,3 % de sujets féminins. Elle est différente des séries observées jusqu'alors, pour certains auteurs, en milieu militaire (ex : la série de BOURREL est exclusivement masculine). Par contre, la série de ROSENFELD porte sur l'ensemble de la population (5 hommes pour 2 femmes).

## 3) Profession terrain

En général, on a affaire à des adultes jeunes, bien portants, sportifs de différents niveaux travaillant pour la grande majorité des cas en position de charge du corps. Deux patients de cette série ont une surcharge pondérale isolée (Obs. 2, 10). Le patient de l'observation 11, la plus âgé de cette série, chômeur, a une exploration lipidique en faveur d'une hypertriglicéridémie à 3,3 g/l et d'une infection syphillitique récente (sérologie à IgM) le tout associé également à une surcharge pondérale.

Par ailleurs, il n'existe aucun antécédent familial mais deux antécédents personnels sont relevés :

- une néphropathie glomérulaire à Ig A, stabilisée depuis une quinzaine d'années (Obs. 5)
- une hyperthyroïdie fugace avec une hormonémie euthyroïdienne (Obs. 10)

## 4) Bilatéralité

Cette série comporte un cas avec lésions bilatérales d'ostéochondrite disséquante typique (Obs. 2)

La bilatéralité est exceptionnelle entrant pour une grande part dans les cas de localisations multiples et d'étiologie familiale ce qui ne semble pas être le cas de l'observation 2.

Mais elle est probablement sous-estimée car les examens radiologiques comparatifs ne sont pas toujours prescrits. La fré-

quence de la bilatéralité dans cette série ne diffère pas de façon sensible des autres travaux.

- 3 fois sur 54 (DELAHAYE)
- 5 fois sur 55 (RÖDEN)
- 2 fois sur 8 (BOURREL)
- 5 fois sur 32 (ZINMAN)
- 13 fois sur 233 (BESSON et WELLINGER)
- 8 fois sur 151 (BERNDT et HARTY)

5) La symétrie : n'est pas constante.

L'astragale droit est plus souvent touché (7 fois) que le coté gauche (5 fois) soit 58,3 % pour 41,6 % ce qui est apparemment en conformité avec les autres séries.

- 53,6 % à droite pour BERNDT et HARTY
- 57 % à droite pour BESSON et WELLINGER

6) Lésions associées

On retrouve deux lésions ligamentaires externes associées lors du traumatisme supposé responsable avec nécessité, dans les observations 1 et 4, d'une ligamentoplastie de CASTAING.

Dans l'observation 9, l'artère dorsale du pied ou l'artère pédieuse du côté gauche n'a pas été perçue comparativement mais cela ne semble pas avoir de rapport direct avec la fracture ostéochondrale aiguë du dôme astragalien gauche de ce patient.

7) Localisation :

Les lésions siègent sur le bord supéro-interne dans 9 cas vus de face avec sur le profil :

- 6 en situation tiers antérieure (obs. 1, 2, 3, 7, 11)
- 2 en situation tiers moyenne (obs. 4, 10)
- 1 en situation tiers postérieure (Obs. 5)

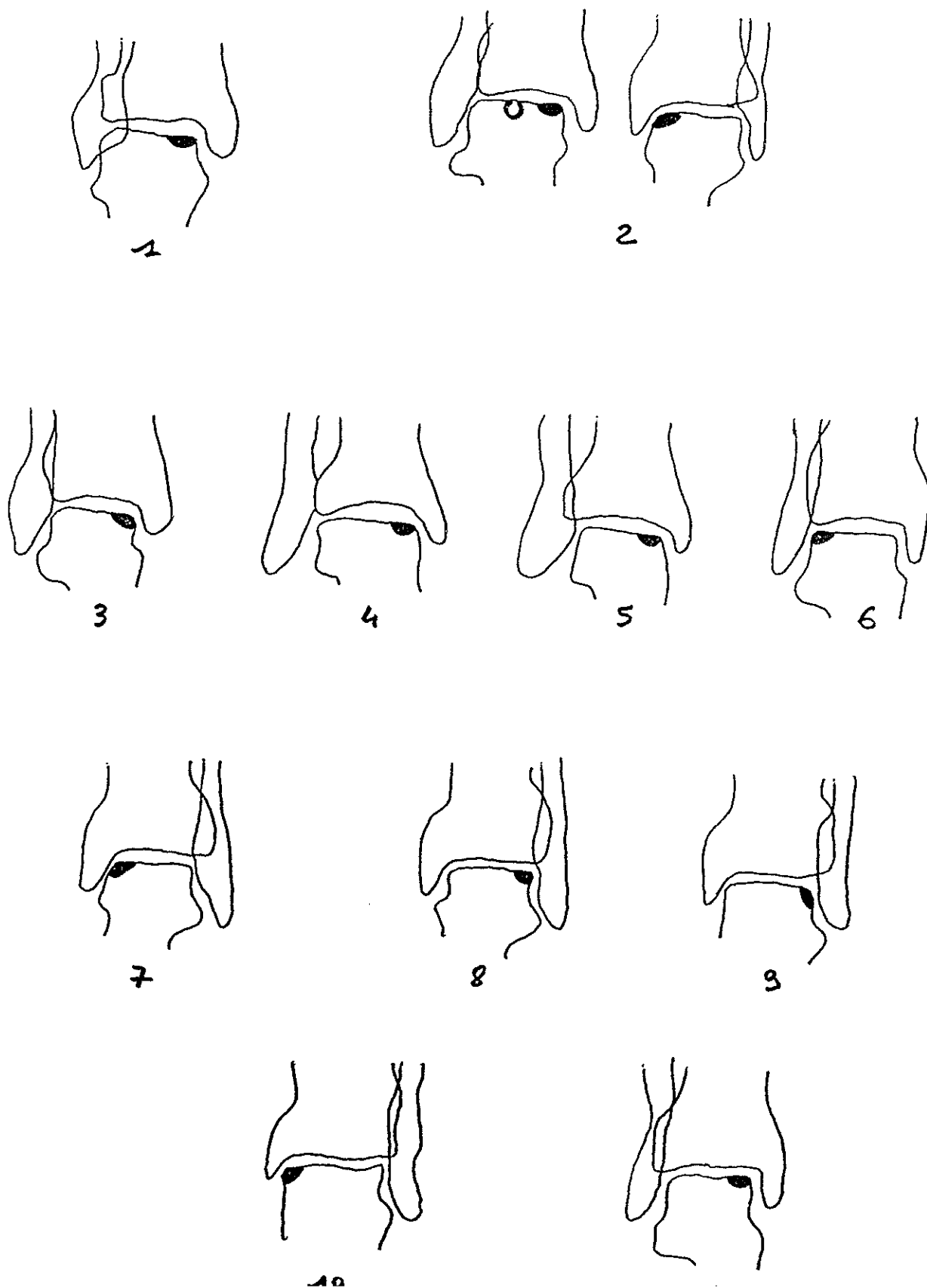
Les trois autres localisations, sur le bord supéro-externe sont toutes en situation tiers antérieure sur les incidences de profil (shéma 1). Ceci paraît en rapport avec les séries antérieures de BOURREL et DELAHAYE (shéma 2).

Une autre localisation semble d'apparition récente au niveau de l'astragale droit de la patiente de l'observation 2 dont ce serait la troisième localisation. Elle se caractérise par une image lacunaire kystique en coquille d'oeuf faisant suspecter une nouvelle localisation ostéochondritique. Elle siège principa-

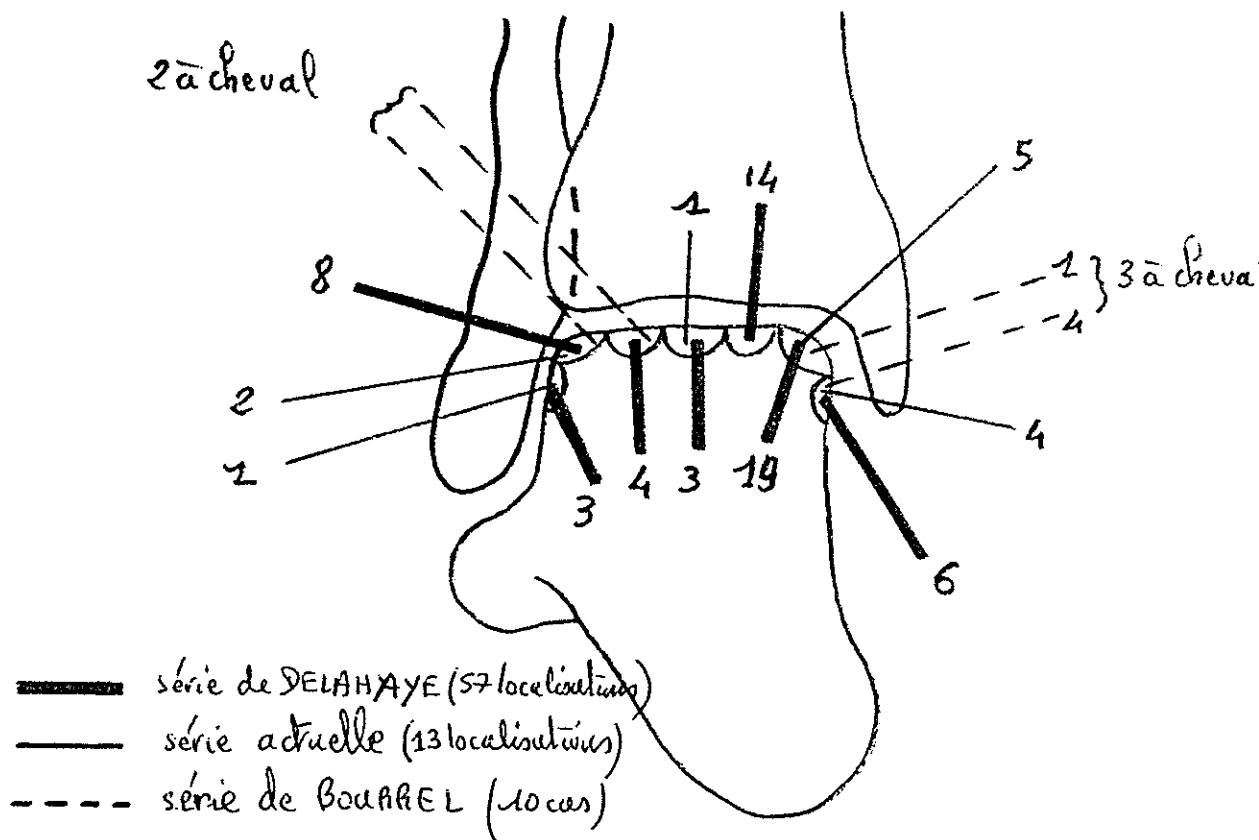
lement sur le dôme supéro-moyen de face et en situation tiers-antérieure de profil.

### Schéma 1

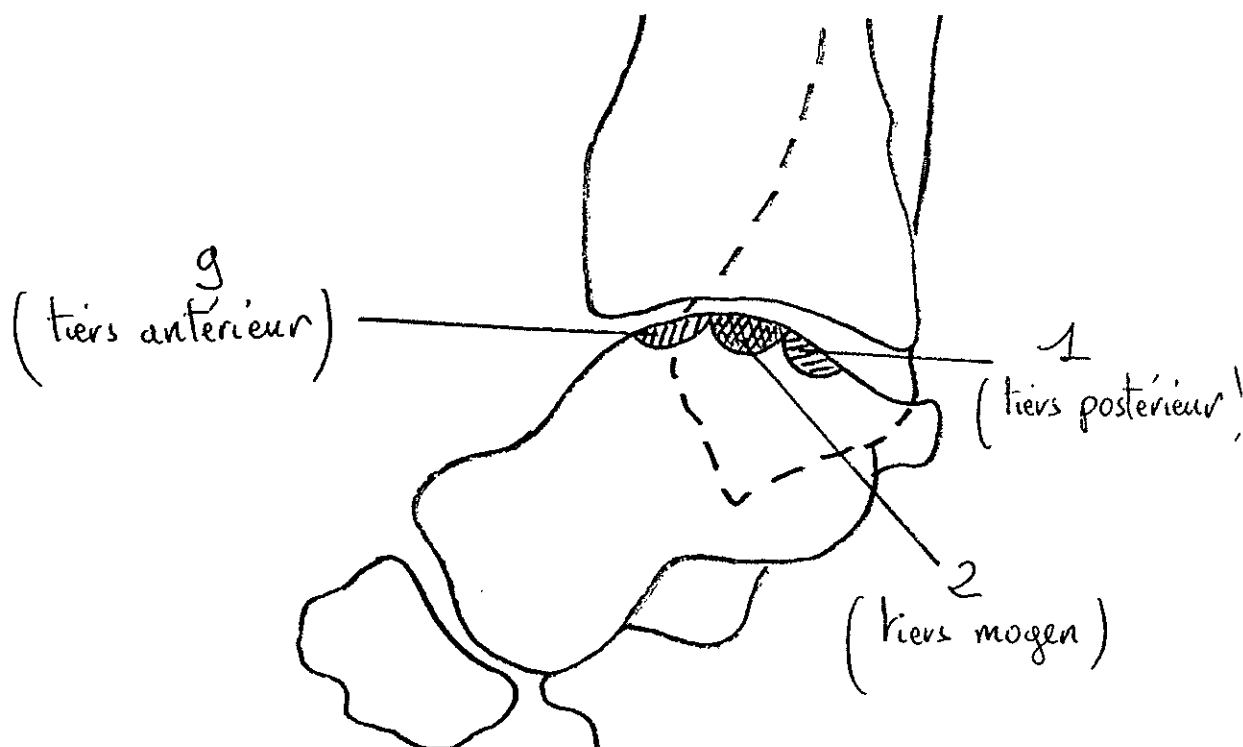
Localisation lésionnelle de face de la série actuelle



Localisation lésionnelle vue de face



localisation lésionnelle vue de profil



### 8) Origine traumatique

Elle a été reconnue à 100 % dans les lésions latérales alors que le rôle est beaucoup plus discuté dans 5 lésions sur les 9 siégeant au bord supéro-médian donc dans 66,6 % des cas.

### 9) Délai entre le traumatisme supposé responsable et la découverte diagnostique

La découverte peut être soit radiologique (lésion gauche de l'obs. 2)

soit clinique

soit chirurgicale (Obs. 7)

- Pour les lésions médiales : le délai s'échelonne de 2 à 96 mois avec une moyenne de délai de 32,6 mois environ. Les observations 3, 5, 10 ne sont pas prises en compte car le traumatisme n'a pas été retrouvé.
- Pour les lésions latérales : le délai est moindre, allant de 2 jours à 12 mois soit un délai moyen de 5 mois environ

### 10) Examen anatomopathologique

a) L'anatomopathologie macroscopique de la lésion se fait soit par arthroscopie, soit par arthrotomie. On constate dans deux observations de cette série, une zone de lésion molle, un cartilage très fragile, dépressible en regard (Obs. 1) ou une zone friable, s'applatissant comme une balle de ping-pong se décollant facilement (Obs. 10) avec un tissu d'aspect sléreux au fond de la niche et un fragment ostéochondral présentant une bonne stabilité.

b) A l'examen microscopique du fragment ostéocartilagineux et du produit de curetage de la niche, on doit retrouver un tissu osseux nécrosé au sein du fragment avec la disparition des cellules ostéocytaires trabéculaires donnant des cavités vides sans le tissu cellulaire néoformateur. Ce vide est apparemment comblé par un "liquide" provenant d'une nécrose osseuse, résultant d'un facteur étiopathogénique (interruption de la suppléance sanguine). Au fond de la niche, l'examen trouve un os complètement altéré avec raréfaction des travées lamellaires et persistance de quelques cellules ostéoblastiques à proximité pouvant amorcer une néoformation osseuse et cartilagineuse. C'est une

zone très irrégulière blanche avasculaire avec quelques tissus fibreux.

Le sequestre est en général un volumineux fragment cartilagineux recouvrant une partie de la plaque osseuse atteinte. Son cartilage est altéré mais ne présente pas de signes inflammatoires. Il est nourri par le liquide synovial alors que le fragment osseux se nécrose par l'absence de vascularisation. Si la lésion est évoluée ou importante, la plaque osseuse ou la base du fragment se nécrose avec formation d'une cavité remplie de "moelle grasse" signifiant la disparition de travées lamellaires et des cellules ostéocytaires.

La courbe superficielle de cette plaque fragmentaire est constituée de plusieurs couches cartilagineuses encore individualisables, séparées par des lignes calcaires (absorption accrue de calcium durant le processus nécrotique) avec à la périphérie, un tissu conjonctif de cellules fusiformes.

Le fond de la niche est recouvert en général de tissu conjonctif fibreux avec des travées scléreuses sous-jacentes : l'os sous-jacent est resté sain.

Ensuite, au niveau de la niche, le renouvellement histologique se fait par "Creeping Substitution" (Processus de PHEMISTER) le tissu fibreux, avec ses néo-vaisseaux, pénètre les interstices du fond de la niche donnant naissance à des ostéoblastes qui investissent les trabécules et résorbent l'os nécrotique, les débris médullaires par l'intermédiaire des ostéoclastes, des histiocytes. le tout se faisant en îlots irréguliers.

Dans cette série, un examen anatomo-pathologique microscopique a été effectué dans l'observation 1, il est en faveur d'un tissu ostéocartilagineux présentant une structure histologique écrasée et d'un aspect osseux de type haversien, spongieux sans les aspects de nécrose.

## **VI Etiophysiopathogénie**

### **1) Facteur traumatique (6) (7) (8) (30) (39)**

Le traumatisme est discuté en premier lieu, car tous les auteurs ont retrouvé un évènement traumatique dans la grande

majorité des cas. On sait que les lésions latérales sont traumatiques à 100 % mais il existe quelques exceptions (RODEN n'a retrouvé qu'un seul cas traumatique dans ses 19 cas latéraux).

RENDU, en 1932, a proposé comme hypothèse que l'ostéochondrite disséquante serait une fracture traumatique intra-articulaire. L'année suivante, FAIRBANKS pensa que la perturbation vasculaire avec nécrose consécutive était due au traumatisme. Plus tard, divers auteurs ont pensé que le traumatisme avait un effet déterminant sur un phénomène multifactoriel et c'est ainsi que le moindre traumatisme pourrait suffire à provoquer la lésion (Obs. 2, 11).

En se basant sur les résultats d'expérimentation anatomique avec des spécimens d'amputation de l'extrémité inférieure de cadavres frais, BERNDT et HARTY ont reproduit des lésions médiales et latérales.

. Les lésions médiales, profondes, morphologiquement en cupules avec un cratère plus profond que large, non dégénéré, sont obtenues par une force d'inversion puissante sur un pied en flexion plantaire avec une rotation latérale du tibia sur l'astragale (création in-vitro d'un enfoncement torsionnel), ceci a été réalisé dans 2 cas sur 15 spécimens.

. Les lésions latérales, traumatiques, peu profondes (en flocons) plus larges, superficielles, symptomatiques, lieux de dégénérescence arthritique, séquellaire, irréversible, sont obtenues par une inversion puissante sur un pied en flexion dorsale créant un cisaillement des bords latéraux par la malléole péronière. Ceci est obtenu dans un cas sur 15 expériences.

L'origine traumatique paraît l'hypothèse la plus vraisemblable

- 6 ostéochondrites dans 27 entorses  
(ANDERSON, LECOCQ 1954)
- 9 ostéochondrites dans 133 entorses  
(BOSIEN, STAPLES 1955)
- 10 ostéochondrites dans 41 entorses  
(DE GINDER 1955)

Le traumatisme est retrouvé

- 51 fois dans 65 lésions



(WAGONER, COHN 1931)

- 19 fois dans 19 lésions  
(DE GINDER 1955)
- 9 fois dans 13 lésions  
(RAY et COUGHLIN 1947)
- 22 fois dans 25 lésions  
(BERNDT et HARTY)
- 38 fois dans 53 lésions  
(DELAHAYE 1951)
- 32 fois dans 60 lésions  
(RODEN 1953)
- 8 fois dans 12 lésions  
(série actuelle)

Il est admis que la violence du traumatisme n'est pas en relation certaine avec l'importance de la lésion et le stade radiologique.

#### Le traumatisme est spontané

- 2 fois sur 9 (ZAFFARONI et TAGLIABUE)
- dans 2 cas de lésions bilatérales : 1 astragale dans chaque cas est concerné par un traumatisme direct  
(GOLDSTONE et PISANI 1965)
- 2 traumatismes certains et 5 autres associés aux surmenages articulaires, entorses bénignes dans la série de BERNDT et HARTY
- 6 traumatismes certains et 2 autres suspectés dans la série avec un astragale sujet à un traumatisme variant dans un cas bilatéral.

Le délai entre le traumatisme incriminé et l'ostéochondrite disséquante est parfois très long : de 5 à 18 ans (2 fois dans la série de BERNDT et HARTY avec un délai de 18 ans) et de 11 ans après une entorse sévère dans la série de RAY et COUGHLIN. Le délai le plus long de notre série, est de 8 ans à la suite d'un traumatisme lésionnel chez la patiente de l'observation 1.

#### Mécanisme

1) **Lésion du bord interne** : il est prouvé que la flexion plantaire met en contact la demi-partie très étroite de la trochlée avec la mortaise tibio-peronière. l'inversion forcée

porte alors le bord interne (tiers postérieur) contre la surface articulaire tibiale. De plus, la rotation latérale ou externe du tibia et son avancée "portent" la surface articulaire en contact du bord interne, l'aire portante n'étant plus que le 1/36<sup>ème</sup> de la surface de contact normale entre les 2 os. Lors de la rotation externe tibiale, le ligament latéral externe se tendant, accroît la force d'application au niveau de l'aire de contact, créant une zone de vissage ou d'impaction torsionnelle rotationnelle (c'est la phase de début du stade I) (Obs. 2).

Si le ligament latéral externe se rompt (fracture stade II radiologique) le bord postérieur de la surface articulaire du tibia, qui accroît sa rotation latérale, lèse le bord interne de la trochlée (Obs. 1, 4).

2) Lésion du bord externe : la lésion est obtenue par la flexion dorsale associée à une inversion mettant en contact le tiers antérieur latéral de la poulie et la facette péronière convexe. Plus important encore, le ligament latéral externe se rompant lors de la rotation interne du tibia, il se crée une fracture et quelquefois le fragment se retourne lors du retour de l'astragale à sa partie antérieure.

Les lésions externes des observations 8 et 9 n'ont pas été obtenues de cette façon, elles ont été déterminées par un saut d'une certaine hauteur avec une varisation complète du pied concerné.

Conclusion : le traumatisme n'est pas toujours évident, il peut avoir été une simple instabilité du pied survenue longtemps avant le diagnostic de la lésion. Le diagnostic précoce et le traitement sont pourtant souhaitables. Il faut donc y penser devant tout traumatisme de la tibio-tarsienne. Le traumatisme par entorse n'explique pas au hasard cette pathologie car toute personne a été victime d'entorses dans sa vie et le pourcentage des ostéochondrites est infime dans la population. Néanmoins, l'étiologie traumatique n'est pas à écarter car l'incident a pu passer inaperçu ou agir de façon indirecte comme par exemple un déséquilibre d'appui. Ainsi, dans l'observation 2, la mise en décharge préventive de la lésion droite a pu être le facteur déclenchant de la lésion gauche.

2) Facteurs emboliques (théorie embolique d'AXHAUSEN)  
(22) (42)

GOLDING et RENAWAT ont pensé qu'il existait suffisamment de preuves pour attribuer à l'ostéochondrite des causes autres que le traumatisme. Ils ont montré que l'infarcissement osseux secondaire à des phénomènes emboliques pouvait précéder une fracture parcellaire sous-chondrale.

Cette théorie est souvent invoquée mais le trouble vasculaire est imprécis. Ce phénomène pourrait être analogue à celui de l'ostéonécrose primitive de la tête fémorale avec rôle possible des micro embolies lipidiques (WELFING). Mais, en général, dans les cas de la troisième décade, le bilan biologique est souvent normal sans surcharge pondérale la plupart du temps.

3) Rôle de la corticothérapie à doses élevées (4) (42)

La corticothérapie a été incriminée dans l'ostéochondrite disséquante chez les patients traités au long cours et à doses élevées (cas d'AUQUIER dans une pathologie du Lupus Erythémateux Disséminé).

En approfondissant les recherches, l'histoire clinique de quelques patients a révélé la possibilité d'une relation entre un traitement cortisonique et la lésion elle-même. Effectivement, les auteurs se sont trouvés confrontés à cette idée par suite de l'atteinte douloureuse de plusieurs articulations avec lésions d'ostéochondrite symptomatique. Ils ont pensé que ces atteintes multiples ou bilatérales étaient le fait de ce traitement. Le mécanisme de cette relation était difficile à préciser, ils ont incriminé l'hyperplaquettose qui a pu conduire à des thromboses vasculaires. Ainsi dans plusieurs cas, quel que soit le mécanisme, la corticothérapie à dose élevée provoquerait des ostéonécroses aseptiques et probablement des ostéochondrites disséquantes.

Cette idée a été soutenue par deux faits :

- la multiplicité de la lésion chez le même individu
- la bilatéralité et la symétrie.

4) La théorie ischémique (32)

La lésion pourrait avoir deux origines :

- soit une origine traumatique : ischémie locale résultant d'une rupture artériolaire (GREEN 1953)

- soit une origine réflexe entrant dans le cadre de la maladie de LERICHE (HAMOND, BOBLART 1940) selon l'idée d'une perturbation vasomotrice aigue.

Mais du fait de la méconnaissance de la vascularisation de l'astragale et de ses variations, la participation de l'ischémie aiguë dans l'ostéochondrite disséquante paraît aléatoire mais peut jouer un rôle dans une pathologie voisine : l'ostéonécrose post-traumatique.

Néanmoins, la partie médiale est concernée par ce problème car des microtraumatismes modérés produisent des tassements trabéculaires sous-chondraux sans lésions cartilagineuses en des zones mal vascularisées. Il se produit des strictions des microvaisseaux sous chondraux conduisant à l'ostéochondrite localisée avec une dégénérescence secondaire par la suite.

La théorie ischémique suppose qu'il se produit une interruption de la suppléance habituelle dans l'aire osseuse sous-chondrale dont la raison peut être également une embolie bactérienne, graisseuse ou érythrocytaire.

AXHAUSEN en 1928, avait précocement décrit la lésion comme étant la conséquence d'un traumatisme mais il révisa son opinion en faveur d'un processus avasculaire.

#### 5) Théorie de la nécrose aseptique post-traumatique

(40)

C'est l'hypothèse qui concilie le mieux les aspects anatomopathologiques et radiologiques constatés antérieurement. Un traumatisme isolé ou des microtraumatismes répétés sur une période donnée prédisposent à la thrombose artériolaire donnant à son tour une nécrose ischémique entraînant comme conséquence l'évolution de plusieurs couches d'os spongieux sous le cartilage articulaire et aboutissant à la démarcation d'un segment de cartilage et de son plateau sous-chondral encore viable, nourri par le liquide synovial.

#### 6) Théorie de la nécrose ischémique essentielle (7)

L'hypothèse d'un facteur prédisposant a été proposé par RIBBING et NOVOTNY qui ont pensé à la possibilité d'un noyau d'ossification secondaire accessoire au niveau des bords du dôme astragalien. Cela paraît discutable, car la pathologie touche es-

sentiellement les sujets de la troisième décennie.

Les noyaux secondaires sont séparés du noyau central par des bandes cartilagineuses donc mal vascularisées. Il s'ensuit du fait de mouvements articulaires intenses, une altération des minces artérioles suivie de lésions ostéochondritiques ou ostéonécrotiques idiopathiques.

Cela peut survenir chez l'enfant avant la soudure totale des noyaux accessoires au noyau central. C'est une forme très rare d'ostéochondrite disséquante pour laquelle nous ne disposons d'aucune référence bibliographique.

#### 7) Théorie de l'action disséquante du liquide synovial sous pression (7) (36) (43)

Une altération localisée de la perméabilité du cartilage articulaire favoriserait le passage du liquide synovial. La pression, créant une zone friable, dissèquerait le fragment ostéocartilagineux entre la matrice nécrosée et la matrice saine. Cette idée a été confirmée dans quelques cas d'ostéochondrite disséquante en association avec des kystes sous-chondraux.

A l'examen histologique, ces kystes contiennent des fragments de tissu osseux sous chondral avec leur matrice cartilagineuse. Cet examen prouverait la relation entre ces kystes et la pathologie concernée. Cette relation de cause à effet est définie par les auteurs comme l'intrusion du fluide synovial dans une structure auparavant amoindrie par un processus dégénératif arthritique (Obs. 3).

D'autres auteurs ont pensé que ces kystes viennent d'un processus de dégénérescence ou d'altération vasculaire, la communication se faisant ultérieurement.

Pour conclure, tous les auteurs convergent vers l'hypothèse suivante. Il s'érige, une fois le traumatisme établi, une force anormale dans un os remanié, fragile, qui répond à cette force par la création d'un kyste sous-chondral, sous-jacent à la lésion ostéoarthritique située dans ces cas là, le plus souvent, sur le bord interne.

#### 8) Rôle d'un facteur constitutionnel ou héréditaire

(7) (8)

Ceci a été étayé par deux principes :

- bilarité de la lésion
- atteinte familiale prouvée

WAGONER et COHN ont recherché des cas d'ostéochondrite disséquante à prédisposition héréditaire chez le père, le fils, l'oncle et les 2 frères qui avaient des lésions asymptomatiques découvertes par des examens systématiques.

HANLEY et LINE ont rapporté les cas de 2 soeurs sans antécédents traumatiques se plaignant de symptomatologie douloureuse bilatérale similaire à quelques années d'intervalle. Il est probable que de nombreux cas asymptomatiques sont méconnus.

## VII Diagnostics différentiels

Le chapitre pourrait être vaste, intéressant toutes les pathologies concernant la tibio-tarsienne comprenant même les tumeurs essentiellement bénignes pour la plupart. Nous nous limiterons aux principales causes.

### 1) La nécrose aseptique post-traumatique (21) (38)

Selon la forme de la lésion et de son étendue, nous pouvons avoir plusieurs étiquettes. L'ostéochondrite résulte, comme plusieurs auteurs l'ont suggéré, d'une ischémie localisée ou consécutive à un traumatisme suffisant pour entraîner une lésion locale mais insuffisante pour altérer la totalité de l'astragale. Nous devons faire un diagnostic différentiel avec la nécrose avec séquestration, forme radioclinique très rare de la nécrose aseptique post-traumatique de l'astragale. La nécrose avec séquestration concerne le fragment osseux qui est généralement plus important que celui de l'ostéochondrite de même que le cratère osseux faisant suite à des fractures complexes lésant les axes vasculaires selon leur localisation. L'ostéochondrite disséquante n'intéresse que le fragment osseux pathologique alors que le cratère osseux est d'apparence histologique saine. Cette nécrose aseptique post-traumatique se résume à deux signes fonctionnels.

a) La douleur : spontanée, influencée par la mobilisation, localisée à la face antérieure de la cheville. C'est une douleur matinale s'atténuant lors des activités et qui survient

le soir à la fatigue. Un court moment de repos peut atténuer la douleur avec un redémarrage très douloureux.

b) Gêne à la marche : elle se caractérise généralement par une claudication, la distance parcourue est faible, aléatoire en terrain inégal, accentuée par les recrudescences douloureuses.

La radiologie standard n'est pas spécifique. Nous pouvons observer une condensation homogène ou une condensation inhomogène avec géodes, tâches opaques, modification des travées osseuses raréfaction osseuse sous-chondrale, pincement de l'interligne articulaire, témoin d'une pathologie arthrosique tibio-tarsienne.

Les tomographies montrent plusieurs formes :

- nécrose en plage du corps
- nécrose condensante homogène du corps
- nécrose avec sequestration osseuse

(le vrai diagnostic différentiel)

Si la nécrose est diagnostiquée à temps, elle est souvent régressive à condition que la réduction anatomique ait été rigoureuse avec une immobilisation plâtrée prolongée sous le couvert d'un bon traitement kinésithérapique. En fait, la frontière avec l'ostéochondrite est souvent difficile à préciser.

## 2) Tumeurs à Myéloplaxes (tumeurs à cellules géantes)

(21) (26)

C'est une pathologie rare au niveau du pied avec des sièges préférentiels astragalien, calcanéen et métatarsien (NELATON 1856). C'est une tumeur du sujet jeune avec une douleur sourde, non localisée, survenant en position debout et s'accroissant avec l'évolution tumorale.

Les radiographies standard montrent une clarté bulleuse, périphérique avec des limites superficielles pour une tumeur sous périostée. Pour les tumeurs endosseuses, l'image est kystique ou polykystique, cloisonnée. Elles ne peuvent poser de problème diagnostique qu'au stade du tout début. L'anatomopathologie tranchera facilement.

## 3) Ostéome ostéoïde (21)

C'est une tumeur bénigne, ostéoformatrice, constituée de tissu conjonctif vasculaire ostéoblastique, succédant autour d'elle une zone d'ostéosclérose. Elle représente 10 % des tumeurs

osseuses entre 5 et 25 ans (90 % des cas) avec une fréquence prédominante dans le sexe masculin. Le siège peut se rencontrer au niveau du dôme astragalien mais il est préférentiellement au niveau du col.

La clinique se caractérise par une douleur vive, tenace, nocturne, intermittente, réveillée par la palpation si le siège est superficiel, calmée classiquement par l'aspirine.

La radiologie montre une zone de transparence limitée cerclée d'une opacité sclérosante. Elle peut être difficile à différencier de l'ostéochondrite si elle siège au niveau du dôme et à son tout début car les deux lésions entraînent une hyperfixation à la scintigraphie.

### VIII Traitements

Pour être complet, nous avons passé en revue tous les traitements appliqués chez nos malades avec des fortunes diverses.

#### 1) Traitement médical et paramédical

De nombreux traitements ont été proposés essentiellement à visée antalgique soit dans cette série où ils ont tous échoués soit dans la littérature avec des résultats divers (7) (12). En voici la liste, un peu fastidieuse.

##### a) Infiltrations intra-articulaires (pré-opératoire)

Des essais ont été effectués en préopératoire et en post-opératoire. Elles sont prescrites dans un but antalgique comme dans l'observation 2, où une infiltration de Zymofren a été effectuée mais un phénomène d'hypersensibilité anaphyllactique a stoppé prématurément ce traitement.

D'autres types d'infiltrations intra-articulaires ont été prescrits en attente de l'intervention chirurgicale avec un bon effet antalgique (Obs. 6).

Une synoviorthèse à l'hexatrione semble actuellement soulager le patient de l'observation 11 après le mauvais résultat de l'opération. Ces infiltrations, faites préférentiellement par voie antéro-interne, sont à base de dérivés cortisoniques auxquels on peut ajouter, quand le terrain le permet 2 à 3 ml de xy-



locaine à 1 %. Avec une infiltration par semaine ou tous les 15 jours, on obtiendrait alors une amélioration ressentie dès les deux premières injections.

b) Lutte contre les troubles vasomoteurs

On peut utiliser :

- . La bromhydrate de Scopolamine lévogyre, parasymphaticolytique utilisé contre la vasodilatation locale à raison d'une injection intra-musculaire de 1/2 mg/ jour pendant trois jours.
- . Radiothérapie anti-inflammatoire (26)  
Une à deux irradiations à la distance de 30 cm et à la dose de 60 à 80 rads pour un effet sédatif.
- . Repos ou restriction d'activités  
Ceci est conseillé dans tous les cas mais ne semble pas avoir été respecté chez certains patients. La patiente de l'observation 1 a écourté cette phase à cause de ses activités professionnelles.
- . Antalgiques banaux  
En association parfois avec les infiltrations intra-articulaires. Tous les patients de cette série ont eu recours à un traitement per os avec association dans les observations 1, 6, 11.
- . Traitement kinésithérapique  
Il a été utilisé dans les suites opératoires, dépendant du temps d'immobilisation plâtrée. Il est variable dans ses modalités d'application. Cela va de la mobilisation passive de la tibio-tarsienne dès le lendemain de l'intervention chirurgicale (Obs. 1, 7, 11) surtout pour la flexion dorsale (Obs. 2, 4) à la mobilisation active. La surélévation du Membre Inférieur concerné est de règle. la marche, après un lever rapide au fauteuil le lendemain soit deux ou trois jours après, sans appui initial (Obs. 4, 5, 7) puis un appui progressif immédiat (Obs. 6) ou au bout de la 3<sup>ème</sup> semaine (Obs. 2 3). Cette kinésithérapie précoce passe schématiquement par 4 stades.
- . Lutte contre l'œdème et l'hématome par des massages de

- drainage veino-lymphatique au niveau de la cuisse et par des drainages de posture.
- . Surélévation nocturne et application de chaleur sèche ou humide avec des mouvements actifs des orteils (Obs. 2).
  - . Rééducation active de la marche, entraînement à la montée et à la descente des escaliers.
  - . Stade de perfectionnement

**f) Hydrothérapie : (26)**

Souvent utile avec en particulier les bains contrastés très actifs dans la résorption des oedèmes avec des séquences

- > 1 minute dans une eau chaude à 35-40° C
- > 15 secondes dans une eau froide à 5-20° C
- > alternance de cette séquence pendant 5 minutes et terminer par un bain froid puis une friction alcoolisée.

**g) Physiothérapie et Electrothérapie**

. Courant de basse fréquence (ionisation). C'est une technique de courant alternatif de 10 à 50 volts, de 0 à 10 m A d'intensité à raison d'une fois tous les jours ou trois fois par semaine. On obtient ainsi des fasciculations musculaires pour activer la régression de l'oedème et la sédation de la douleur en 4 à 6 séances.

. Ultra-sons : c'est une technique jouant sur l'effet mécanique (jeu de souffle), sur l'effet thermique (chaleur induite par une énergie vibratoire) et sur l'effet chimique (polymérisation). C'est une véritable "infiltration" ultrasonique que l'on dit aussi précise et efficace qu'une injection d'hydrocortisone favorisant la sédation douloureuse et l'assouplissement des tissus.

. Ondes courtes : pour lutter contre les troubles vasomoteurs (une séance tous les 2 jours pendant 3 à 4 semaines).

. Infra-sons : associés à la faradisation ou à l'électrolyse galvanique pour un effet relaxant.

**2) Le traitement orthopédique**

par immobilisation plâtrée a été appliqué selon différentes modalités pour des motifs variables.

a) Immobilisation prolongée

Cette technique à visée curative a été proposée dans l'observation 3 où une botte plâtrée a été posée pour environ deux mois sans appui avec une aide mécanique pour une mise en décharge dans le but de ne pas gréver une activité scolaire mais ce fut un échec.

Dans l'observation 11, une botte plâtrée a également été posée initialement en deux fois avec un temps d'immobilisation de trois mois puis une autre botte plâtrée durant deux mois en post-opératoire sans efficacité sensible.

L'appui sur la poulie astragaliennne étant un facteur défavorable, il faut l'éviter le plus possible tout en débutant une rééducation fonctionnelle.

b) Immobilisation plâtrée pour les lésions ligamentaires

Le temps d'immobilisation est variable en fonction des observations. Il peut durer trois semaines en plusieurs fois (Obs. 2) associé à des strappings d'Elastoplast et à des pansements alcoolisés (Obs. 1). Il peut être inférieur à 2 - 3 semaines en une fois (Obs. 8) ou à plusieurs reprises (Obs. 5). Il y eut également une mise en décharge plâtrée de 2 mois (Obs. 3). Il peut être également supérieur à trois semaines avec une association kinésithérapique (Obs. 7).

Quelquefois, le plâtre n'est pas de mise, remplacé par un strapping de quelques jours associé à un traitement antalgique (Obs. 8) et à des infiltrations intra-articulaires ceci dans une attente chirurgicale (Obs. 6).

c) Immobilisation plâtrée en post-opératoire ou autres techniques utilisées (en association constante avec une couverture anticoagulante dans cette série)

Une botte plâtrée a été posée durant un mois. Le pied est immobilisé à angle droit dans une botte plâtrée (Obs. 10) ou dans une gouttière (Obs. 3) ou dans une attelle plâtrée postérieure (Obs. 5).

Initialement, le traitement orthopédique conservateur

s'applique après une identification radiologique, tomographique ou arthroscopique pour les lésions stade I, II et quelquefois III l'immobilisation prolongée est surtout recommandée chez l'enfant, l'adolescent et le sportif sauf dans les cas de fragmentation en voie de déplacement. Il consiste alors généralement en la pose d'une botte plâtrée, sans appui pendant huit semaines avec l'aide de cannes. Vers la quatrième semaine, la botte plâtrée est remplacée par un plâtre type "Lite Cast" en fibres de verre avec appui progressif. Après la huitième semaine, on peut utiliser des plâtres de marche type "Dynacast" avec appui progressif. Vers la douzième semaine, l'appui est total.

Par la suite, une kinésithérapie active est pratiquée deux fois par jour pendant deux semaines.

De plus, un stimulateur musculaire peut être proposé pour pallier l'amyotropie du mollet durant cette immobilisation. De bons résultats ont été constatés, contrairement à ceux de BERNDT et HARTY. Ceux d'ARCOMANO, par exemple, dans lesquels, l'immobilisation a été prolongée de quatre semaines à plusieurs mois ont conduit à une amélioration sensible.

### 3) Le traitement chirurgical

#### a) Le traitement arthroscopique (1) (5) (31) (33)

Il n'a jamais été pratiqué dans cette série. Cette technique est utilisée chez les patients soit d'emblée, soit après l'échec des divers traitements médicaux et orthopédiques. L'intervalle de temps entre le diagnostic et ce traitement varie de 4 à 6 mois. L'arthroscopie est utilisée d'abord pour la confirmation de la lésion. Or les stades radiologiques I et II sont rarement symptomatiques faisant l'objet en premier lieu, à tort peut être d'un traitement orthopédique. Le traitement par arthroscopie est surtout employé dans les lésions stade IV et III avec une symptomatologie fonctionnelle douloureuse, d'emblée ou après 6 mois de traitement orthopédique. Il est adapté en fonction du stade lésionnel et de l'aspect cartilagineux tout en sachant qu'il est plus facile d'utilisation pour les lésions latérales.

- . Pour un stade II (cartilage dépressible, mou), le forage de l'aire pathologique serait indiqué.

- . Pour un stade III (cartilage lésé, éraillé) le curetage du lit ostéochondral et l'exérèse du sequestre seraient préférables.

Dans la série de BAKER, 9 patients ont eu de bons résultats sauf un "acceptable" et un autre se compliquant par la suite.

Dans la série de 25 patients d'ALEXANDER, tous les patients ont de bons résultats à long terme.

C'est donc un moyen essentiellement de confirmation diagnostique mais qui permet aussi un traitement direct adapté aux lésions. la question serait de savoir s'il doit être utilisé systématiquement dans les traumatismes graves de la tibio-tarsienne.

#### b) Le forage percutané trans-malléolaire (19)

Il se pratique sans anesthésie générale par une incision cutanée au niveau de la malléole médiale. Après s'être assuré de la localisation radiologique de la lésion ostéochondritique et du type de la lésion justiciable de cette technique, la malléole médiale est forée selon un axe pratiquement parallèle à son grand axe. Le fragment nécrosé en place, est réséqué et la niche curetée.

L'immobilisation se fait par une botte plâtrée sans appui pendant 6 semaines avec possibilité de sortie le lendemain de l'intervention.

Cette technique offre une moindre morbidité, un temps court d'hospitalisation et apparaît comme une alternative dans des indications bien précises. Elle n'a pas été utilisée dans notre série.

#### c) L'arthrotomie

Le traitement chirurgical trouve sa justification dans l'échec des divers traitements orthopédiques ou médicaux quelles que soient les lésions observées. Il est choisi en fonction des examens complémentaires notamment des tomographies permettant de localiser la lésion et de déterminer son extension, sa classification.

Les différentes localisations obligent à plusieurs voies d'abord. L'âge importe peu mais l'indication est plus rare

chez le très jeune adolescent où on privilégie le traitement médical et orthopédique. Néanmoins si la lésion persiste, le traitement chirurgical est l'ultime recours.

Les voies d'abord utilisées dans cette série sont :

- . Voie d'abord antéro-interne : elle a été utilisée dans 9 lésions sur 12 dont une a nécessité une approche pré et rétro-malléolaire (Obs. 2).

Les divers temps opératoires sont déterminés selon la localisation lésionnelle de profil et la présence ou non de sequestres identifiés radiologiquement.

Il a été réalisé sur les 9 lésions médiales :

—> un curetage suivi de perforations de PRIDIE dans les lésions de l'observation 3 et celles, bilatérales, du cas 2 avec une sequestrectomie en premier lieu pour la lésion droite. La séquestrectomie a été nécessaire également pour la patiente de l'observation 1 qui a eu en plus une voie d'abord rétro-malléolaire.

—> Une mise en équin a été nécessaire pour aborder la lésion antéro-interne située sur la partie moyenne et pour localiser également les fragments ostéocartilagineux de l'observation 7 où la sequestrectomie a été suivie d'un curetage avec résection de l'ostéophytose marginale antérieure.

—> Une ostéotomie de la malléole médiale a été réalisée suivie d'un curetage de la niche géodique située sur la partie moyenne et du collage de l'important fragment ostéochondral de 15 mm (Obs. 10).

—> Une sequestrectomie suivie de curetage seul a été réalisée dans l'observation 11.

—> Seul le patient de l'observation 4 n'a pas fait l'objet d'une intervention chirurgicale pour une ostéochondrite disséquante typique. Elle n'avait pas été diagnostiquée avant l'intervention pour la résection d'une ostéophytose.

- . Voie d'abord antéro-externe (17)

Cette approche standard est indiquée pour les lésions latérales présentes dans trois cas de cette série et concernant

des fractures ostéochondrales aiguës ou des ostéochondrites disséquantes atypiques.

Il a été réalisé, principalement dans les observations 6,8 et 9 la résection :

- soit d'une calcification libre dans l'espace articulaire
- soit d'un fragment ostéocartilagineux
- soit de plusieurs sequestres.

#### IX Résultats et comparaisons (1) (6) (17) (27) (30) (40)

Etant donné les mauvais résultats des traitements "conservateurs", tous les patients de notre série, sauf un, ont été traités chirurgicalement de 1982 à 1989. Les résultats ont été recueillis avec un recul clinico-radiologique s'échelonnant de 7 mois à 93 mois. Le recul moyen des résultats, en incluant trois reprises chirurgicales, est de 35,8 mois.

Seul le patient de l'observation 4 n'a pas été opéré pour cette pathologie.

Plusieurs auteurs se sont intéressés à l'évolution dans le but d'améliorer les diverses méthodes thérapeutiques ou de déterminer un délai approximatif d'intervention chirurgicale. Le recul varie beaucoup, il va de 7 mois à 93 mois et le résultat se base sur un questionnaire, préétabli, grâce aux séries antérieures, enregistrant les doléances cliniques subjectives et les données physico-radiologiques. Les résultats sont classés en bons, acceptables ou mauvais selon les critères suivants appréciés personnellement.

1) Les bons résultats sont caractérisés par les critères suivants :

la disparition de la symptomatologie fonctionnelle et physique est habituelle. Cependant, on peut noter une réapparition de la sensibilité douloureuse lors des efforts intenses ou lors de la répétition des activités. La mobilité forcée peut réveiller la douleur (accroupissement limite par exemple). On peut tolérer un déficit de la mobilité s'il ne concerne que quelques degrés, en flexion dorsale principalement. Il peut exister une raideur le matin au lever avec dérouillage bref le lendemain des

compétitions. Les autres mouvements ne sont pas altérés.

Sur le plan professionnel, la reprise du travail est totale sans problèmes particuliers. Les activités sportives sont possibles après un temps de prudence conseillé.

La radiographie note la disparition totale de la lésion radiologique initiale, un interligne articulaire de hauteur normale et quelques signes arthrosiques éventuels au niveau de la lésion ostéochondritique.

On peut tolérer quelques séquelles radiologiques si les autres critères sont normaux (Obs. 3).

2) Les résultats acceptables sont ceux où :

la symptomatologie douloureuse, supportable néanmoins, persiste à la palpation, à l'appui ou sous la forme d'à-coups fugaces aux changements de saison, ou encore, s'accroît lors de la mobilisation. La stabilité est néanmoins conservée.

La mobilité est limitée avec marche difficile sur la pointe des pieds, et surtout impossibilité de flexion dorsale. On peut voir apparaître un léger œdème en fin de journée. La reprise des activités professionnelles est possible avec aménagements.

La radiographie peut montrer soit une amélioration du stade radiologique, soit la persistance de séquelles lésionnelles. Les risques arthrosiques sont peu évidents.

3) Les résultats mauvais concernent ceux où la symptomatologie douloureuse demeure inchangée à type de brûlures accentuées lors des efforts, quelquefois insomniantes. La mobilité est très douloureuse, de même que la palpation, le tout obligeant à une marche avec le pied en position antalgique (en flexion plantaire modérée le plus souvent).

L'instabilité est légère. L'œdème est présent en fin de journée, après la marche.

La limitation de mobilité est constante. La flexion dorsale est intégralement atteinte. La flexion plantaire est diminuée ou bloquée en équin. La marche est possible parfois avec des talonnettes.

Les activités professionnelles sont alors interrompues à long terme.

La radiographie note la persistance du stade radiologi-



que initial très évolutif pour les 2 patients (Obs. 5 et 11). On peut même objectiver un passage à court terme au stade ultérieur (Obs. 11).

#### Résumé de l'évolution de chaque observation

Observation 1 : un stade radiologique I a nécessité un abord antéro-interne pré et rétro-malléolaire suivi de sequestrectomie, de curetage avec perforations. Aucune amélioration n'a été constatée dans les 8 premiers mois. La symptomatologie douloureuse est restée identique à la situation antérieure de même que l'impotence fonctionnelle avec des craquements intra-articulaires perceptibles à l'examen. L'examen physique relevait une limitation générale des mouvements. Ce mauvais résultat a nécessité une reprise chirurgicale par une greffe osseuse puis une excision de sequestres enchassés dans la synoviale à la suite de blocages apparus entre-temps.

L'évolution était favorable 23 mois après. Il ne persistait qu'une sensibilité lors de la flexion dorsale forcée. Les craquements avaient disparu de même que les blocages. La flexion plantaire était légèrement limitée, la flexion dorsale atteignait l'angle droit et était indolore. La radiographie standard montre une bonne cicatrisation du bord supéro-interne avec quelques risques d'arthrose tibio-tarsienne.

On a donc obtenu un résultat acceptable à long terme. Cette patiente n'a pas repris ses activités professionnelles, abandonnées depuis maintenant deux ans et demi mais la réalisation de quelques travaux ménagers est possible.

#### Observation 2 :

A droite, une première intervention a été un échec. La lésion ostéochondritique de stade radiologique II a été opérée par abord antéro-interne, puis sequestrectomie avec curetage et perforations. Les douleurs de type mécanique ont persisté.

L'impotence fonctionnelle est restée importante avec crissements, limitation de la flexion dorsale, importante laxité latérale. Radiologiquement, il persistait des images lacunaires du dôme antéro-interne avec toutefois une amélioration les faisant passer du stade radiologique II au stade radiologique I.

Le résultat fut mauvais à long terme, 50 mois après,

nécessitant une reprise chirurgicale par curetage et perforations. On note alors une amélioration. Au bout de 43 mois, il ne subsistait que des douleurs fugaces dans la région sous-malléolaire antéro-externe avec un appui talonnier sensible aux changements climatiques.

Seule la flexion dorsale était limitée à 10° avec toujours une laxité latérale.

La radiographie montrait alors une bonne cicatrisation du dôme antéro-interne avec apparition récente d'une image géodique en coquille d'oeuf d'aspect nécrotique sur la partie moyenne de face pouvant expliquer le retard de l'amélioration. On a donc un résultat acceptable radio-clinique à long terme 43 mois après une 2<sup>ème</sup> opération.

En ce qui concerne la lésion gauche de stade II, traitée par curetage et perforations, on note une disparition complète des signes physico-fonctionnels avec une très bonne cicatrisation radiologique du dôme antéro-interne sans signes d'arthrose tibio-tarsienne. Ce très bon résultat radio-clinique s'est maintenu à long terme 74 mois après. La patiente a repris ses activités professionnelles antérieures avec un poste aménagé, assis. Les activités ménagères sont possibles.

#### Observation 3 :

C'était une lésion de stade (II a) traitée par curetage et perforations. On a obtenu une amélioration assez sensible voire complète de la symptomatologie douloureuse à part des douleurs aux changements de saison et aux efforts intenses. Seuls persistent des craquements intra-articulaires audibles sans limitations de fonction. Les deux chevilles sont extrêmement souples.

La radiographie standard montre cependant la persistance d'une image lacunaire irrégulière arthrosique antéro-interne. le stade radiologique IIa est stable.

Le résultat clinique est bon à long terme 28 mois après. L'opérée a repris ses activités universitaires de gestion économique mais n'a pas du tout l'intention de reprendre ses activités sportives.

Observations 4 : c'est le seul cas non traité chirurgicalement après le diagnostic précoce d'ostéochondrite disséquante

typique de l'astragale droit, de stade I.

La situation actuelle est caractérisée par la présence de douleurs d'effort, mécaniques, de fin de journée, légèrement insomniantes en première partie de la nuit, réveillées par le palper de la malléole médiale et de l'interligne articulaire sur sa partie interne.

La symptomatologie douloureuse est néanmoins soulagée par un traitement antalgique per os associé à des infiltrations intra-articulaires.

La fonction dorsale n'est pas limitée, seule la flexion plantaire est déficitaire de 5° comparativement. On note la perception récente de craquements intra-articulaires à la mobilisation active.

Radiologiquement, le stade I observé initialement évolue progressivement vers le stade IIa non complet avec une sequestration en voie d'évolution dans une image lacunaire antéro-interne.

Le travail est repris depuis mars 1988 après un arrêt de travail de 5 mois et sans problèmes particuliers.

Observation 5 : chez une patiente, porteuse d'une lésion de stade radiologique III, traitée chirurgicalement par des perforations de PRIDIE par un abord antéro-interne, il n'existe aucune amélioration fonctionnelle ou physique de la cheville gauche.

La douleur est diffuse, exacerbée par la palpation. L'appui talonnier est très douloureux obligeant à une boiterie sur la pointe du pied en position antalgique d'équin. La marche est possible avec des talonnettes de 2 à 3 cm.

La flexion dorsale est limitée à 0°, la flexion plantaire est de 10° avec le pied en position équin permanente de 5°.

Radiologiquement, persistance d'une lésion stade III avec image lacunaire de 7 mm environ et un sequestre détaché non déplacé.

La malade est actuellement dans l'impossibilité de reprendre une activité professionnelle quelconque.

Les résultats étaient mauvais à court terme 6 mois après l'intervention. Ils sont toujours mauvais à long terme 17

mois après la reprise chirurgicale.

Observation 6 :

Dans cette lésion de stade IV, une nette amélioration de la symptomatologie douloureuse et de l'impotence fonctionnelle aiguës a suivi l'excérèse du corps étranger. le patient ressent seulement des douleurs mécaniques d'effort à la répétition d'activités sportives intenses sans la limitation de fonction. les mouvements sont complets à l'examen physique.

Radiologiquement, on note la présence de signes arthrosiques ostéophytiques au niveau de l'interligne articulaire et d'un aplatissement de la surface portante supéro-externe. les résultats sont bons à long terme 42 mois après la résection de la calcification intra-articulaire.

L'opéré a repris sans problèmes ses activités professionnelles et sportives.

Observation 7 : une lésion de stade II a été traitée par excérèse du fragment et curetage. la douleur est devenue épisodique, le soir après les activités professionnelles, lors de la marche forcée et associée alors à un oedème légèrement cyanotique du cou de pied.

Il n'existe pas de boiterie. la flexion dorsale est limitée à 10° et la flexion plantaire à 20°. L'abduction est supérieure à 5°.

Radiologiquement, il existe une bonne cicatrisation du dôme supéro-interne de l'astragale gauche avec des signes arthrosiques de l'interligne articulaire.

Le résultat radio-clinique est bon à court terme (13 mois), c'est le seul cas d'évolution d'une fracture ostéochondrale du bord interne avec une phase aiguë suivie ensuite d'une ostéochondrite disséquante à court terme avec une évolution chronique plus ou moins silencieuse.

Le retour aux diverses activités professionnelles et sportives est complet.

Observation 8 : après une résection du fragment ostéocartilagineux chez un patient porteur d'un stade radiologique IV aigu, la symptomatologie douloureuse se limite à des algies post-compétitives, à un démarrage difficile le matin avec raideur et

boiterie transitoires.

Il existe aussi des à-coups douloureux lors de la marche forcée. L'examen clinique ne révèle qu'une légère limitation de quelques degrés de la flexion dorsale. Radiologiquement, il existe un relief quelque peu irrégulier du bord supéro-externe et tiers antérieur du dôme astragalien gauche en faveur de signes arthrosiques avec une suspicion d'arrachement osseux sous-malléolaire interne. Les résultats sont bons à long terme 60 mois après avec une reprise totale de la compétition sportive en volley-ball sans problèmes physiques particuliers.

Observation 9 : après excision de fragments ostéocartilagineux sur une lésion de stade IV, l'amélioration de la symptomatologie douloureuse aiguë est sensible, avec douleurs résiduelles variables :

- soit légères après un effort en fin de journée
- soit sévères après un effort intensif
- soit accentuées par l'appui prolongé.

L'impotence fonctionnelle est nulle avec limitation de 50° seulement de la flexion dorsale de la tibio-tarsienne gauche.

Le bilan radiologique récent montre une image lacunaire du bord supéro-externe interprétée comme un début de stade I.

Les résultats à court terme, 14 mois après l'opération sont donc bons sur une lésion de stade IV fracturaire.

Observation 10 : dans cette lésion de stade III, a été réalisé un collage de fragment volumineux. La symptomatologie douloureuse n'est plus ressentie qu'après des efforts intenses. L'oedème a totalement régressé. L'impotence fonctionnelle est nulle, l'appui est normal.

Les mouvements de la tibio-tarsienne gauche sont complets. Radiologiquement, le volumineux fragment ostéochondral est bien intégré sans signes arthrosiques en regard. A court terme, les résultats sur un stade radiologique III avec une ostéotomie de la malléole médiale et un collage du fragment sont très bons 3 mois après l'intervention chirurgicale.

Le patient a repris depuis peu ses activités rugbystiques et professionnelles sans problèmes particuliers. Il doit revenir prochainement, s'il le désire, pour l'ablation du matériel

de synthèse de la malléole médiale.

Observation 11 : chez ce patient, dont la lésion de stade III a été traitée par exérèse fragmentaire et curetage, il n'existe aucune amélioration de la symptomatologie douloureuse. Elle se manifeste sous la forme de brûlures permanentes, insomniantes, sous-malléolaires antéro-internes, s'aggravant lors de la mobilisation active, lors de l'appui, entrecoupées d'élançements douloureux.

L'impotence fonctionnelle est certaine, la marche se fait avec le pied en position antalgique de flexion plantaire modérée et en rotation externe du membre inférieur.

Les mouvements sont limités dans tous les plans surtout en flexion dorsale se situant entre 0° et -5°. La malléole médiale est douloureuse au palper.

Radiologiquement, l'évolution est passée du stade III au stade IV avec déplacement de petits sequestres ostéocartilagineux dans l'espace articulaire et élargissement de la niche géodique.

Les résultats à court terme, 9 mois après, l'exérèse fragmentaire et le curetage de la niche, sont très mauvais.

Cas	Age	Sexe	Etiologie trauma	Côté	Site	Classification	Durée des symptômes pré-opératoires	Intervention chirurgicale date et type	Reprise chirurgicale date et type	Résultat (long terme)	Recul	Résultat radiologique
1	25	F	+ 1978	D	interne 1/3 antérieur	I	26 mois	avril 1987 -curetage -sequestrectomie -perforations	18 décembre 1987 -greffe ostéochondrale	acceptable (long terme)	31 mois	guérison (arthrose)
2	35	F	+ 1981	D	interne 1/3 antérieur	II	8 mois	9 février 1982 -sequestrectomie -curetage -perforations	20 mai 1986 -curetage -perforation	acceptable (long terme)	93 mois	guérison (pas d'arthrose)
3	18	F	0	G	interne 1/3 antérieur	II	14 mois	7 septembre 1983 -curetage -perforations	—	bon (long terme)	74 mois	guérison (pas d'arthrose)
4	39	M	+ 1981	D	interne 1/3 antérieur	IIa	12 mois	17 juillet 1987 -curetage -perforations	—	bon (long terme)	28 mois	aggravation (arthrose)
5	26	F	0	D	interne 1/3 postérieur	III	10 mois	décembre 1987 -perforations	—	—	—	aggravation du stade I (pas d'arthrose)
6	23	M	+ 1984	D	externe 1/3 antérieur	IV	15 mois	mai 1986 -exérèse de calcification	juin 1988 (type inconnu)	mauvais (long terme)	23 mois	stabilisation du stade III (pas d'arthrose)
7	25	M	+ 1987	G	interne 1/3 antérieur	II	17 mois	20 septembre 1988 -sequestrectomie -curetage	—	bon (long terme)	14 mois	guérison (arthrose)
8	27	M	+ 1984	G	externe 1/3 antérieur	IV	17 jours	28 novembre 1984 -exérèse du fragment ostéocartilagineux	—	bon (long terme)	60 mois	stabilisation (début de stade I) (pas d'arthrose)
9	22	M	+ 1988	G	externe 1/3 antérieur	IV	3 jours	28 septembre 1988 -exérèse de 3 fragments ostéocartilagineux	—	bon (court terme)	14 mois	guérison (arthrose)
10	21	M	0	G	interne 1/3 moyen	III	10 ans	25 avril 1989 -intégration du fragment (tissu colle) +curetage	—	bon (court terme)	7 mois	stabilisation (début de stade I) (pas d'arthrose)
11	39	M	+ 1988	D	interne 1/3 antérieur	III-->IV	6 mois	février 1989 -sequestrectomie -curetage	—	mauvais (court terme)	9 mois	aggravation du stade III vers stade IV (arthrose)

En résumé, on obtient en recensant les derniers résultats selon le recul moyen de 35,8 mois :

- 7 bons résultats
- 2 résultats acceptables
- 2 résultats mauvais

Ces résultats se décomposent de la façon suivante selon le recul des observations.

Résultats	long terme (+ de 15 mois)	court terme (- de 15 mois)
Bons	4(Obs.3,6,8,2 coté G.)	3(Obs. 7,9,10)
Acceptables	2(Obs. 1,2 coté D.)	0
Mauvais	1 (Obs. 5)	1(Obs. 11)
Recul moyen	50,1 mois	10,7 mois

Il faut noter que dans les résultats à long terme, 3 reprises chirurgicales ont été effectuées avec

- 2 résultats acceptables (Obs. 1 et 2 coté droit)
- 1 résultat mauvais (Obs. 5).

Le résultat de l'observation 4 n'est pas mentionné. Ceci semble être en conformité avec les résultats post-chirurgicaux des séries retrouvées dans la littérature et indiquées dans le tableau suivant.



Auteurs	recul	Bons	Acceptables	Mauvais
O'FARRELL (24 cas)	47 mois	62,5 %	37,5 %	0 %
BERNDT et HARTY 34 cas pers.	18,9 mois	78,6 %	12,5 %	8,9 %
BLOM	non mentionné	62 %	23 %	12 %
ALEXANDER (34 cas)	65 mois	88 %	8 %	4 %
TAGLIALAVORO (4 cas)	11,5 mois	100 %	0 %	0 %
MUKHERJEE et YOUNG (5 cas)	18,2 mois	100 %	0 %	0 %
Série actuelle (11 cas sur 12)	35,8 mois	63,6 %	18,2 %	18,2 %

Par contre, tous les traitements initiaux orthopédiques dans cette série ont échoué mais doivent être nuancés en fonction de la durée d'immobilisation (en moyenne : botte plâtrée sans appui de 4 à 6 semaines suivie d'un autre appui (Dynacast) de 2 à 6 semaines (séquence non respectée ici).

Certains auteurs par immobilisation prolongée ont obtenu de bons résultats (MUKHERJEE et YOUNG), mais l'inconvénient économique-social est de faire accepter ces durées d'immobilisation par les patients et les organismes sociaux.

BERNDT et HARTY ont obtenu ainsi de bons résultats dans certains cas (environ 69 %) traités par une botte plâtrée de 12 à 18 semaines associés à des orthèses d'appui partiel. Le délai souhaitable entre le début de la lésion et l'opération a été l'objet de discussions.

Certains auteurs ont constaté que les résultats sont bons lorsque l'intervention chirurgicale est différée à partir du diagnostic établi mais ils n'ont pas précisé le délai optimum. (1) (5)

D'autres ont estimé que les résultats étaient meilleurs si le traitement chirurgical était précoce tout en définissant un seuil critique de 12 mois entre le traumatisme évident et le

traitement chirurgical.

ex : dans la série de 24 cas de O'FARRELL

- 8 cas traités chirurgicalement dans le délai de 12 mois ont eu une amélioration certaine dans 3 de leurs cas.
- par contre 16 cas opérés après ce délai n'ont eu qu'une seule amélioration dans un cas.

Mais la série d'ALEXANDER est en contradiction avec cette attitude car pour 14 cas opérés après ce délai d'1 an, 13 résultats sont bons.

Notre série de 11 cas ne montre pas l'importance et l'utilité de ce seuil critique (le patient de l'observation 4 est exclu).

Période critique	< 1 an	> 1 an
Bons résultats	3 (Obs. 2,8,9)	4(Obs. 3,6,7,10)
Résultats acceptables	1 (Obs. 2)	1 (Obs. 1)
Résultats mauvais	2 (Obs. 5, 11)	0

#### X Indications thérapeutiques pratiques

Le recul est trop court pour être significatif de l'indication des différents traitements et les cas sont peu nombreux même s'il existe en médecine sportive, par exemple, une occurrence relativement fréquente des lésions ostéochondrales postéro-médiales de l'astragale.

1) **Traitement initial orthopédique** est indiqué dans les cas suivants :

- chez l'enfant car le risque de nécrose est moindre par rapport à celle de l'adulte (environ < à 12 % SELON BUTEL et VITWOET mais ce seuil n'est pas significatif).
- chez le sportif
- dans les cas familiaux
- dans les cas de lésions aiguës avec un traumatisme récent si le stade radiologique est au début (stade I, II).

L'immobilisation plâtrée et la décharge sont variables pouvant aller de 3 semaines à 3 mois. Leur durée est fonction du stade radiologique. Elle est effectuée précocement pour éviter

l'évolution du stade (Obs. 3).

Lorsque un fragment ostéochondral siège en surface portante quel que soit son importance sans déplacement, on effectue une tentative de "refixation" en immobilisant dans une botte plâtrée de 2 mois suivie d'une décharge de 3 mois ceci dans le but d'éviter l'appui qui est un facteur défavorable (Obs. 11). Ce traitement pourrait être pratiqué dans les lésions stade III mais actuellement on pense que la chirurgie précoce initiale est préférable (Obs. 10) alors que pour le patient de l'observation 11, l'intervention chirurgicale a été retardée par une immobilisation de 2 mois (stade III) favorisant probablement l'aggravation du stade radiologique.

## 2) Traitement chirurgical initial

Il est effectué d'emblée dans :

- les lésions aiguës de stade radiologique III latéral et IV latéro-médial (Obs. 6,8,9,10). Le geste chirurgical est précoce pour éviter le développement de l'ostéoarthrite diagnostiquée radiologiquement par le pincement de l'interligne articulaire, par la sclérose osseuse ou par l'ostéophytose.
- les cas où la symptomatologie fonctionnelle est invalidante avec un mauvais état fonctionnel même chez les sujets jeunes et les sportifs. la chirurgie doit être précoce pour permettre un retour précoce aux activités professionnelles et actives.
- les cas d'évolution rapide du stade radiologique.
- les cas de corps étrangers libres, de sequestres prêts à se détacher, à refixer ultérieurement après avivement ou perforation de la niche.
- les cas de gros fragments avec symptomatologie fonctionnelle aggravée, il est préférable de procéder à une ostéosynthèse par vis (à scaphoïde), par broche perdue ou avec du tissu colle.

3) Traitement chirurgical le plus souvent retardé par un diagnostic tardif ou par un échec des traitements antérieurs. Il est indiqué dans les cas de récurrence des symptomatologies fonctionnelle et physique invalidantes après une immobilisation

plâtrée même chez l'enfant et le sportif. la permanence des symptômes douloureux et physiques oblige à une sanction chirurgicale ceci même si les traitements étaient justifiés (stade I et II par exemple).

Dans la littérature, il a été proposé un traitement orthopédique dans les lésions stade III mais le cas 11 montre qu'il vaut mieux intervenir chirurgicalement de façon précoce pour éviter l'aggravation du stade ce qui s'est produit.

#### 4) Techniques opératoires utilisées durant l'arthrotomie

a) Si la lésion a un diamètre inférieur à 1 cm et que le fragment ne s'est pas détaché, le chirurgien excise la lésion fragmentaire et réalise des perforations-forages selon la technique de PRIDIE (1959). La sequestrectomie si elle a lieu est suivie de multiples forages sous-chondraux dans l'espoir d'une revitalisation chondrocytaire pour les cellules ostéocytaires de la moelle osseuse sous-jacente qui peut synthétiser un tissu néo-cartilagineux.

b) Si la lésion fragmentaire viable est supérieure à 1 cm de diamètre avec une attache fibro-cartilagineuse. On fait un curetage-excision des débris fibreux de la niche géodique selon la technique de SMILIE puis on replace le fragment dans la niche en le fixant par un système de vissage sans tête de vis ou par du tissu colle.

c) Si la niche présente un aspect séquellaire irrégulier et un sequestre évolué, on procède alors à une exérèse définitive du sequestre et un forage de la niche pour stimuler la néo-formation fibro-cartilagineuse (JOHNSON 1981).

#### 5) Schématisation des indications thérapeutiques en fonction des stades radiologiques de la série actuelle

\* Stade I : ce stade est l'indication pratique d'un traitement orthopédique par immobilisation plâtrée ou strapping d'Elastoplast avec surveillance clinico-radiologique (Obs. 4).

Malgré la classification stade I d'une radiographie sub-normale et connaissant les antécédents de ligamentoplastie de la patiente de l'observation 1 en faveur probablement d'un stade II associés à une clinique invalidante, il a été réalisé une ar-

throtomie et sequestrectomie par début d'une fragmentation.

\* Stade II : la présence d'une fragmentation peu importante, partiellement détaché nécessite une sequestrectomie suivie de curetage-perforation (Obs. 7, 2 coté droit). La lésion gauche de l'observation 2 n'a pas nécessité de sequestrectomie. Cela est vrai également pour l'observation 3 dont les lésions kystiques sous-chondrales ont été traitées chirurgicalement par des curetages-perforations ceci après un traitement orthopédique par immobilisation prolongée plâtrée de 2 mois justifié par l'âge de la patiente et sa scolarité.

\* Stade III : il a été réalisé :

- une sequestrectomie et un curetage d'une lésion importante (< à 1 cm) dans l'observation 11 avec auparavant une tentative d'immobilisation plâtrée prolongée (2 mois) pour éviter le facteur d'appui en principe défavorable.
- une intégration au tissu-colle d'un fragment important (> à 1 cm de diamètre) après un curetage de la niche géodique (Obs. 10).

Dans ces deux cas, les perforations n'ont pas été nécessaires car le curetage a permis une vascularisation épitaxique.

- dans l'observation 5, le sequestre visible radiologiquement n'a pas été confirmé chirurgicalement. Là, des perforations ont été effectuées dans une cavité virtuelle.

\* Stade IV : L'arthrotomie est d'emblée initiale pour excrèse de fragments ostéocartilagineux ou de calcifications intra-articulaires (Obs. 6,8,9).

## XI Conclusions

Devant la multiplicité des activités de loisirs et la demande croissante de patients se plaignant d'une symptomatologie douloureuse banale, l'ostéochondrite disséquante de l'astragale prend une place importante dans une société active principalement de la troisième décennie, celle où le maintien des activités né-

cessite une bonne fonction de la tibio-tarsienne. Le sexe, la profession important peu puisque cette série comprend plusieurs patients d'origines diverses.

Le facteur étiologique le plus plausible, fréquemment retrouvé est d'ordre traumatologique. La fréquence de cette pathologie reste très difficile à préciser puisque les modalités cliniques, radiologiques, le délai de diagnostic diffèrent selon le site de la lésion. Cette série montre qu'on peut effectivement distinguer 2 types de lésion :

- L'un, sur le bord latéral du dôme astragalien caractérisé par les auteurs comme une fracture ostéochondrale avec une étiologie traumatique aiguë récente, un délai de diagnostic court, un résultat bon dans l'ensemble à court terme quel que soit le stade radiologique observé et un retour précoce aux activités professionnelles ou sportives.

- L'autre sur la partie médiale de la poulie astragaliennne, nommé, dans la littérature, ostéochondrite disséquante typique de l'astragale, de diagnostic plus ou moins tardif, avec signes cliniques disparates, radiologiquement difficile à interpréter ou classifier, avec un résultat aléatoire demandant un suivi médical et physique assez long pour être apprécié. Le traumatisme est inconstant, parfois directement en cause parfois simplement facteur déclenchant de découverte..

Six astragales droits pour trois astragales gauches rentrent dans cette catégorie.

La démarche diagnostique est alors très importante pour l'indication thérapeutique, pour le délai de diagnostic et pour le pronostic. En gros, pour une douleur banale de la cheville, la scintigraphie d'orientation et l'imagerie par résonance magnétique de diagnostic sont indiquées si la radiographie initiale standard se révèle normale. La tomographie pluri-dimensionnelle est utilisée pour l'étude de l'extension si l'ostéochondrite est évidente radiologiquement.

En attendant l'application pratique de cette démarche, les résultats de cette série sont conformes à ceux des séries antérieures.

Deux cas soulèvent cependant une discussion :

- Le résultat "acceptable" de la cheville droite de l'observation 2 est à nuancer car il existe une localisation ostéochondritique récente au niveau 1/3 moyen du bord supérieur du dôme astragalien alors que la radiologie de contrôle montre une bonne cicatrisation de la lésion initiale du bord interne. Cette localisation apparue récemment est probablement responsable de la symptomatologie douloureuse dont se plaint, à ce jour, cette patiente.

- Le deuxième résultat "acceptable" est celui d'une greffe ostéochondrale (observation 1) encore récente mais dont l'évolution actuelle permet d'espérer bientôt un résultat favorable. De plus, la lésion dans ce cas a été classée stade I mais dans les antécédents, on note une lésion ligamentaire ayant nécessité une ligamentoplastie. Ceci devrait être en faveur d'un stade radiologique II. C'est là que l'apport de l'imagerie par résonance magnétique pourrait jouer un rôle intéressant pour une classification plus précise et pour l'incidence du résultat. On remarque, par ailleurs, que malgré un délai de diagnostic très court sur des stades radiologiques initiaux III et IV (obs 5 et 11) au niveau du bord médial, les résultats sont mauvais.

Le délai de diagnostic n'a eu aucune incidence sur la qualité des résultats argumentant le fait que les stades évolués sont un facteur défavorable pour le pronostic de la lésion.

Les résultats restent néanmoins basés sur la clinique même si la radiologie ne montre pas d'amélioration des images initiales.

Il n'y a aucun intérêt à laisser évoluer une lésion ostéochondritique car le résultat post-chirurgical sera souvent médiocre pour le bord médial. Enfin devant la difficulté de préciser les stades I et II, II et III, l'arrivée de l'imagerie par résonance magnétique devrait permettre de réduire le délai diagnostique au niveau de la lésion médiale. Ce délai dans cette série est encore trop important (32 mois en moyenne) ce qui constitue un facteur d'aggravation du stade radiologique, et entraîne, nous l'avons vu, un mauvais pronostic. Il serait intéressant d'étudier le système vasculaire de l'astragale pour tous les pa-

tients, porteurs d'une ostéochondrite disséquante typique, pour rattacher cette lésion avec une éventuelle malformation, absence ou insuffisance vasculaire anastomotique vérifiée dans 50 % des cas (GELBERMAN). A part de très exceptionnels pièces d'autopsie, cette vérification n'est pas actuellement réalisable. Souhaitons que des moyens plus poussés d'étude de la vascularisation intra-osseuse et périostée le permettent un jour.



## BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDER H. : Surgical treatment of transchondral talar dôme fractures (Ostéochondritis Dissecans) - 1 -
- ANDERSON Ian F. : Ostéochondral fracture of the Dôme of the talus (JBJS) - 2 -
- ARCOMANO Joseph P. Transchondral fracture and Ostéochondritis of the talus - 3 -
- AUQUIER L. Deux observations d'ostéonécrose non traumatique de l'astragale (Revue du Rhumatisme) - 4 -
- BAKER L. Arthroscopic treatment of Transchondral talar dôme fracture (The Journal of Arthroscopic and Related Surgery) - 5 -
- BERNDT A. et HARTY M. Transchondral fractures of the talus / (Ostéochondritis Dissecans : JBJS) - 6 -
- BESSON J. et WELLINGER C. L'ostéochondrite disséquante de l'astragale à propos de 12 observations (Revue du Rhumatisme Oct. 1967) - 7 -
- BOURREL P. Ostéochondrite de l'astragale à propos de 9 observations (Revue de Chirurgie Orthopédique et réparatrice de l'app. locomoteur) - 8 -
- BUTEL J. et WITVOET J. les fractures et luxations de l'astragale (Revue de Chirurgie Orthopédique Septembre 1967) - 9 -

- CHANZY M. Contribution à l'étude de la vascularisation veineuse - 10 -
- CRIELAARD JM. L'ostéochondrite de l'astragale en traumatologie du sport : 5 cas (Revue Médicale de Liège) - 11 -
- DECOULX P. La nécrose aseptique post traumatique de l'astragale (Annales chirurgicales 1960) - 12 -
- DEDONCKER E. Cinésiologie et Rééducation du Pied  
Eléments de physiologie du pied normal - 13 -
- DOSSA J. Arthrographie de la cheville et pratique sportive. Département d'Orthopédie-Traumatologie MONTPELLIER - 14 -
- FAYE Nicolas D Mémoire sur la vascularisation de l'astragale. Mise au point 1989 - 15 -
- FICAT C. Les contusions du cartilage articulaire (Revue de Chirurgie Orthopédique 1976) - 16 -
- FLICK A.B. Ostéochondritis Dissecans of the talus  
Review of the littérature and New Surgical Approach for Médial Dôme lésions (Foot and Ankle) - 17 -
- GELBERMAN Richard H. The arteriel anatomy of the talus (Foot and Ankle) - 18 -
- GEPSTEIN Rewen Closed Percutanéous Drilling for Ostéochondritis Dissecans of the talus : 2 cas (CORR) - 19 -

- GERARD Y                    Lésions ostéochondrales de la poulie astragalienne (Revue de Chirurgie Orthopédique : 1989) - 20 -
- GODEAU                    Os et articulations (Rhumatologie) - 21 -  
GOLDING CAMPBELL        Radiology and Orthopedic Surgery  
                              (JBJS : septembre 1964) - 22 -
- GRAHAME R                L'intérêt de la scintigraphie dans le diagnostic et le traitement des lésions traumatiques du pied des danseurs de ballet  
                              (Le Pied du Sportif : SIMON) - 23 -
- HEARE M.M.                Direct Coronal Computed Tomography Arthrography of Osteochondritis Dissecans of the talus (Skeletal Radiology 1988) - 24 -
- KAPANDJI I.A.            Physiologie articulaire - 25 -
- LELIEVRE                 4<sup>ème</sup> édition - 26 -
- Mc. CULLOUGH C.J.        Ostéochondritis dissecans of the talus  
                              (CORR) - 27 -
- MAZEL CH.                Les fractures de l'astragale de l'enfant :  
                              23 cas (Revue Chirurgie Orthopédique 1986)  
                              - 28 -
- MULFINGER GL.            The blood supply of the talus (JBJS : 1970)  
                              - 29 -
- O'FARREL TA              Ostéochondritis dissecans of the talus. The  
                              late results of Surgical treatment (JBJS)  
                              - 30 -

- PARISIEN J Serge            Arthroscopic treatment of Osteochondral lé-  
sions of the talus (the American Journal of  
Sports Médecine 1986) - 31 -
- PORTILLO Robert L        Ostéochondritis dissecans of the talus :  
Diagnosis, treatment and Case Report  
(JBJS 1986) - 32 -
- PRITSCH M.                Arthroscopic treatment of Osteochondral le-  
sions of the talus (JBJS 1986) - 33 -
- RASMUSSEN Ove            Mobility of the Ankle joint  
(Acta Orthopédica Scandinavica 1982) - 34 -
- ROSENFELD M.            A propos de l'osteocondrite de l'astragale  
7 observations (Revue du Rhumatisme 1972)  
- 35 -
- SHARLING Mogens        Osteochondritis dissecans of the talus  
(Acta Orthopédica - Scandinavica 1978)  
- 36 -
- SIMON                    Abrégé de Rhumatologie Masson 1983 - 37 -
- SOLOMON Murray A.      CT Scanning of the foot and Ankle Clinical  
Applications and Review of the Litterature  
(AJR Juin 1986) - 38 -
- SPATT Joel F             Transchondral fractures of the dôme of the  
talus (JBJS 1986) - 39 -
- TAGLIALAVORO G.        Osteochondritis dissecans of the talus A  
report of 7 cases (Institute of Clinical  
Orthopaedics and Traumatology) - 40 -
- TRIAS Antoni            Effect of Persistent Pressure on the Arti-  
cular Cartilage (JBJS Mai 1961) - 41 -

- VERHAEGHE A.                   Osteonécrose et Osteochondrites primitives  
de l'astragale (Revue du Rhumatisme 1967)  
- 42 -
- YUAN HANSEN A.                Ostéocondritis dissecans of the talus as-  
sociated with Subchondral Cysts (JBJS)  
- 43 -
- ZINMAN C.                    - Ostéocondritis dissecans of the talus :  
use of the high Résolution Computed Tomo-  
graphy Scanner (Acta Orthopedica Scandina-  
vica 1982)  
- Osteochondritis dissecans of the dôme of  
the talus. Computed Tomography scanning in  
Diagnosis and Follow-up (JBJS 1988) - 44 -

## Table des matières

<b>CHAPITRE A : Préambule</b>	P. 12
I Introduction	P. 12
II Historique	p. 13
<b>CHAPITRE B : Généralités et données anatomo-physiologique de l'ASTRAGALE</b>	p. 15
<b>I Anatomie descriptive</b>	P. 15
1) Les angles	P. 15
2) Les faces	P. 16
<b>II Rôle</b>	P. 18
<b>III Physiologie articulaire</b>	P. 19
1) Définitions de l'articulation tibio-tarsienne	P. 19
2) Mouvements de l'articulation tibio-tarsienne	P. 19
3) Etude des mouvements de l'articulation tibio-tarsienne	P. 20
<b>IV Cartilage articulaire</b>	P. 21
1) Structures du cartilage	P. 22
2) Chronologie de la dégénérescence et de la régénération	P. 24
<b>V Embryologie</b>	P. 26
<b>VI Vascularisation</b>	P. 27
1) Introduction	P. 27
2) Historique	P. 28
3) Embryologie	P. 28
4) Vascularisation artérielle extra-osseuse	P. 29

5) Vascularisation artérielle périostée	P. 32
6) Vascularisation veineuse extra-osseuse	P. 33
7) Vascularisation artérielle intra-osseuse	P. 33
8) Anastomoses	P. 37
9) Conclusion	P. 38

### CHAPITRE C :

#### Ostéochondrite disséquante de l'ASTRAGALE à propos de 11 observations

<b>I Matériel d'étude</b>	P. 40
<b>II Définitions</b>	P. 99
<b>III Clinique</b>	P. 101
1) Phase chronique	P. 101
2) Phase aiguë	P. 104
<b>IV Examens complémentaires</b>	P. 105
1) Radiologie standard	P. 105
2) L'examen tomographique pluri-dimensionnel	P. 107
3) La scanographie	P. 107
4) La scintigraphie	P. 108
5) L'arthroscopie	P. 108
6) L'association arthrographie (scanographique ou tomographique)	P. 109
7) L'imagerie par résonance magnétique (IRM)	P. 110
8) La biologie	P. 111
<b>V Anatomopathologie et Etiopathologie</b>	P. 111
1) Age au moment de la découverte	P. 111
2) Sexe des patients	P. 112
3) Profession - terrain	P. 112

4) Bilatéralité	P. 112
5) Symétrie	P. 113
6) Lésions associées	P. 113
7) Localisation	P. 113
8) Origine traumatique	P. 116
9) Délai entre le traumatisme responsable et le diagnostic	P. 116
10) Examen anatomo-pathologique	P. 116

## **VI Etiophysiopathogénie** P. 117

1) Facteur traumatique	P. 117
2) Facteur emboliques	P. 121
3) Rôle de la corticothérapie à doses élevées	P. 121
4) Théorie ischémique	P. 121
5) Théorie de la nécrose aseptique essentielle	P. 122
6) Théorie de la nécrose ischémique essentielle	P. 122
7) Théorie de l'action disséquante du liquide synovial sous-pression	P. 123
8) Rôle d'un facteur constitutionnel ou héréditaire	P. 123

## **VII Diagnostics différentiels** P. 124

1) La nécrose aseptique post-traumatique	P. 124
2) Tumeurs à Myéloplaxes	P. 125
3) Ostéome ostéoïde	P. 125

## **VIII Traitements** P. 126

1) traitement médical et para-médical	P. 126
2) traitement orthopédique	P. 128
3) traitement chirurgical	P. 130

## **IX Résultats et Comparaisons** P. 133



<b>X Indications thérapeutiques pratiques</b>	P. 144
1) traitement initial orthopédique	P. 144
2) traitement chirurgical initial	P. 145
3) traitement chirurgical retardé	P. 145
4) techniques opératoires arthrotomiques	P. 146
5) schématisation des indications thérapeutiques en fonction des stades radiologiques de la série actuelle	P. 146
<b>XI Conclusions</b>	P. 147

**SERMENT D'HIPPOCRATE**

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

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 moeurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfeindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 17

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

**Vu**, le Doyen de la Faculté

**VU et PERMIS D'IMPRIMER**

**LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ**

## Résumé

Après un bref rappel, en première partie, concernant les concepts anatomiques et physiologiques de l'articulation tibio-tarsienne suivis d'une étude de la vascularisation de l'astragale, de ses variantes ainsi que son embryologie, nous abordons ensuite, le chapitre le plus important : Déterminer la pathologie de l'ostéochondrite disséquante, établir ses définitions, sa classification, définir ses origines. Ceci a été fait à partir du matériel d'étude dont les observations cliniques et radiologiques ont soutenu ma décision à m'engager dans l'étude de ce problème complexe mais intéressant. Grâce à la revue récente des malades complétée par des radiographies standard, l'évolution clinique des patients opérés a pu être appréciée. Ainsi, dans une troisième partie, il a été intéressant de présenter les résultats isolés puis comparés aux séries des références bibliographiques. D'après cette étude, les résultats globaux consistent en 7 bons, 2 acceptables et 2 mauvais résultats en concordance avec les séries antérieures.

Il persiste, cependant, un sentiment d'insatisfaction en attendant la précision de l'imagerie par résonance magnétique, procédé d'avenir pour l'amélioration des résultats puisque de la précocité du diagnostic, nous pouvons espérer un meilleur pronostic de l'ostéochondrite disséquante de l'astragale.

Mots clés : - Ostéochondrite disséquante (évolution)  
- Astragale (vascularisation)  
- Imagerie par résonance magnétique