

Table des matières

Résumé.....	iii
Table des matières.....	v
Liste des tableaux.....	ix
Liste des illustrations	xi
Remerciements.....	xiii
Introduction.....	1
Chapitre 1	3
1 - L'Articulation de la hanche	3
1.1 - Anatomie osseuse	3
1.2 - Anatomie des ligaments.....	4
1.3 - Anatomie des muscles	5
1.3.1 - Groupe profond (Piriforme, obturateur interne, jumeaux supérieur/inférieur, carré fémoral).....	5
1.3.2 - Groupe superficiel (Grand/moyen/petit glutéal et tenseur du fascia lata).....	5
1.3.3 - Compartiment antérieur de la cuisse (Grand psoas, iliaque, droit fémoral et sartorius).....	5
1.3.4 - Compartiment médial de la cuisse (Gracile, pectiné, long/court/grand adducteur et obturateur externe) [16].....	6
1.3.5 - Compartiment postérieur de la cuisse (Biceps fémoral, semi-tendineux et semi-membraneux) [16].....	6
1.4 - Fonctionnement, particularités et amplitude de mouvement	6
Chapitre 2	9
2 - La Coxarthrose.....	9
2.1 - L'arthrose.....	9
2.2 - Étiologie et facteurs de risque.....	10
2.3 - La Pathogenèse	11
2.4 - La Prévalence et l'incidence	11
2.5 - Les signes et symptômes.....	12
2.5.1 – Les outils d'évaluation clinique	13
2.5.1 - Symptômes	13
2.5.2 - Signes et diagnostic	15
2.6 - Les effets physiques et psychosociaux	17

Chapitre 3	21
3 - Biomécanique de la marche	21
3.1 - Le Cycle de marche.....	21
3.1.1 – Double support initial	21
3.1.2 – Simple appui.....	22
3.1.3 – Propulsion (double support 1)	22
3.1.4 – Décollement passif (double support 2).....	22
3.2 - La cinétique de la marche	24
3.3 - La cinématique de la marche.....	25
3.4 - La marche pathologique de l’arthrose de la hanche en comparaison avec la marche asymptomatique	26
3.4.1 - La difformité posturale.....	27
Chapitre 4	31
4 - Les traitements	31
4.1 Recommandation générale	31
4.2 Modalités non-pharmacologiques	31
4.3 Modalités pharmacologiques.....	34
4.4 Modalités chirurgicales	37
4.5 Les effets de l’injection d’acide hyaluronique intra-capsulaire sur la locomotion.....	39
Chapitre 5 :	43
5 - L’Étude	43
5.1 - Objectifs	43
5.2 - Méthodologie	43
5.2.1 - Participants et procédure	43
5.2.2 - Procédure d’infiltration	44
5.2.3 - Évaluation fonctionnelle et clinique.....	45
5.2.4 - Évaluation biomécanique de la marche.....	47
5.2.5 - Analyse des variables.....	48
5.2.6 – Analyse statistique.....	49
5.3 - Résultats	50
5.3.1 – Douleur et fonction.....	51
5.3.2 – Capacités fonctionnelles.....	55
5.3.3 – Activité physique.....	55
5.3.4 – Paramètres spatio-temporelles	57

5.3.5 – Cinématique et cinétique de marche	57
5.4 - Discussion.....	60
CONCLUSION	69
Références.....	71

Liste des tableaux

Tableau 1 : Valeurs des mouvements à la hanche, au pelvis et des moments de force à la hanche chez une population saine et arthrosique.	30
Tableau 2 : Récapitulation des particularités des études d'importance traitant de la viscosuppléance à la hanche.	41
Tableau 3 : Récapitulation des particularités des études d'importance traitant de la viscosuppléance à la hanche (suite)	42
Tableau 4 : Caractéristiques anthropométriques initiales des participants par groupe randomisé.....	51
Tableau 5 : Évolution dans le temps des valeurs de douleur et de fonction par groupe randomisé au suivi 1 mois (T1).....	53
Tableau 6 : Évolution dans le temps des valeurs de douleur et de fonction par groupe randomisé.....	54
Tableau 7 : Comparaisons du placebo et de la viscosuppléance concernant l'activité physique pré et post – traitement (1 mois)	56
Tableau 8 : Comparaisons du placebo et de la viscosuppléance concernant l'activité physique pré et post – traitement (3 mois)	56
Tableau 9 : Comparaisons des valeurs spatio-temporelles pré et post traitement, selon le groupe au suivi T1 (1 mois)	58
Tableau 10 : Comparaisons des valeurs spatio-temporelles pré et post traitement, selon le groupe au suivi T2 (3 mois)	58
Tableau 11 : Comparaisons des valeurs cinématiques et cinétiques en flexion-extension à l'articulation de la hanche, selon le groupe au suivi T1 (1 mois).....	59
Tableau 12 : Comparaisons des valeurs cinématiques et cinétiques en flexion-extension à l'articulation de la hanche, selon le groupe au suivi T2 (3 mois).....	59

Liste des illustrations

Figure 1 : Structures osseuses et interligne acétabulaire de l'articulation de la hanche	4
Figure 2 : Comparaison des paramètres radiologiques entre une hanche saine et une hanche arthrosique	9
Figure 3 : Phases et sous-phases du cycle de marche humain	23
Figure 4 : Effets de l'inclinaison du pelvis dans le plan sagittal, sur la hanche et la colonne vertébrale	29
Figure 5 : Les différentes composantes d'une prothèse de la hanche utilisée lors de l'arthroplastie totale	38
Figure 6 : Moyennes (et écarts types) des moments de force normalisés ($N \cdot m / kg \cdot m$) des participants à la hanche atteinte d'arthrose, selon leur groupe d'appartenance.....	61
Figure 7 : Moyennes (et écarts types) des moments de force normalisés ($N \cdot m / kg \cdot m$) des participants à la hanche saine, selon leur groupe d'appartenance.....	62

Remerciements

En premier lieu, je tiens à remercier chaleureusement mon directeur de maîtrise, Philippe Corbeil. Sans toi, je serais probablement encore au stade de trouver comment réussir à faire approuver un projet à l'éthique, où à essayer de démêler tous les tests statistiques qui ont, pour moi, toujours constitué une énigme indéchiffrable. Merci d'avoir été plus qu'un simple superviseur, quelqu'un de présent pour moi au-delà de ce qui touche la recherche. Merci d'avoir été la source de ma motivation à continuer de travailler pour atteindre mon objectif, au moment où j'avais simplement envie de tout lâcher à la fin de la première année. Finalement, merci d'avoir accepté de me prendre sous ton aile malgré les responsabilités extérieures qui s'accumulaient déjà sur tes épaules.

Un immense merci à Yoann Dessery, de m'avoir montré la quasi-totalité de ce que je sais aujourd'hui sur l'analyse biomécanique de la marche. Merci d'avoir trouvé le temps, au travers du sprint final de ton doctorat, de formuler tes conseils, de me guider et de me faire réfléchir à ce que je faisais, alors que j'avais tendance à vouloir tout exécuter machinalement. Comme Matlab continuera apparemment d'être un mystère pour moi au-delà de la maîtrise, je tiens à te remercier du travail de dernière minute rapide et efficace que j'ai eu à te demander pour avoir le plus d'information possible à présenter.

À Sylvie Turmel, ce fût toute une épopée. Merci d'être resté positive à chacune de nos conversations, alors que le projet semblait se diriger droit vers la catastrophe. La bonne humeur émanant de ta voix à l'autre bout du fil, m'a fait énormément de bien lors des moments où je n'y croyais plus vraiment. Ton dévouement pour ce projet m'a fait chaud au cœur.

À Dr Étienne Belzile, merci d'avoir accepté de prendre le poste de co-directeur de maîtrise malgré un horaire des plus chargés. Et surtout, merci de m'avoir montré les possibilités et de m'avoir donné les moyens de réaliser un projet au si grand potentiel.

Merci à Dr Rémi Lacroix de s'être prêté au jeu et d'avoir accepté de s'occuper d'une étape cruciale de ce projet.

Un merci spécial à Annie-Pier Fortin, d'avoir fait en sorte que je me sente un peu plus chez moi dans le 2^e sous-sol du PEPS. Ton accueil et tes réponses à mes questions ont rendu mes journées plus agréables pendant le temps où nous avons travaillé dans le même bureau.

À Normand Teasdale, Martin Simoneau et Marcel Kazsap, merci de m'avoir accueilli dans votre environnement de travail. Nos rapports ont été plutôt brefs, mais je tiens à ce que vous sachiez que ce fut un réel plaisir de faire votre connaissance.

Finalement, à Annabelle, un simple merci n'est pas suffisant pour t'exprimer toute ma gratitude. Merci de m'avoir secoué, ébranlé et motivé pour que je finisse ce que j'avais commencé. D'ailleurs, merci de m'avoir enduré lorsque mon caractère devenait des plus exécrables et surtout, merci de ne pas t'être découragé de moi.

Encore une fois, merci à vous tous. Sans votre présence et votre aide, je n'y serais probablement pas parvenu.

Introduction

La coxarthrose est l'atteinte de l'articulation de la hanche par l'arthrose et est, avec la gonarthrose (genou), la deuxième affection articulaire la plus répandue. L'arthrose est une pathologie articulaire chronique, dégénérative et non-inflammatoire, pour laquelle aucun traitement curatif n'existe. Elle entraîne une dégradation progressive du cartilage hyalin, dont la cause exacte est encore inconnue [1]. Toutefois certains facteurs rendent plus à risque de développer la pathologie [2]. Les patients atteints voient généralement leur qualité de vie être affectée par de la douleur ou des limitations fonctionnelles.

Au Canada, l'arthrose touche 3 millions de personnes, c'est-à-dire 14% de la population [3], et représente la plus importante cause des limitations à la marche aux États-Unis [4]. Principalement associée au vieillissement, la pathologie est majoritairement diagnostiquée à partir de 40 ans. La prévalence augmentant de manière importante avec l'âge, il a été rapporté que la maladie est de trois à quatre fois plus présente chez les plus de 60 ans, que chez une population âgée entre 20 et 59 ans [5]. Bien qu'incurable, plusieurs traitements sont actuellement utilisés pour diminuer les symptômes nuisibles de l'arthrose. Divisés en quatre catégories (généraux, non-pharmacologiques, pharmacologiques, chirurgicaux), leurs principaux objectifs sont de limiter la douleur et de restaurer l'intégrité fonctionnelle de l'articulation lésée [6].

L'acide hyaluronique est un composé organique synthétisé naturellement dans une articulation saine et contribue à la mobilité de l'articulation en améliorant la viscosité de cette dernière. Homologuée par Santé Canada en 1999 [7], l'injection d'acide hyaluronique (viscosuppléance) consiste à compenser la perte de liquide synovial intra-capsulaire causée par l'arthrose. Il en résulte une augmentation de la viscosité de l'articulation, ayant pour effet la diminution de la douleur et des limitations fonctionnelles [8].

Bien que fréquemment employée et bien documentée pour le traitement de l'arthrose du genou, peu d'études se sont penchées sur l'utilisation de la viscosuppléance dans le traitement de l'arthrose de la hanche [9]. Jusqu'à présent, les études traitant de la viscosuppléance au niveau de la hanche, portent surtout sur les effets du traitement quant au niveau de douleur et de limitations fonctionnelles propres à l'articulation [9-15]. Toutefois,

les aspects pratiques de la vie courante, tels que la marche et le niveau d'activité physique pratiqué, n'ont été que très peu traités [9]. Le but de cette étude est de documenter l'activité physique quotidienne et d'analyser la biomécanique de la marche avant et après un traitement par viscosuppléance chez des individus atteints de coxarthrose. La présence d'un groupe placebo est ce qui distingue cette étude des autres publiées sur le sujet. L'utilisation d'un tel groupe permet de départager plus efficacement les bénéfices liés à l'effet placebo (injection extra-capsulaire de marcaïne), des effets véritables de l'injection.

Ce mémoire est divisé en cinq parties pour rendre le texte plus accessible. Les quatre premières portent sur le cadre théorique des divers paramètres de l'étude. La première section offre une description anatomique de l'articulation de la hanche, incluant les structures osseuses, musculaires et ligamentaires. La deuxième section détaille la pathologie de l'arthrose, plus spécifiquement l'atteinte de la hanche (coxarthrose), à l'aide d'explications sur l'étiologie, les symptômes et les effets physiques et psychologiques qu'elle peut entraîner. La troisième section décortique les divers aspects du patron de marche humain et de l'influence que peut avoir la coxarthrose sur ce dernier. Le quatrième et dernier chapitre du cadre théorique présente les divers modalités de traitement (pharmacologique, non-pharmacologique, chirurgicale) actuellement utilisées pour contrer les symptômes de l'arthrose, incluant une section traitant des effets anticipés d'une injection d'acide hyaluronique sur la biomécanique de la marche. La cinquième et dernière partie présente dans tous ses aspects (méthodologie, résultats, discussion), le projet de recherche s'étant déroulé au cours des deux dernières années dans le cadre de cette maîtrise.

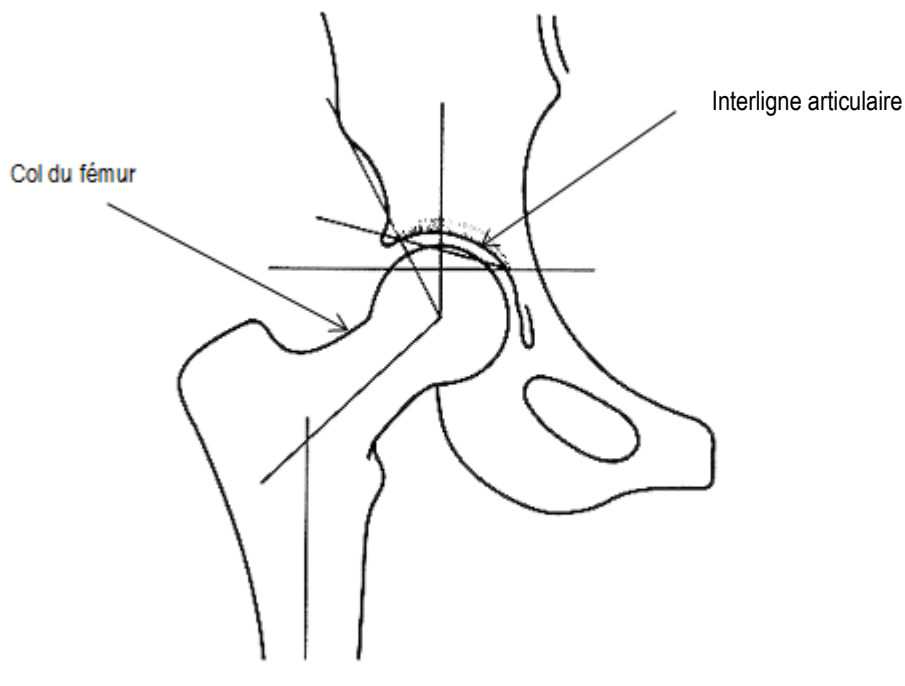
Chapitre 1

1 - L'Articulation de la hanche

1.1 - Anatomie osseuse

L'articulation de la hanche est composée de deux os : le fémur et l'os coxal. À la naissance, l'os coxal est divisé en trois parties : L'os iliaque (ilium) est la partie supérieure, l'os ischiatique (ischium) est postéro-inférieur, et le pubis forme la portion antéro-inférieure. Ces trois régions anatomiques fusionnent au cours de la croissance dans la région de l'acétabulum [16]. Ce dernier est une cavité profonde située sur la face latérale de l'os coxal, qui comporte une zone articulaire (surface semi-lunaire) en forme de croissant, une zone non-articulaire (fosse acétabulaire) et une ouverture dans sa partie inférieure (incisure acétabulaire). La partie supérieure de la surface semi-lunaire est plus épaisse, là où la majeure partie de la charge se transmet du membre inférieur au pelvis. Par ailleurs, on peut observer sur les bords de l'acétabulum, la présence de fibrocartilage qui se nomme labrum ou bourrelet acétabulaire [16].

Comme mentionné plus haut, le fémur est le second os constituant la hanche et est le plus long os du corps humain. Il se lie proximement à l'os coxal pour former la hanche et distalement au tibia pour former l'articulation du genou. La portion proximale du fémur est caractérisée par la tête fémorale, de forme sphéroïde et recouverte de cartilage articulaire, qui s'insère dans l'acétabulum. Au centre de ce dernier, on retrouve la *fovea capitis*, une petite dépression non-articulaire où s'attache le ligament (*ligamentum teres*) de la tête fémorale [16, 17]. L'image composée du contact entre la tête fémorale et la fosse acétabulaire se nomme interligne articulaire (voir figure 1). La tête fémorale est elle-même reliée à la diaphyse fémorale via le col du fémur, qui s'oriente vers le haut et médialement, à un angle d'environ 126° par rapport à la diaphyse [17]. Toujours proximal, on retrouve le grand et le petit trochanter, deux protubérances osseuses servant d'attache musculaire permettant le mouvement à la hanche.



<http://www.rhumato.info/cours-revues2/92-arthrose/1663-la-coxarthrose-mise-au-point>.

Figure 1: Structures osseuses et interligne acétabulaire de l'articulation de la hanche

1.2 - Anatomie des ligaments

Au niveau de l'acétabulum, le labrum passe en pont sur l'incisure acétabulaire pour former le ligament transverse acétabulaire. Le ligament de la tête fémorale aussi appelé ligament rond (teres), est quant à lui une bande de tissu conjonctif reliant la *fovea* à la fosse acétabulaire et au ligament transverse. Combinés, ces deux ligaments forment l'attache du fémur à l'os coxal [16]. La membrane enveloppant l'articulation de la hanche se nomme capsule articulaire. Composée de tissu fibreux épais, solide et lâche, elle comprend une couche externe fibreuse et une couche interne synoviale [17]. Proximale, elle se fixe au pourtour de l'acétabulum et distalement sur la ligne intertrochantérique et la base du grand trochanter. De part des épaississements anatomiques de la capsule articulaire, trois ligaments renforcent la couche externe : le ligament iliofémoral, situé sur la face antérieure de l'articulation et reliant l'ilium à la ligne intertrochantérique, le ligament pubofémoral qui attache l'éminence iliopubienne à la capsule articulaire et au ligament iliofémoral, et le ligament ischiofémoral qui renforce la face postérieure de l'articulation en liant l'ischium au grand trochanter [16].

1.3 - Anatomie des muscles

Plusieurs muscles régissent le mouvement de la hanche. Certains sont monoarticulaires (action sur une seule articulation) et d'autres, biarticulaires (action sur deux articulations). Ainsi, l'articulation peut se mouvoir dans tous les plans. La région glutéale compte neuf muscles monoarticulaires répartis dans deux groupes : profond et superficiel [16].

1.3.1 - Groupe profond (Piriforme, obturateur interne, jumeaux supérieur/inférieur, carré fémoral)

Le piriforme, l'obturateur et les jumeaux font tous partie de la famille des rotateurs externes et des abducteurs de la hanche par leur attache au grand trochanter. Le carré fémoral quant à lui ne produit que la rotation externe, en raison de sa partie distale s'attachant plutôt à la ligne intertrochantérique.

1.3.2 - Groupe superficiel (Grand/moyen/petit glutéal et tenseur du fascia lata)

Le grand glutéal (fessier) est le plus puissant extenseur de la hanche lorsque cette dernière est en position de flexion. Il possède également une composante d'abduction et de rotation externe. Les muscles petit et moyen fessiers remplissent tous deux une fonction primaire d'abduction et une composante secondaire de rotation à la hanche. Toutefois, le muscle petit glutéal produit uniquement une rotation interne, contrairement au moyen glutéal pouvant autant produire une rotation externe (fibres postérieures) qu'une rotation interne (fibres antérieures). Quant au tenseur du fascia lata (TFL), sa fonction consiste surtout en la stabilisation du genou lors des mouvements d'extension, via la bandelette iliotibiale [16].

La région de la cuisse, divisée en trois compartiments, contient également un bon nombre de muscles affectant le mouvement autour de la hanche.

1.3.3 - Compartiment antérieur de la cuisse (Grand psoas, iliaque, droit fémoral et sartorius)

Tous les muscles de ce compartiment ont une composante de flexion à la hanche. Le grand psoas et l'iliaque sont deux muscles monoarticulaires partageant la même terminaison sur le petit trochanter. Ils sont majoritairement des fléchisseurs de la hanche et peuvent également contribuer à sa rotation externe [16]. Le sartorius et le

droit fémoral sont tous deux biarticulaires et permettent un mouvement de flexion à la hanche, en raison de leur origine située sur l'aile iliaque. Lorsque la cuisse et le genou sont fléchis, le sartorius peut également produire un mouvement de rotation externe à la hanche.

1.3.4 - Compartiment médial de la cuisse (Gracile, pectiné, long/court/grand adducteur et obturateur externe) [16]

À l'exception de l'obturateur externe, tous les muscles de la loge médiale de la cuisse sont des adducteurs de la cuisse. En plus de leur fonction primaire d'adduction, le gracile contribue à la flexion au genou, le pectiné à la flexion à la hanche, et le long et grand adducteur portent la cuisse en rotation interne. L'obturateur externe produit une rotation externe à la hanche.

1.3.5 - Compartiment postérieur de la cuisse (Biceps fémoral, semi-tendineux et semi-membraneux) [16]

Ces trois muscles sont biarticulaires et agissent principalement sur la flexion au genou. Toutefois, chacun d'eux facilite l'extension à la hanche en plus de produire une rotation externe (biceps fémoral) ou interne (semi-tendineux et semi-membraneux).

1.4 - Fonctionnement, particularités et amplitude de mouvement

La hanche ou articulation coxo-fémorale fait partie de la famille des articulations synoviales et sphéroïdes (énarthrose). Elle se caractérise par une tête pleine, la tête fémorale, s'insérant dans une sphère creuse, l'acétabulum. Il en résulte d'une articulation stable et mobile. D'ailleurs, il s'agit de la deuxième articulation la plus mobile du corps humain après l'épaule (gléno-humérale) [17]. C'est la morphologie propre de l'acétabulum, qui confine la tête fémorale dans l'acétabulum et stabilise ainsi l'articulation. La capsule articulaire ainsi que les ligaments pelvi-fémoraux, le labrum et le ligament rond agissent comme stabilisateurs dynamiques et secondaires.

Ses caractéristiques sphériques lui confèrent trois degrés de liberté, c'est-à-dire la capacité d'effectuer tous les mouvements suivants : Flexion, extension, adduction, abduction,

rotation interne et rotation externe. Selon chaque axe de mouvement, l'amplitude varie selon l'âge et l'individu [18]. Cependant, des valeurs moyennes ont pu être établies [19]. Il s'agit donc de 115° à 125° en flexion, 10° à 15° en extension, 15° à 20° [20] en adduction et 45° en abduction, rotation interne et rotation externe.

Chapitre 2

2 - La Coxarthrose

2.1 - L'arthrose

Au Canada, l'arthrose représente l'affection articulaire la plus commune, de même que la principale cause d'invalidité, affectant actuellement plus de 4,6 millions de Canadiens. Il est d'ailleurs estimé qu'un Canadien sur quatre sera au prise avec l'arthrose d'ici 2040 . Cette pathologie est une maladie rhumatismale représentant une altération du cartilage hyalin des articulations diarthrodiales. La classification de l'arthrose se divise en deux grandes familles : Primaire (idiopathique) et secondaire. La première famille se sous-divise en deux types : localisé (main, genou, hanche, rachis, autres localisations uniques) ou généralisé (plus de trois articulations touchées). La seconde se divise également en sous-catégories (traumatique, congénitale, métabolique, endocrinienne, neuropathique, endémique, maladie avec dépôts calcaires, autres pathologies articulaires ou osseuses) [2].



<http://www.anteriorhipreview.com/anatomy/>

Figure 2 : Comparaison des paramètres radiologiques entre une hanche saine et une hanche arthrosique



2.2 - Étiologie et facteurs de risque

Selon le *Canadian Joint Replacement Registry*, entre 2012 et 2013, on a associé pas moins de 97,2% des chirurgies de remplacement de la hanche (arthroplastie) à l'arthrite dégénérative. Un surpoids ainsi qu'un traumatisme sévère (fracture) étaient aussi associés aux risques d'arthrose et donc de se retrouver sur la table d'opération. De manière générale, l'arthrose tend à s'installer lorsque la capacité du cartilage à s'adapter à de nouvelles contraintes mécaniques ou métaboliques, est excédée. C'est la raison pour laquelle la liste des facteurs de risques est si exhaustive. Les facteurs de risque peuvent être séparés en deux types : biomécanique et systémique. Du type biomécanique, on retrouve l'âge, la densité osseuse, une morphologie anormale, [21] l'obésité, un traumatisme articulaire important et un stress articulaire professionnel ou récréationnel répété. Les métiers ou les activités sportives impliquant le soulèvement de charges lourdes, tels que l'haltérophilie ou la manutention, sont d'ailleurs de bons exemples d'actions pouvant augmenter le stress articulaire. Ces facteurs de risque ont tous un aspect commun : Ils ont un grand effet sur la santé du cartilage articulaire. Il est à noter qu'un désalignement segmentaire congénital ou acquis (traumatisme important) tend à accélérer de manière importante le processus de dégénération de la surface articulaire [2]. En modifiant l'alignement «naturel» d'une articulation, les forces de compressions appliquées sur l'articulation porteuse tendent à grandir [22]. Ce faisant, le cartilage articulaire est soumis à des charges plus importantes que sa capacité d'adaptation. En combinant l'augmentation de ces nouvelles contraintes mécaniques à la mobilisation habituelle de l'articulation, le frottement entre les deux surfaces articulaires est accru. C'est donc ce qui explique l'accélération du processus dégénératif du cartilage. Dans la catégorie des facteurs de risque systémiques, affectant le métabolisme du cartilage, la génétique, l'hyperparathyroïdie, l'hypothyroïdie, l'acromégalie, la maladie de Paget et l'arthrite septique ou rhumatoïde [23-25]. Ceux-ci ont un effet sur le développement de la maladie, par l'atteinte de l'articulation causée par des modifications hormonales (hyper/hypothyroïdie) ou encore par une attaque auto-immune (arthrite) réduisant la capacité du cartilage à résister aux charges habituelles. Bien que le processus de développement et d'aggravation de la pathologie soit bien connu, les scientifiques ignorent toujours la cause exacte.

2.3 - La Pathogenèse

En général, les propriétés du cartilage lui permettent de bien absorber les chocs. Toutefois, son épaisseur d'environ 3 à 4 mm ne peut absorber la totalité des contraintes biomécaniques liées aux activités locomotrices, soit toute activité permettant de se mouvoir ou de se déplacer dans l'espace par ses propres moyens (marcher, courir, nager, etc.). L'arthrose peut se développer lorsqu'une charge excessive entraîne une lésion des tissus cartilagineux, ou lorsque les qualités matérielles des os supportant le cartilage ou du cartilage lui-même sont altérées. Puisque le processus de déformation non-pathologique sert de protection aux articulations, toute condition altérant la capacité du cartilage ou de l'os sous-chondral à se déformer peut être associée au développement de l'arthrose [2]. L'ostéoporose et l'ochronose en sont de bons exemples, puisqu'ils engendrent respectivement une rigidification des trabécules osseux sous-chondraux et une accumulation de polymère d'acide homogentisique, rigidifiant ainsi le cartilage [2].

2.4 - La Prévalence et l'incidence

Cette maladie peut survenir à tout âge, mais dans la plupart des cas, son apparition a lieu autour de la cinquantaine. Il est possible d'affirmer que la prévalence augmente de façon drastique à partir de 45 ans, toutes classes combinées (2% chez les moins de 45 ans, 30% entre 46 et 64 ans et 68% au-delà de 65 ans) [2]. Les données canadiennes telles que présenté par *Statistiques Canada* en 2009 montrent une tendance similaire, alors que 44,6% de la population âgée de plus de 65 ans est victime de l'arthrose comparativement à 39,5% et 16,0% pour les 50 à 64 ans et 20 à 49 ans, respectivement. Une étude réalisée en Espagne en 2008, sur un échantillon de 7577 individus âgés entre 60 et 90 ans, révèle une prévalence approximative d'atteinte à la hanche d'environ 7.4% (8.0% chez les femmes et 6.7% chez les hommes). Chez les deux sexes, le pourcentage tend à croître avec l'âge [26]. Toutefois les femmes semblent être plus affectées par la progression de l'âge [27]. En effet, plus l'âge augmente, plus la prévalence de l'arthrose chez la femme augmente rapidement. De telles observations ont mené à plusieurs spéculations concernant des effets potentiellement chondroprotecteurs de l'œstrogène [28]. La chute de la production endogène d'œstrogène pendant et à la suite de la ménopause, pourrait donc expliquer cette

différence entre les sexes. La prévalence de l'arthrose est également augmentée chez les individus atteints d'obésité. L'influence de la surcharge pondérale sur le développement de cette pathologie, a été mainte fois étudiée par le passé. Certaines études parlent d'une élévation du risque relatif de 2,8 à 3,6 fois, selon l'importance du surpoids [29, 30]. La cause de cette augmentation est généralement attribuée à l'application de plus grandes forces sur le cartilage. Or, l'augmentation de la rigidité osseuse au niveau sous-chondral causée par l'obésité, peut entraîner une diminution des capacités de déformation de cette même structure osseuse lors de la mise en charge. Ce faisant, plus d'énergie et plus de force sont transmis directement au cartilage, rendant ce dernier plus vulnérable à la pathologie [29]. Au-delà de l'obésité, le soulèvement et le transport quotidien de charges dépassant les 10 kilogrammes peut également être considéré comme un facteur de risque de la coxarthrose [31]. Une étude américaine rapporte que le transport de ce type de charge dans un contexte professionnel sur une période de 15 ans pourrait doubler les chances d'être atteint par l'arthrose [32]. Concernant les sportifs, certaines études rapportent que les sports exerçant un stress inhabituel sur les articulations (course à pied, haltérophilie) peuvent entraîner le développement de la maladie. Le concept de surcharge reste encore à la base de ces observations. Toutefois, de tels résultats vont à l'encontre de plusieurs autres études stipulant qu'aucune relation n'a pu être observée entre les sports et l'arthrose [30, 31]. Par contre, la pratique d'un sport ou d'une activité répétée dans un contexte où l'articulation coxo-fémorale présente un mal-alignement ou une anomalie morphologique pourrait représenter un risque accru [33]. C'est donc dire que de manière générale, les femmes de plus de 65 ans sont les plus atteintes au sein de la population globale.

2.5 - Les signes et symptômes

Dans la majorité des cas, la douleur et la raideur articulaire semblent être les manifestations cliniques les plus présentes et incommodes [34] de l'arthrose. Or, certains patients observent des gonflements des tissus mous, ou une crépitation osseuse à la mobilisation, quelques rares épanchements articulaires mineurs et une atrophie musculaire péri-articulaire. Cette dernière peut être causée par une non-utilisation volontaire ou, à une

inhibition réflexe [2]. L'articulation touchée peut aussi être plus chaude à la palpation que la normale.

2.5.1 – Les outils d'évaluation clinique

Plusieurs outils peuvent être utilisés pour évaluer l'état de santé d'un patient. Dans un contexte de recherche, les questionnaires sont particulièrement utilisés pour leur facilité d'administration.

Le *Lequesne Functional Index* est un instrument de mesure utilisé pour évaluer la sévérité de l'arthrose au genou et comprends 3 sections (douleur, distance maximale de marche et activités de la vie quotidienne). Les résultats de ce test varient entre 0 et 24, 24 étant l'atteinte la plus sévère [35].

Le *Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index* (WOMAC) est un questionnaire d'évaluation portant traitant de la douleur, de la raideur articulaire et de l'état des fonctions musculo-squelettiques pour les patients atteints de gonarthrose ou de coxarthrose [36]. Il s'agit d'un outil validé, fréquemment utilisé dans les recherches sur l'arthrose, bien que très peu présent en milieu clinique [25].

2.5.1 - Symptômes

La douleur étant une partie intégrante de la coxarthrose, l'explication de son fonctionnement s'avère primordial. La nociception est à la base des sensations d'inconfort et de douleur telles que nous les connaissons. Il est très important de ne pas confondre la nociception avec la douleur, puisque la seconde ne représente que l'une des nombreuses interprétations de la première [37]. En fait, la nociception est décrite comme l'activation de terminaisons nerveuses chargées de la détection de stimuli dommageables ou potentiellement dommageable pour l'organisme, qu'ils soient de nature mécanique (dommage tissulaire ou osseux) ou encore chimique (inflammation). Il existe trois structures au niveau de la hanche, susceptibles de devenir des sites de nociception : Le complexe capsulo-labral et ses ligaments, les muscles périarticulaires et le périoste et l'interligne articulaire [38]. Ce sont les nerfs fémoral, obturateur, glutéal supérieur et obturateur accessoire qui innervent

l'articulation coxo-fémorale [38]. Le cartilage et la synovial de l'articulation ne contiennent pas de terminaisons nerveuses. Cependant, l'os sous-chondral est riche en nocicepteurs. C'est pourquoi, l'articulation peut devenir douloureuse et ce, dès la dégradation du cartilage amorcée. La sensation douloureuse est émise par les nocicepteurs périphériques et remonte vers le thalamus et le cortex, via les voies spinothalamique et spinoréticulaire de la moelle épinière, pour interprétation [39]. La douleur est généralement décrite comme profonde et localisée à la région inguinale ou fessière postérieure. L'inconfort tend à croître avec le mouvement et à diminuer lors du repos. Ainsi, les patients tendent à développer une certaine crainte du mouvement, menant éventuellement à une hypotonie musculaire. L'hypotonie musculaire représente une diminution, du tonus musculaire, consécutive à l'inactivité d'un membre ou tout autre région nécessitant un contrôle musculaire [40]. Une revue de littérature, incluant 13 études portant sur les effets musculaires de la coxarthrose, a montré que les patients en stades avancés de coxarthrose tendent à décharger leur hanche durant la marche, surtout lors de la mise en charge [40]. Les patients tentent donc de minimiser le travail effectué par la jambe affectée [41], contribuant ainsi à l'atrophie musculaire subséquente. Le temps a ici son rôle à jouer, puisque que plusieurs semaines d'inactivités peuvent être nécessaires pour atteindre l'atrophie d'un muscle, selon les circonstances. Cette même revue a par ailleurs conclu que la coxarthrose est responsable d'une faiblesse musculaire généralisée du membre atteint, et non pas localisée à l'articulation lésée. En effet la force générée par l'ensemble des muscles du membre atteint était de 7% à 39% inférieure au membre sain [40]. Ce qui confirme, en quelques sortes, les effets néfastes de la douleur sur l'activation musculaire.

La raideur articulaire se traduit par des difficultés à mobiliser l'articulation lésée, en raison de la détérioration des capacités viscoélastiques et de dissipation de l'énergie du cartilage [42]. La perte de ces capacités est entraînée par une fibrillation de la surface articulaire, des lésions du tissu cartilagineux, ou encore par l'altération des propriétés viscoélastiques de l'articulation [43]. Comme souvent dans les cas d'arthrose, la cause exacte de telles modifications reste encore nébuleuse [42]. Tel qu'évalué par le WOMAC, une raideur articulaire, au levé ou à la suite d'une

activité impliquant une position statique prolongée (un long trajet en automobile) est aussi fréquemment rapportées par les patients arthrosiques [2]. Au stade avancé de la maladie, la raideur articulaire matinale peut se prolonger jusqu'à 30 minutes après le réveil [25]. Avec l'usure du cartilage causée par la coxarthrose, on assiste à un amincissement de l'interligne articulaire coxo-fémorale, ce qui a comme conséquence d'augmenter le frottement et les contraintes mécaniques sur l'os sous-chondral. Ce faisant, les fonctions cellulaires osseuses et cartilagineuses sont altérées, permettant ainsi la création d'ostéophytes en périphérie de la surface articulaire [42]. C'est le frottement entre la tête fémorale, élargie par les ostéophytes, et l'acétabulum qui provoque les crépitations osseuses et les rares épanchements articulaires, lorsque la lésion est plus importante. Par le fait même, ces excroissances osseuses interfèrent avec le maintien de la viscosité du cartilage. Une diminution de la viscosité pourrait expliquer, en partie, les rigidités matinales prolongées.

Il arrive parfois qu'une irradiation dans la fesse ou dans la portion proximale de la cuisse se produise [2], de même qu'une exacerbation marquée de la douleur, à la rotation interne/externe de la hanche. Dans le plan frontal et sagittal, l'angle entre la hanche et le fémur demeure constant lors de la rotation interne et externe. La rotation est le seul mouvement de la hanche pour lequel la charge demeure appliquée sur le même point de contact entre la partie supérieure de la tête fémorale et la partie inférieure de l'ilium [44]. Ainsi, c'est le frottement localisé à ce point de contact, généralement le plus atteint par la dégradation cartilagineuse, qui induit la douleur à la rotation.

2.5.2 - Signes et diagnostic

La pathogenèse et la progression de l'arthrose sont encore inconnues malgré la haute prévalence de cette maladie [45]. Cependant, certains signes morphologiques et métaboliques peuvent être associés à la progression de l'arthrose.

Au commencement de la maladie, la surface cartilagineuse devient irrégulière et de légères fentes peuvent se creuser dans les couches superficielles du cartilage articulaire. Avec la progression, les fentes deviennent plus profondes et la surface articulaire plus irrégulière. De plus, les dommages cartilagineux s'étendent au-delà du site initial et le cartilage superficiel est peu à peu détruit [45]. En phase avancée, l'atteinte du cartilage étant très prononcée, l'ulcération peut débiter et ainsi exposer la surface osseuse. En conséquence, le mouvement articulaire s'effectue os sur os, ce qui entraîne une éburnation et un épaissement des tissus osseux [45], ainsi qu'une douleur prononcée lors des activités locomotrices telles que la marche.

Pour pallier aux premières conséquences de la maladie, les mécanismes d'autoréparation du tissu cartilagineux du corps augmentent la production de chondrocytes qui s'agglomèrent en petits groupes [46]. Or, la multiplication de ces cellules entraîne la sécrétion d'enzymes de dégradation et de cytokines inflammatoires [47]. Cette réaction engendre une dégradation accélérée du cartilage plutôt qu'une réparation de ce dernier. Aux stades avancés, la production de chondrocytes diminue énormément, mais la synthèse des enzymes de dégradation se poursuit. Le déséquilibre entre la synthèse des cellules cartilagineuses et leur élimination joue donc un rôle important dans la pathogenèse de l'arthrose [48]. Toujours dans un but de réparation, la production d'ostéophytes augmente. Ceux-ci se composent de nouvelles cellules cartilagineuses et osseuses, et se forment en périphérie de l'articulation, afin de la stabiliser [49, 50]. Toutefois, la création d'ostéophytes en marge de l'articulation peut entraîner des limitations au niveau fonctionnel et de la douleur à la mobilisation [45].

Un examen radiographique permet également d'établir la présence d'arthrose, dans les cas suffisamment avancés. Le système de gradation radiographique de Kellgren et Lawrence, basée sur la présence d'ostéophytes, d'un rétrécissement de l'espace articulaire et d'une sclérose sous-chondrale [51], est le système universel le plus accepté. L'échelle de Tönnis est aussi fréquemment utilisée, surtout au niveau de la hanche [52]. Elle propose 4 grades de sévérité : Nul (0), léger (1), modéré (2) et sévère (3). Au grade 1, il est possible d'observer une sclérose accentuée, une légère

diminution de la largeur de l'interligne articulaire, alors que la sphéricité de la tête fémorale reste intacte. Au stade modéré, on assiste à l'apparition de petits kystes sur le pourtour de la tête fémorale, une diminution modérée de la largeur de l'interligne articulaire et une perte modérée de la sphéricité de la tête fémorale. Finalement, le stade 3 se caractérise par la présence de larges kystes, d'un amincissement, voire d'une absence, de l'interligne articulaire, accompagnée d'une importante déformation de la tête fémorale [52].

Les examens biologiques, comme la concentration de leucocytes dans le liquide synovial, ne constituent pas une méthode à part entière pour diagnostiquer l'arthrose de la hanche, à moins que celle-ci ne soit d'origine inflammatoire. Cependant, de telles analyses permettent d'exclure certaines pathologies à dépôt de pyrophosphates de calcium, comme la goutte ou l'arthrite septique [2].

2.6 - Les effets physiques et psychosociaux

Bien plus que de simples éléments de diagnostic, les symptômes énoncés plus haut comportent leur lot d'inconvénients pour les personnes atteintes d'arthrose de la hanche. Une étude datant de 2005 et collectant les données recueillies à partir d'un questionnaire auprès de 10 000 participants a permis de conclure que dans près de 80% des cas, les patients rapportent des difficultés à accomplir les activités de la vie quotidienne (AVQ) [53] en raison de la diminution de l'amplitude de mouvement engendrée par un repos prolongé. Le questionnaire était composé de 2 parties. La première était complétée par le médecin traitant et portait sur les informations médicales relatives à la pathologie. La seconde partie était remplie par le participants et portait sur les impacts de la maladie dans les diverses sphères de leur vie. Chez les patients atteints de coxarthrose, près de 70% du groupe avouait être aux prises avec des problèmes de mobilité lors d'activités extérieures et 60,5% rapportait éprouver des difficultés au travail, en lien avec leur pathologie. Une autre étude effectuée auprès de 6168 patients en attente d'une arthroplastie totale de la hanche, rapporte des difficultés modérées à sévère, chez 62% et 70% des patients, à respectivement monter des escaliers et à enfiler des chaussettes [54]. Toujours au niveau des AVQ, les personnes combinant obésité et arthrose s'avèrent être plus limitées. Dans une étude

impliquant 96 patients suivis pour arthrose, une corrélation ($r=0,23$), bien que faible, a pu être établie entre l'IMC et des scores plus élevés pour le questionnaire *Lequesne Index* [55]. Bien que cette étude soit consacrée à l'arthrose du genou, certains parallèles peuvent être établis avec l'arthrose de la hanche, en considérant que l'augmentation de la mise en charge reste une contrainte d'importance tant pour la hanche que pour le genou.

Des troubles du sommeil causés par la douleur ont également été rapportés par certains patients [56]. En fait, plusieurs sondages épidémiologiques rapportent qu'environ 50% des individus souffrant d'arthrose, doivent également composer avec des difficultés à initier ou à maintenir leur sommeil [57]. Qui plus est, dans 25% des cas, la douleur persistante liée à la maladie est le principal obstacle au maintien d'un sommeil réparateur. Une étude impliquant 48 patients en attente d'une arthroplastie de la hanche rapporte une efficacité du sommeil de l'ordre de 78%, actigraphie et journal de bord à l'appui. Ces résultats sont d'ailleurs bien en-dessous des normales acceptables de 85% [58].

L'aspect psychologique est une facette non négligeable du phénomène d'arthrose à la hanche. L'attitude individuelle du patient est également un facteur déterminant dans la rapidité d'adaptation et dans le support social que l'entourage lui apporte. Une étude incluant 72 individus arthrosiques âgés de 60 à 84 ans (moyenne d'âge = 72,4), s'est penché sur le sujet et a conclu que les personnes pessimistes étaient plus atteintes par un manque de support que les personnes optimistes [59]. Le niveau d'optimisme était évalué à l'aide du *Life Orientation Test-Revised* (LOT-R; Scheier, Carver, & Bridges, 1994). Seules les 4 questions (5 points chacune) portant sur l'optimisme étaient utilisées. Dans le cas d'un manque de support moral, le patient est laissé à lui-même. Il devient alors plus difficile de maintenir une attitude positive, ce qui n'est pas sans conséquence. Pour cette même étude, le support social était évalué à partir du questionnaire Medical Outcomes Study (MOS) Social Support Survey (Sherbourne & Stewart, 1991). Il s'agit d'un questionnaire entièrement dédié à l'étude du support social, tel que perçu par le patient. Les résultats de cette étude ont montrés à partir de tests de médiation, qu'il existe bel et bien un lien entre le support social perçu ($t=1.98$, $p=0.05$) et la douleur ressentie. En d'autres termes, les patients atteints d'arthrose qui sont bien entourés, risquent moins de développer des symptômes dépressifs. C'est donc dire que l'optimisme joue un rôle de protection partiel

contre les affections chroniques, en promouvant l'adoption de saines habitudes de vie, en facilitant l'adaptation à la maladie et en atténuant la perception douloureuse liée aux symptômes physiques [59].

De manière générale, il semble que les patients arthrosiques souffrent davantage de dépression et d'anxiété. Environ 20% de la population arthrosique, toutes atteintes confondues (genou, hanche, main, etc.) souffre de dépression et la sévérité de la maladie dépend surtout du niveau de douleur et d'autonomie [60, 61]. Selon *Statistiques Canada*, la prévalence de dépression au cours d'une vie est estimée à 12%, au sein de la population canadienne adulte (plus de 18 ans). Par ailleurs, une méta-analyse regroupant 211 études, pour un total de 82 000 patients, a statué qu'environ 13% des patients atteints de cancer souffriront également de symptômes dépressifs [62]. La prévalence de dépression est donc plus élevée chez les patients arthrosiques, que chez les individus atteints du cancer, de même qu'en population générale. Le taux d'anxiété, quant à lui, se chiffre aux alentours de 31% à 41% [63]. Mentionnons également que l'anxiété tend à augmenter encore plus les douleurs arthrosiques que la dépression [64]. C'est du moins ce qu'a rapporté une étude effectuée chez 170 femmes, dont 88 étaient atteintes d'arthrose. Une augmentation de 10,13 points de la douleur était attribuable à l'anxiété, alors qu'une hausse de 5,41 points était liée à la dépression. Les scores de douleur étaient recueillis selon une échelle de douleur allant de 0 à 100 [64].



Chapitre 3

3 - Biomécanique de la marche

Être en mesure de se déplacer représente la base de la survie humaine. Comme nous l'avons vu plus haut, toutefois, l'arthrose de la hanche tend à limiter cet aspect et peut ainsi causer de nombreuses limitations dans les habitudes de vie et les AVQ (voir chapitre 2, sous-section 2,6). Or, sur le plan biomécanique de la locomotion, certains paramètres de la marche sont aussi influencés par la pathologie. En effet, la douleur causée par la mise en charge peut entraîner diverses compensations à la marche, en vue de modérer l'intensité de la réponse nociceptive y étant associée [65].

3.1 - Le Cycle de marche

La marche est un élément de la locomotion et une composante importante de l'état fonctionnel d'un individu. Elle consiste en une série complexe et coordonnée de mouvements, combinant les membres supérieurs et inférieurs. Selon Valmassy [44]: «Quand nous marchons, nos pieds sont décollés de terre, balancés vers l'avant et déposés au sol, avant de passer par-dessus et de répéter l'enchaînement. Chacune de ces séries de mouvements coordonnés et répétés constitue le cycle de marche.» Un cycle de marche (ou foulée) se divise en deux périodes : l'appui (60%) et l'oscillation (40%). Cette séquence d'événements est répétée en alternance par les deux membres inférieurs. Au cours d'une foulée, l'amplitude du mouvement parcouru par la hanche est d'environ 40° dans le plan sagittal, 10° dans le plan frontal et 8° dans le plan axial (transverse). La phase d'appui débute par le contact initial du pied au sol et se termine lorsque les orteils de ce même pied quittent le sol. Traditionnellement, on peut également la diviser en trois moments : Double appui initial (10% du cycle de marche), simple appui (40% du cycle de marche) et double appui terminal (10% du cycle de marche). Cependant, certains auteurs suggèrent quatre moments en subdivisant le double appui terminal en deux phases distinctes (propulsion active et décollement passif) [44].

3.1.1 – Double appui initial

La phase de double appui initial (*contact phase / heel strike*) est initiée par le contact du talon avec le sol et se termine avec le décollement des orteils du pied

opposé. Elle équivaut approximativement à 10% du cycle de marche et à 18% de la phase d'appui. Le double appui initial peut être séparé en deux : Le contact-talon (*initial contact*) et la mise en charge (*loading response*). Cette dernière débute immédiatement à la suite du contact-talon et se poursuit jusqu'à la fin de la phase de double appui initial [66]. Au moment de la mise en charge, la hanche est dans une position proche de son amplitude maximale en flexion (environ 35°). Cet angle diminue tout au long de la phase de double appui [67].

3.1.2 – Simple appui

Le simple appui (*midstance*) constitue 20% du cycle de marche et 30% de la phase d'appui. Il débute au décollement des orteils du pied opposé et se poursuit jusqu'au moment où le talon du pied d'appui commence à quitter le sol. Durant la phase de simple appui, l'angle à la hanche passe de la flexion à l'extension. Plus la hanche progresse vers son amplitude maximale en extension, plus son adduction devient prononcée [67].

3.1.3 – Propulsion (double appui 1)

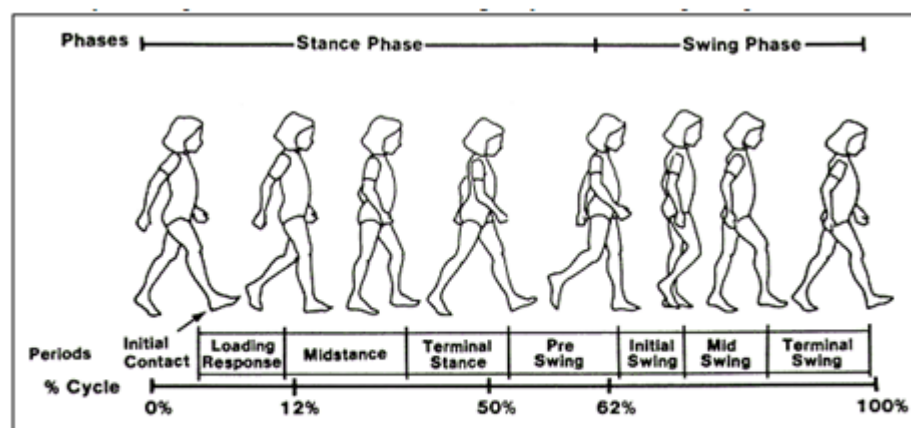
La phase de propulsion active est l'une des deux sous-phases du double appui terminal. Elle représente le moment entre le décollement du talon du pied d'appui et le contact du talon au sol du pied opposé, ce qui correspond à 20% du cycle de marche et 30% de la phase d'appui. C'est à la fin de la phase de propulsion active que les angles à la hanche deviennent les plus prononcés en extension, adduction et en rotation interne. C'est un peu avant le contact-talon du membre opposé, soit à environ 40% du cycle de marche, que l'adduction à la hanche est à son paroxysme [68].

3.1.4 – Décollement passif (double appui 2)

La deuxième sous-phase du double appui terminal est le décollement passif des orteils (*passive lift-off*) qui constitue 10% du cycle de marche et 20% de la phase d'appui. Elle s'étend du moment où le talon du pied opposé touche le sol jusqu'au temps où les orteils du pied d'appui le quittent. Juste avant le décollement (50% de la foulée), la hanche atteint son amplitude maximale en extension (10°), et en rotation interne [67].

La fin de la période d'appui annonce le commencement simultané de la phase d'oscillation. Cette dernière s'amorce au décolllement des orteils et prend fin lorsque le pied retrouve un contact au sol [69]. Elle constitue la portion sans charge du cycle de marche. Au début de la phase d'oscillation, la hanche atteint 5° à 7° d'abduction, soit sa valeur maximale dans ce plan. Puis à environ 75% du cycle de marche, la hanche atteint son amplitude maximale en rotation externe, alors que la flexion maximale (30° - 35°) est atteinte vers la fin de la phase d'oscillation, à environ 85% du cycle de marche.

Les différentes étapes de la foulée se caractérisent par une activité musculaire synchronisée autour des articulations du membre inférieur. À la hanche, plus précisément, le début du double appui initial est caractérisé par une activation des muscles grand fessier et ischio-jambiers, afin d'amorcer le mouvement d'extension [70]. Puis, au milieu de la phase d'appui, survient une activation des abducteurs dans le but de stabiliser le bassin. Ce même objectif est rempli par le petit et moyen fessier, à la fin de la phase de propulsion active [71], phase au cours de laquelle l'action combinée du grand fessier et des ischio-jambiers continue d'amener le fémur en extension, afin de maintenir l'élan vers l'avant. À la fin du double appui terminal, juste avant la projection du membre vers l'oscillation, un recrutement important des muscles psoas-iliaque, TFL et grand adducteur est observable [71]. Certains auteurs ont d'ailleurs proposé que le grand adducteur est le fléchisseur de la hanche le plus important et le plus persistant au cours du cycle de marche [66].



Perry, J. and J.M. Burnfield, *Gait analysis: normal and pathological function*. 2nd ed. 2010, Thorofare, NJ: SLACK. xvi, 551 p.

Figure 3 : Phases et sous-phases du cycle de marche humain

3.2 - La cinétique de la marche

La cinétique de marche est l'analyse des forces créant ou perturbant un mouvement et il est possible de l'analyser autant lors du contact au sol que lors de la phase d'oscillation et ce, sur toutes les articulations du corps. En laboratoire, l'utilisation de plateformes de force permet l'acquisition des données relatives aux forces de réaction au sol. De manière indépendante, la simple utilisation de ces plateformes est d'un potentiel limité tout comme le serait l'analyse cinématique sans les données cinétiques. Cependant, combiner les systèmes d'acquisition cinétiques et cinématiques permet une analyse complète de la mécanique de marche d'un individu [72], en intégrant le mouvement des articulations dans l'espace, aux forces auxquelles elles sont soumises.

La composante principale de la cinétique de marche est la force de réaction au sol (FRS), conformément à la troisième Loi de Newton : « L'action est toujours égale à la réaction ; c'est-à-dire que les actions de deux corps l'un sur l'autre sont toujours égales et dans des directions contraires. » Les forces enregistrées peuvent être verticales, médio-latérales ou antéro-postérieures. Les forces verticales sont les plus importantes [66]. En lien avec la constante gravitationnelle ($g = 9,81\text{m/s}^2$), elles peuvent être influencées par différents paramètres, incluant la masse et l'accélération du centre de masse du corps. En fait, au moment du contact-talon ou période de freinage, la force acceptée par le sol s'élève à environ 110% du poids de l'individu. Cette valeur diminue à 80% lors de la période de simple-appui, pour ensuite remonter lors de la propulsion par les fléchisseurs plantaires. Lorsque le pied retombe au sol, le corps est toujours en pleine accélération verticale, le poids étant calculé à partir de la relation existant entre la masse, l'accélération du corps et la gravité ($F = m(a-g)$). Lorsque le corps est accéléré, augmentant ainsi sa vitesse de chute, la force de réaction au sol est supérieure au poids réel [73]. Le principe est identique pour une force inférieure au poids. À mi-chemin de la phase de simple appui, le corps est en décélération à la suite de sa propulsion vers le haut résultant de la poussée exercée par les muscles. Ainsi, la vitesse verticale à laquelle il se déplace est dans le sens opposé à la gravité. Les forces de réaction au sol indiquent donc une valeur inférieure au poids. Une étude analysant la variation des paramètres cinétiques à la hanche selon la vitesse de marche a montré une relation ($r = 0,39$) entre l'augmentation des forces verticales (intégralité des FRS dans le temps, exprimé % du poids corporel) et l'augmentation de la

vitesse de marche [74]. Ainsi, l'allongement de la foulée et/ou l'augmentation de la cadence peuvent être directement liées à l'augmentation des charges internes et externes à la hanche. Pour cette étude, 28 patients atteints de coxarthrose étaient comparés avec des individus sains dans une tâche de marche à vitesse contrôlée sur tapis roulant.

À la hanche, les FRS passent d'un vecteur antérieur à l'articulation au moment du contact-talon, lorsque la friction au sol freine le membre inférieur dans sa course, à un vecteur postérieur lors du décollement des orteils, afin de propulser le membre vers sa phase d'oscillation [67]. On note également que les pics de moments de force en flexion (environ 0,51Nm/kg) apparaissent lors du contact initial [65, 67], pour ensuite se muter en un moment d'extension durant le simple appui. Le moment d'extension devient donc plus grand à mesure qu'approche le décollement des orteils. Un moment d'abduction (environ 0,88Nm/kg) est également maintenu tout au long de la foulée [67]. Plusieurs facteurs peuvent influencer les charges externes à la hanche. Il a été montré plus tôt dans cette section, que la vitesse de marche, qu'elle soit influencée par la cadence ou la longueur de foulée, peut facilement modifier les moments articulaires et les FRS. La montée d'escaliers peut aussi affecter les charges externes à la hanche. Une augmentation des forces antéro-postérieures ($4,38 \pm 0,74$ vs. $2,78 \pm 0,63$ N/kg) et une diminution des forces médio-latérales ($1,29 \pm 0,40$ vs. $1,43 \pm 0,38$ N/kg) générées à la hanche dans les escaliers, par rapport à la marche normale (à niveau), permet d'en témoigner. Ces résultats sont tirés d'une étude réalisée auprès de 35 participants d'environ 25 ans à l'aide de la combinaison d'un système de capture de mouvement et de plateformes de force [75].

3.3 - La cinématique de la marche

Il existe plusieurs systèmes de capture de mouvement cinématique sur le marché. Qu'il s'agisse de ciné film, de marqueurs actifs (émetteurs de lumière) ou passifs (réflecteurs de lumière), le but est de déterminer le positionnement dans l'espace de repères articulaires [72]. D'un point de vue cinématique, la hanche peut se mouvoir dans les trois axes de mouvement. L'axe transversal est le plus utilisé dans la locomotion humaine puisque c'est autour de cet axe que l'amplitude de mouvement à la hanche (en flexion – extension) est le plus grand (environ 135°). C'est pourquoi plusieurs études cinématiques ne décrivent que les données recueillies autour de cet axe [76]. L'analyse cinématique n'en demeure pas

moins un élément d'importance dans l'analyse de la biomécanique de la marche. La vitesse de marche est un bon exemple de paramètre cinématique de premier ordre. La vitesse de marche dépend de la cadence et de la longueur de foulée. Les points d'importance et les valeurs générales concernant la cinématique de la hanche sont d'ailleurs présentés dans la section 3,1 de ce document.

3.4 - La marche pathologique de l'arthrose de la hanche en comparaison avec la marche asymptomatique

L'arthrose de la hanche étant parfois associée à un trouble articulaire inflammatoire, il arrive fréquemment que le gonflement de l'articulation engendre une distension des tissus composant la capsule articulaire ou les structures adjacentes [66]. Cette condition s'avère douloureuse et peut entraîner des adaptations dans la démarche et la posture. La longueur de la foulée tend d'ailleurs à diminuer afin de limiter les forces appliquées directement sur l'articulation de la hanche, en plus d'être étroitement liée à l'amplitude de mouvement [77, 78]. Des valeurs médianes (25^e – 75^e percentiles) inférieures à la normale pour la cadence (95.5 (91.0–98.8) pas/min) et la foulée (0.99 (0.97–1.12) mètres) ont d'ailleurs été rapportées par Paoloni et coll. [9]. En effet, des études portant sur les compensations biomécaniques à la marche observées chez des patients atteints d'arthrose rapportent une amplitude de mouvement limitée en extension pour tout le cycle de marche ($3,93^{\circ} \pm 6,61$ [arthrose] vs. $-10,18^{\circ} \pm 6,68$ [sain]), de même qu'une restriction en flexion ($9,44^{\circ} \pm 9,13$ [arthrose] vs. $-2,45^{\circ} \pm 8,77$ [sain]) et en rotation interne/externe ($6,89^{\circ} \pm 13,81$ [arthrose] vs. $-7,31^{\circ} \pm 13,70$ [sain]) lors du décolllement des orteils [65, 77, 78]. Les valeurs positives désignent l'angle de flexion à la hanche, alors que les données négatives expriment l'extension à la hanche. Il semblerait également que l'arthrose de la hanche ait un effet sur les moments de force articulaires. Les études de Hurwitz et coll. [77] et Kubota et coll. [65] incluant respectivement 38 et 24 participants (divisés en 1 groupe contrôle et 1 groupe expérimental), ont montré une diminution du moment externe d'abduction ($0,68 \pm 0,14$ [arthrose] vs. $0,83 \pm 6,68$ [sain] Nm/kg), d'adduction ($4,0 \pm 1,1$ [arthrose] vs. $5,1 \pm 1,0$ [sain] Nm/kg), d'extension ($1,8 \pm 0,9$ [arthrose] vs. $2,9 \pm 1,5$ [sain] Nm/kg) [78] et de rotation interne ($0,4 \pm 0,2$ [arthrose] vs. $0,8 \pm 0,4$ [sain] Nm/kg) et externe ($0,4 \pm 0,3$ [arthrose] vs. $0,7 \pm 0,4$ [sain] Nm/kg) à la hanche. Au niveau du pelvis, l'antéversion

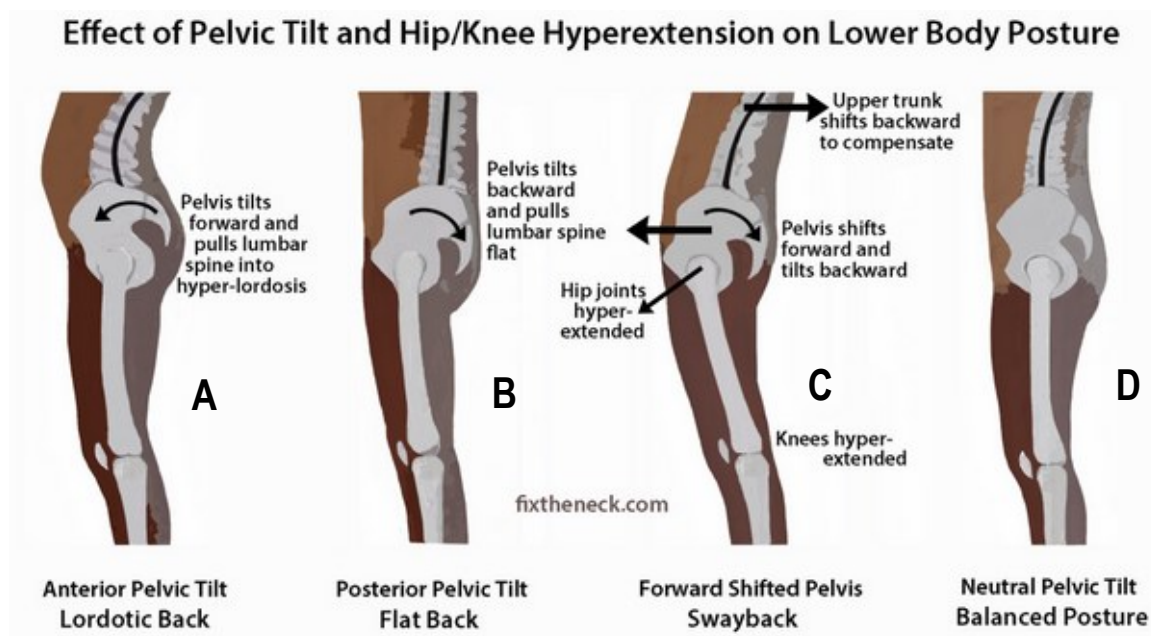
moyenne au cours d'un cycle complet dans le plan sagittal ($19,01^\circ \pm 5,28$ vs. $10,99^\circ \pm 4,90$) et son l'inclinaison dans le plan frontal ($2,38^\circ \pm 1,54$ vs. $3,05^\circ \pm 0,97$) sont tous deux significativement plus élevés chez les patients atteints de coxarthrose [78]. Cette dernière affirmation est étroitement liée au processus de difformité articulaire.

3.4.1 - La difformité posturale

La difformité articulaire et posturale est une méthode d'autoprotection visant à limiter la douleur causée par la distension des tissus articulaires, afin de retrouver la posture la plus confortable. L'antéversion marquée, telle que présentée dans la figure 4A, fait passer le centre de gravité antérieurement par rapport à la hanche et augmente considérablement la charge sur les extenseurs de la hanche et sur la région lombaire (voir figure 4) [66, 78]. Dans le manuscrit de Watelain et coll. [78], faisant état des différences cinématiques à la hanche entre des sujets arthrosiques et sains, 4 des 6 paramètres évaluant les mouvements pelviens à la marche (antéversion et inclinaison médio-latérale au décolllement des orteils, amplitude de mouvement en antéversion et en inclinaison médio-latérale) montrent une différence significative (tableau 1). De telles adaptations au niveau du pelvis permettent aux patients arthrosiques de maintenir un mouvement d'extension à la hanche efficace lors de la phase de propulsion, en plus de préserver la mobilité de l'articulation dans le plan sagittal [78]. Ainsi, le raccourcissement de la longueur de foulée, résultant d'une amplitude de mouvement altérée, est minimisé [79]. La poussée est donc facilitée par un angle articulaire avantageux. L'inclinaison contra-latérale prononcée du pelvis par rapport à la jambe d'appui fait aussi partie des stratégies de déformation posturale visant à réduire la douleur à la marche en diminuant la mise en charge lorsque la hanche atteinte est en période de simple appui. La combinaison de l'antéversion du pelvis (Figure 4A) et de l'inclinaison du tronc du côté du membre porteur permet de diminuer le bras de levier entre la hanche et le centre de masse du tronc. De cette façon, la force nécessaire au moyen-fessier pour maintenir une posture adéquate malgré une inclinaison contra-latérale du pelvis est limitée. Ainsi,

les forces angulaires¹ exercées sur l'articulation sont diminuées et la douleur limitée [78]. Chez tout individu, sain ou arthrosique, le maintien du pelvis dans une position neutre permet la conservation d'une posture verticale stable. Une antéversion pelvienne aurait toutefois pour effet d'incliner le tronc vers l'avant, ce qui pourrait nuire au maintien de l'équilibre. Ce faisant, l'implication de la portion lombaire de la colonne vertébrale, par augmentation de la lordose, devient nécessaire pour conserver une relative verticalité du tronc. Or, seule une flexion de 15° à la hanche peut être corrigée par le mouvement lombaire. Au-delà de cette valeur, une lordose pathologique peut se développer et entraîner de sérieux problèmes de dos [65, 78]. Ce type d'hyperlordose peut être observé chez une population arthrosique en conséquence de l'antéversion pelvienne réflexe expliquée au début de ce paragraphe. Finalement, une posture antalgique prolongée peut entraîner une inhibition réflexe de certains muscles de la cuisse et de la hanche afin de contrer la douleur. Il s'agit d'une cause potentielle d'hypotonie musculaire [66]. Une hypotonie musculaire peut avoir un lien direct avec les paramètres spatio-temporels de la marche tels que la vitesse, la cadence et la longueur de foulée en limitant l'accès à la force musculaire nécessaire à la projection et à la stabilité du membre atteint.

¹ forces angulaires représentent les forces tangentielles produite autour de l'axe articulaire [73]



<http://www.mbmyoskeletal.com/learning/pelvic-tilt/>

Figure 4 : Effets de l'inclinaison du pelvis dans le plan sagittal, sur la hanche et la colonne vertébrale

Selon Watelain et coll., 2001 [78], les adaptations dans la démarche et la posture sont les mêmes peu importe le stade de la maladie. Leur importance varie toutefois selon la sévérité de l'atteinte. Autrement dit, une personne atteinte de coxarthrose de grade III verra des adaptations plus importantes qu'un patient atteint moins sévèrement. L'âge étant un facteur d'importance dans le développement de la pathologie, l'usure articulaire entraînée par le vieillissement pourrait causer de plus grandes limitations quant à la cadence, la vitesse de marche, la longueur de foulée et les amplitudes de mouvement à la hanche. Il en va de même pour l'individu obèse qui, considérant la surcharge exercée sur le cartilage, est encore plus à risque d'augmenter la présence de symptômes.



Tableau 1 : Valeurs des mouvements à la hanche, au pelvis et des moments de force à la hanche chez une population saine et arthrosique.

Motion (deg)	Clinical Group	Nonclinical Group	Effect Size
Hip			
Maximum extension	1.77 ± 10.3*	-9.31 ± 6.27*	1.34
Flexion at push-off	9.44 ± 9.13*	-2.45 ± 8.77*	1.33
Abduction at push-off	-.34 ± 7.10*	3.02 ± 4.10*	.60
Rotation at push-off	6.89 ± 13.81*	-7.31 ± 13.70*	1.03
Moment flexion	-0.8 ± .37*	-1.22 ± .31*	1.22
Moment abduction	.73 ± .42	.75 ± .21	—
Moment internal rotation	.01 ± .08	.02 ± .05	—
Pelvis			
Tilt at push-off	11.72 ± 5.37*	4.61 ± 5.36*	1.37
Obliquity at push-off	-3.09 ± 1.23*	-1.28 ± 1.78*	1.20
Rotation at push-off	-3.68 ± 2.89	-3.51 ± 3.81	—
ROM of tilt	2.71 ± 2.75*	1.28 ± 1.97*	.61
ROM of obliquity	6.14 ± 1.66*	5.78 ± 1.68*	—
ROM of rotation	11.28 ± 3.86	11.18 ± 4.39	—

NOTE. Values are meant ± SD.

* $p < .05$.

Tirée de l'étude de Watelain et coll.[78]

Chapitre 4

4 - Les traitements

Un article scientifique publié par l'OARSI (Osteoarthritis Research Society International) fait état des diverses recommandations concernant le traitement de l'arthrose à la hanche et au genou. Une classification en trois catégories permet de regrouper les modalités de traitement de même nature [6] : Modalités non-pharmacologiques, pharmacologiques et chirurgicales.

4.1 Recommandation générale

En pratique clinique, il arrive fréquemment que la combinaison de traitements pharmacologiques et non-pharmacologiques soit utilisée [80]. Cette stratégie est d'ailleurs fortement suggérée par l'OARSI [6]. Les modalités pharmacologiques incluent toutes les formes de traitement médicamenteux (topique, comprimés, injections, etc.). Quant aux procédés non-pharmacologiques, il s'agit des modalités de traitement excluant toute intervention pharmacologique telle que décrite précédemment et/ou chirurgicale. Les modalités chirurgicales représentent, bien entendu, toute forme d'intervention impliquant une chirurgie en bloc opératoire.

4.2 Modalités non-pharmacologiques

Les modalités non-pharmacologique se détaillent en une liste de 11 possibilités, allant de l'éducation du patient, à l'implication d'un physiothérapeute (chaleur/froid, TENS, manipulations thérapeutiques), tout en ne négligeant pas l'utilisation d'aides orthopédiques (canne) ou l'amélioration des habitudes de vie (exercice, contrôle du poids corporel)

L'éducation des patients est primordial au stade initial de la pathologie [6]. Être actif, ajuster son style de vie, diminuer son poids et faire usage de toute méthode pouvant diminuer la charge sur l'articulation affectée, sont tous des moyens de ralentir la progression de la pathologie.

L'utilisation de bonnes chaussures est également acceptée par bon nombre de professionnels de la santé [6] et ce malgré le fait que plusieurs études montrent que le port de chaussures tend à augmenter la majorité des composantes de forces et de moments

articulaires [81] à la marche. La qualité du support retrouvé dans la chaussure est aussi importante, puisque le port d'une chaussure munie d'un support plantaire et d'une attache de qualité montre des pics de moment de force inférieurs (-6% vs. +1%) aux chaussures de type «habillé» [82]. C'est pourquoi, informer les patients sur le type de chaussure approprié est important. Dans le même ordre d'idée, l'utilisation d'un dispositif d'aide à la marche, tel une canne, a été prouvée comme ayant un pouvoir sur la diminution des symptômes douloureux liés à l'arthrose. L'usage de la canne, controlatérale à la hanche pathologique, permet au patient d'améliorer l'efficacité de sa base de support tout en limitant l'intervention des abducteurs de la hanche [67]. Ce faisant, la pression exercée au point de contact acétabulaire est également diminuée de 40% par rapport à la marche non-assistée [67], atténuant par le fait même la douleur. C'est probablement pourquoi 40% des patients atteints de coxarthrose font usage d'une canne [6].

De plus, l'OARSI suggère qu'un ajustement des habitudes de vie est préférable à un traitement passif donné par un professionnel ou à une thérapie pharmacologique quelconque. Ainsi, la pratique régulière d'activité physique de type aérobique (marche) combinée à des exercices de renforcement musculaire de la cuisse et de la hanche démontre un effet pré/post intervention sur la diminution de la douleur (15,2 (9,4 à 21,0) points WOMAC) et des raideurs articulaires (16.8 (12.3 à 21.4) points WOMAC) liées à l'arthrose [6, 83, 84]. Toutefois, certains patients en stade avancé de la maladie peuvent rencontrer des difficultés, et même être confrontés à une incapacité à pratiquer des activités physiques sur une base régulière, en raison des douleurs trop fortes et de l'instabilité causée par la maladie [85]. Dans ces circonstances, un bon moyen de contourner le problème est d'assigner le patient à un régime d'activité physique aquatique. La densité de l'eau étant supérieure à celle de l'air, le principe d'Archimède veut que «Tout corps plongé dans un fluide reçoit de la part de celui-ci une poussée verticale, dirigée de bas en haut, égale au poids du volume de fluide déplacé.» Ainsi, les forces résultantes exercées sur l'articulation arthrosée sont nettement diminuées. À ce sujet, une étude effectuée auprès de 18 sujets et testant les effets d'un entraînement par intervalles de haute intensité sur tapis roulant aquatique, a montré des résultats très prometteurs [85]. Les valeurs de douleur à la fin du programme étaient diminuées de 213%. De plus, la douleur ressentie tout de suite après l'exercice était 56% inférieure à la douleur pré entraînement. Les résultats fonctionnels

étaient également encourageants, alors qu'une diminution de 10% du temps pour parcourir 10 mètres à la marche a été enregistrée. Cependant, la majorité de ces résultats ont été obtenus chez une population atteinte d'arthrose du genou. Il est dès lors impossible de les considérer, hors de tout doute, efficaces pour la hanche. C'est donc dire que pour le moment, de telles stratégies ne peuvent être appliquées à la hanche.

La thérapie manuelle et la physiothérapie se sont avérées être utiles pour améliorer la condition des patients arthrosiques. Les méthodes manuelles employées par les physiothérapeutes ont été acceptées à l'unanimité par le comité de l'OARSI pour diminuer la douleur et améliorer les capacités fonctionnelles [6, 86]. Encore une fois, ces effets ont été peu vérifiés spécifiquement sur la coxarthrose. L'utilisation de stimulateurs musculaires (TENS) et de thermothérapie (chaleur)/cryothérapie (froid) par les physiothérapeutes ont aussi fait leurs preuves. L'application de glace sur la région atteinte, à une fréquence de trois fois par semaine, pendant trois semaines, semble aussi avoir des effets analgésiques [6]. Quant à l'emploi du stimulateur musculaire, les impulsions électriques émises par le dispositif semblent inhiber les nocicepteurs de la région affectée. Il en résulte en une analgésie temporaire ne comportant aucun effet secondaire rapporté [6]. L'acupuncture est également une suggestion de traitement non-pharmacologique de l'OARSI, bien que son efficacité reste encore à déterminer. Il existe cependant plusieurs études rapportant les effets bénéfiques de l'acupuncture sur les douleurs causées par l'arthrose [87]. Une méta-analyse datant de 2014 conclue même que l'acupuncture est associée à des diminutions significatives de la douleur chronique, ainsi qu'à une amélioration de la qualité de vie et des capacités fonctionnelles [88].

La perte de poids ou le maintien d'un poids santé fait aussi l'unanimité concernant ses bénéfices sur l'arthrose. Une méta-analyse a su mettre à jour la relation existant entre l'obésité et l'arthrose de la hanche. Les auteurs y mentionnent qu'une augmentation de 5 points dans l'Indice de Masse Corporel (IMC) amène une augmentation du risque relatif de développer la coxarthrose de l'ordre de 11% [89]. L'augmentation de la charge sur les articulations porteuses est souvent proposée comme un mécanisme pouvant expliquer cette relation. Une étude récente suggère également que les problèmes liés à la leptine chez les individus obèses peuvent accélérer le mécanisme de dégradation du cartilage articulaire

[90]. En effet, il a été rapporté qu'une concentration de leptine égale, voire supérieure à la concentration sérique, est présente dans le liquide synovial des patients atteints d'arthrose [91]. Le fait est que la leptine semble induire la production d'oxyde nitrique (ON) dans les chondrocytes. L'ON étant déjà reconnu comme un facteur important de destruction cartilagineuse [92], la présence en grande quantité de leptine dans l'articulation touchée par l'arthrose suggère des risques potentiellement élevés du développement rapide de la maladie. Les modalités de traitement non-pharmacologiques forment la première ligne d'intervention suite au diagnostic de coxarthrose. Toutefois, leur seule efficacité à long terme est contestée [93]. À court, voire moyen terme, il se peut que la diminution de la douleur et l'amélioration fonctionnelle y étant associées soient suffisantes pour soulager le patient et lui permettre de maintenir un style de vie acceptable. Cependant, il existe un consensus indiquant que la réadaptation de la coxarthrose devrait inclure une combinaison de traitements non-pharmacologiques et pharmacologiques et ce, dès les stades précoces de la maladie [93].

4.3 Modalités pharmacologiques

Au stade initial de la maladie, l'utilisation de comprimés d'acétaminophène par voie orale est un traitement de choix pour atténuer les symptômes douloureux légers à modérés. Cette méthode est privilégiée comme traitement à long terme par les spécialistes européens de l'arthrose (EULAR) pour son efficacité et son aspect sécuritaire [84]. Toutefois, cette efficacité a récemment été mise en doute. Ces doutes ont fait surface alors que des études ont montré des améliorations mitigées par rapport au placebo utilisé [94, 95]. Bien que significative dans un contexte empirique, cette différence n'est peut-être pas suffisante pour être transposée dans un contexte clinique (cliniquement significative). Ce qui veut dire qu'à ce jour, malgré les doutes qui persistent, la prise d'acétaminophène demeure utilisée comme traitement initial des douleurs liées à l'arthrose.

Les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS) et les inhibiteurs de la COX-2 sont fortement recommandés pour les patients souffrant d'une arthrose symptomatique de la hanche [80]. Leur popularité est engendrée par leur supériorité par rapport à l'acétaminophène quant à leur pouvoir analgésique [95]. Cependant, l'emploi de telles substances comporte des risques plus élevés d'effets secondaires [95]. L'inconvénient le

plus souvent observé à la suite de la prise d'AINS consiste en un inconfort gastro-intestinal. Des ulcères peptidiques, des perforations gastro-intestinales et des saignements sont observés dans les pires cas. C'est pourquoi, les AINS sont de plus en plus prescrits en combinaison avec une protection gastrique [80]. Le risque d'apparition de ces complications tend à augmenter avec l'âge, la prise simultanée d'un autre médicament et probablement avec la durée de la thérapie [96]. Les inhibiteurs de la COX-2 sélectifs et non-sélectifs permettent de réduire les inconvénients gastriques. Toutefois, selon l'Agence Européenne pour l'Évaluation des Produits Médicinaux, la variante sélective est contre-indiquée chez les patients souffrant de maladies cardiaques ischémiques et/ou ayant subi un accident cérébral vasculaire (AVC). La prudence est d'ailleurs de mise lors de la prescription de ce type d'AINS chez les patients possédant des facteurs de risque de maladies cardio-vasculaires. Malgré leur popularité dans le traitement de l'arthrose, il faut spécifier que les AINS n'offrent que des effets analgésiques visant à contrôler la douleur ressentie par le patient. Ils n'interviennent nullement dans un processus de réparation du cartilage lésé ou encore dans la correction des déformations articulaires résultant de la pathologie. Autrement dit, l'atteinte et les dommages à la source du problème demeurent les mêmes.

L'injection intra-articulaire (IA) est de plus en plus populaire comme traitement de la coxarthrose. La technique consiste en l'injection, par un médecin, d'un composé à l'intérieur même de la capsule articulaire. L'objectif de cette intervention est d'améliorer la viscosité à l'intérieur de l'articulation, afin de limiter les forces de frottement entre les structures osseuses dépourvues de cartilage sain. Ce faisant, la douleur ressentie est amoindrie et la fonction articulaire optimisée [97]. Les injections intra-articulaires sont envisageables lors de l'insuffisance ou de l'échec des traitements conservateurs puisqu'il s'agit d'une méthode invasive comportant plus de risques que les traitements conservateurs. L'utilisation des injections intra-articulaires n'exclut toutefois pas la poursuite des traitements conservateurs. Deux composés fréquemment utilisés dans ce type d'intervention sont les corticostéroïdes et l'acide hyaluronique (AH) [6]. L'injection intra-articulaire de corticostéroïdes diminue la douleur en inhibant la synthèse de prostaglandines et limite les réponses inflammatoires locales en diminuant l'activité des collagénases qui agissent en tant qu'enzymes destructrices du cartilage [98]. On fait usage de

corticostéroïdes surtout dans les cas de douleur modérée à sévère chez les patients atteints d'arthrose à la hanche et au genou. Bien que leur efficacité au niveau du genou ait bien été documentée dans les dernières années, les preuves permettant de recommander leur usage à la hanche sont peu nombreuses [6]. Dans une des recherches traitant de ce sujet, l'injection a provoqué une diminution de la douleur et une augmentation de la mobilité articulaire à trois semaines et ce, jusqu'à trois mois suivant le traitement [99]. Toutefois, les spécialistes recommandent de ne pas excéder quatre injections par an puisque celles-ci peuvent provoquer les effets secondaires suivants : des douleurs passagères, une synovite, une hémarthrose, une septicémie et une atrophie cartilagineuse. De la rétention d'eau et une aggravation du diabète ou de l'hypertension sont également possibles [6].

L'acide hyaluronique est un glycosaminoglycan à forte concentration moléculaire, agissant comme substitut des composantes habituelles du liquide synovial dans l'articulation lésée, afin d'améliorer la viscosité de cette dernière [6]. Or, il existe beaucoup moins d'évidences scientifiques permettant sa recommandation dans la hanche, qu'il en existe pour le genou. Dans une étude sur 104 sujets comparant les effets de l'AH, des corticostéroïdes et d'un placebo, les chercheurs ont rapporté une amélioration des scores VAS, WOMAC et Lequesne de l'ordre de 40% à 1, 3 et 6 mois post-traitement pour l'AH comparativement au placebo (saline). Toutefois, aucun résultat n'a, à ce jour, permis de déterminer laquelle des injections intra-articulaires (corticostéroïdes ou AH) est la plus efficace dans le traitement de l'arthrose de la hanche [100, 101]

L'administration de diacéréine est une autre thérapie pharmacologique employée pour limiter le processus de dégradation de l'articulation. Chez des patients ayant suivi une thérapie de trois ans à la diacéréine 50mg BID, il a été observé que la vitesse à laquelle s'amincit l'interligne articulaire de la hanche est diminuée par rapport à des patients ayant reçu un traitement placebo [102].

Conditionnellement à l'inefficacité de tous les traitements non-pharmacologiques et pharmacologiques énoncés plus haut, l'utilisation d'opioïdes et de narcotiques peut être suggérée pour l'arthrose de la hanche. Ces médicaments s'avèrent positifs pour atténuer la douleur et pour améliorer les capacités fonctionnelles[103]. Cependant, les bénéfices associés à ce traitement sont parfois ternis par les nombreux effets secondaires possibles

(nausée, constipation, somnolence, étourdissements et vomissements) [103]. Aucun résultat n'est toutefois disponible quant à l'utilisation à long terme des opiacés et des narcotiques [102-106].

4.4 Modalités chirurgicales

Les chirurgies sont des interventions majeures et ne devraient être utilisées qu'en dernier recours [6]. Il existe quatre procédures chirurgicales répertoriées par l'OARSI pour le traitement de l'arthrose. Seulement deux d'entre elles s'appliquent à l'articulation de la hanche : L'ostéotomie et l'arthroplastie complète.

L'arthroplastie totale de la hanche est considérée comme le traitement de l'arthrose possédant le meilleur rapport prix/efficacité [80]. Il s'agit d'une substitution des structures osseuses proximales du fémur et de la totalité de l'acétabulum, par une nouvelle articulation composée de métal, plastique et céramique (Figure 5). Elle permet de restaurer les fonctions articulaires, de diminuer substantiellement la douleur et d'améliorer la qualité de vie et la santé des patients y ayant recours [107, 108]. Certaines études ont révélé que, dépendamment de la procédure, entre 43% et 80% des patients ayant subi l'intervention, ne ressentaient plus aucune douleur [109]. Toutefois, toute chirurgie comporte son lot de risques et certains facteurs tendent à influencer négativement les résultats obtenus. En effet, un âge élevé, des douleurs pré-opératoires prononcées, des douleurs au dos ou encore de l'arthrose dans le membre non-opéré seraient prédictifs d'un moins bon pronostic [110].



http://www.ncbi.nlm.nih.gov.access.bibl.ulaval.ca/core/lw/2.0/html/tileshop_pmc/tileshop_pmc_inline.html?title=Click%20on%20image%20to%20zoom&p=PMC3&id=3956563_1860347f1.jpg

Figure 5 : Les différentes composantes d’une prothèse de la hanche utilisée lors de l’arthroplastie totale

L’ostéotomie est une intervention visant la préservation de l’articulation et devrait être considérée surtout chez les jeunes adultes souffrant de symptômes arthrosiques dans la hanche [80] puisqu’elle repousse le moment où l’articulation devra être remplacé. L’intervention consiste en l’excision des parties osseuses et cartilagineuses endommagées par l’arthrose, dans le but de rétablir l’espace intra-articulaire et de modifier la position du fémur, afin de diriger la charge vers une portion moins affectée de l’articulation. Cette manœuvre a pour but de repousser le moment où une arthroplastie complète sera nécessaire. En dirigeant la charge vers les tissus sains, il est à supposer que l’ostéotomie de la hanche permet de diminuer la douleur et d’augmenter la fonction articulaire, ce qui pourrait améliorer les aptitudes à la marche [6]. Rappelons que la coxarthrose est reconnue pour causer une diminution de la vitesse et de la longueur de foulée à la marche, ainsi que des altérations de la fonction articulaire (moments de force et amplitude de mouvement) à la hanche lors des activités locomotrices [78].

4.5 Les effets de l'injection d'acide hyaluronique intra-capsulaire sur la locomotion

Jusqu'à présent, l'utilisation de l'acide hyaluronique comme traitement de l'arthrose a permis l'amélioration des capacités fonctionnelles chez plusieurs patients [9, 10, 15, 111] (voir tableau 2). La majorité des études s'étant penchées sur le sujet ont majoritairement employées des questionnaires tels que WOMAC et Lequesne functional index (LFI). L'étude de Conrozier et coll. [10] vérifiant l'efficacité d'une injection de viscosuppléance, a enregistré une amélioration fonctionnelle de 20,1% pour le WOMAC et de 22,5% pour le LFI. Dans une autre étude, une amélioration de l'ordre de 12% au premier mois et 15% au troisième mois post-traitement a été démontrée par le LFI [15]. Cependant, aucune de ces études n'incluait de groupe témoin. En fait seule trois études contrôlées et randomisées ont jusqu'ici été réalisées [112] et aucune n'a été en mesure de distinguer la supériorité de la viscosuppléance ou du placebo. La seule étude ayant montrée une tendance positive [101], présente une différence de moyenne avec le placebo de 0.2 (intervalle de confiance de -0.3 à 0.7; $p=0.47$) pour le LFI et de 0.3 (intervalle de confiance de -0.2 à 0.7; $p=0.28$) pour le WOMAC.

À ce jour, il n'existe qu'une seule étude ayant analysé les effets cinétiques et cinématiques d'injection intra-articulaire d'AH dans la hanche, sur les paramètres de la locomotion (voir tableau 2). Réalisée auprès de 20 patients (12 hommes, 8 femmes), atteints de coxarthrose, dont l'âge moyen était de 60,5 (47 à 73) ans, l'analyse incluait des variables cliniques (douleur, niveau fonctionnel) et biomécanique (spatio-temporelles, articulaire) à la marche. Chaque patient devait se présenter à un total de 4 évaluations, s'échelonnant sur environ 7 mois (3 semaines pré-injection, 6 mois post-injection). À l'aide du questionnaire WOMAC, l'évaluation fonctionnel s'effectuait à chacune de ces visites (début (T0), 1 mois post-injection (T1), 3 mois post-injection (T2), 6 mois post-injection (T3)), alors que l'analyse biomécanique n'était effectué qu'au début et à la toute fin de l'étude (6 mois). D'un point de vue fonctionnel, une différence significative a été observée pour la raideur articulaire (T0=65.0 (30.0–80.0); T1=49.0 (35.6–66.0); T2=24.8 (19.3–57.0); T3=25.7 (19.0–58.2); $p=0,005$) et pour les limitations fonctionnelles (T0=50.7 (32.1–58.6); T1=47.5 (30.2–50.3); T2=25.3 (13.4–39.0); T3=29.3 (20.7–51.0); $p=0,04$). Du côté biomécanique, l'analyse a révélé une cadence de marche accélérée (95.5 (91.0–98.8) vs. 103.5 (100.1–107.9); $p=0,004$) et une longueur de foulée plus longue (0.99 (0.97–1.12) vs. 1.02 (0.99–



1.14); $p=0,02$) que lors des tests pré-injections. De plus, les données cinématiques du pelvis corroborent avec ce qui a été expliqué sur l'antéversion pelvienne à la section 3,4 de ce document. En effet, une différence significative pré et post-infiltration a été observée pour l'antéversion du bassin au moment de la mise en charge (-0.09 ($-3.10-7.16$) versus. 5.93 ($2.68-7.38$); $p=0,0004$). Selon les auteurs, ces résultats auraient été causés par une modification du patron de marche liée à la diminution des douleurs suite au traitement.

En guise de traitement, l'idéal serait de trouver une façon d'arrêter la dégradation du cartilage, et en même temps d'en permettre sa régénérescence. Toutefois, aucun traitement de la sorte n'existe pour le moment. Il faut donc mettre l'accent sur les paramètres visant à améliorer la qualité de vie. Ainsi, un bon traitement de la coxarthrose amènerait une analgésie de longue durée. Comme la douleur s'avère actuellement le principal modulateur des capacités fonctionnelles et locomotrices [9], une diminution marquée de celle-ci permettrait très certainement de faciliter les AVQ en rétablissant l'amplitude de mouvement à la hanche, en plus de redonner au pelvis et à la colonne lombaire leur posture initiale.

Tableau 2 : Récapitulation des particularités des études d'importance traitant de la viscosuppléance à la hanche.

Auteur (année)	n	Âge ⁺	Sévérité de l'atteinte K-L ^{**}	Produit/Modalités	Durée (sem)	Variables	Conclusion
[112] Atchia et coll. (2011)	77	69 ± 8	1-2, n = 14 3-4, n = 63 (Croft)	Durolane®/1 Inf	8	Douleur (NRS, WOMAC) et fonction (WOMAC)	Aucun effet significatif
[113] Di Lorenzo et coll. (2013)	1	75	3, n = 1 (NS)	NS / 1 Inf	4	Douleur (VAS), fonction (Lequesne Index), prise d'anti-inflammatoires, longueur de foulée(m), largeur de pas, durée de la phase d'appui, vitesse de balancement (m/s), cadence (pas/min), vitesse moyenne de marche (m/s)	Amélioration significative au niveau de la douleur et de la fonction; cadence et vitesse de marche accélérées; longueur de foulée augmentée.
[12] Migliore et coll. (2009)	42	70 ± 8.9	2, n = 4 3, n = 36 4, n = 2	Hyalubrix® / 2 Inf	26	Douleur (VAS), fonction (Lequesne Index), prise d'anti-inflammatoires,	Amélioration significative de la douleur, la fonction et la prise d'anti-inflammatoires; Aucune différence par rapport au placebo à 3 mois post; Moins d'anti-inflammatoires que le placebo à 6 mois. La viscosuppléance est plus efficace à long terme.

Tableau 3 : Récapitulation des particularités des études d'importance traitant de la viscosuppléance à la hanche (suite)

Auteur (année)	n	Âge ⁺	Sévérité de l'atteinte K-L ^{**}	Produit/Modalités	Durée (sem)	Variables	Conclusion
[114] Migliore et coll. (2010)	120	62 ± 11,8	1, n = 8 2, n = 40 3, n = 40 4, n = 21	HyalOne [®] / 1 Inf, Intervalle 1 mois	78	Douleur (VAS), fonction (Lequesne), anti-inflammatoires,	Diminution significative de la douleur et de la prise d'anti-inflammatoires à 3 mois post. Amélioration significative de la fonction après 3 mois.
[9] Paoloni et coll. (2012)	20	60,5 (47-73)	2 – 4	Hyalubrix [®] / 3 Inf, Intervalle 1 semaine	26	Douleur (VAS), fonction (WOMAC), cadence, largeur et longueur de pas, vitesse de marche, Amplitude de mouvement à la hanche et au pelvis	Diminution significative de la douleur, la rigidité articulaire et de la perte de fonction après 1 mois. Cadence, longueur de pas et balancement pelvien améliorés après 6 mois
[101] Qvitsgaard et coll. (2006)	101	66 ± 12	1-2, n = 57 3-4, n = 43	Hyalgan [®] / 3 Inf, Intervalle 2 semaines	13	Douleur à la marche et au repos (VAS, Lesquesne, WOMAC)	Aucune différence significative par rapport à la solution saline (placebo). Les courbes de tendance montrent que l'efficacité de l'acide hyaluronique semble être très semblable à une solution saline.
[115] Richette et coll. (2009)	85	HA 60,8 ± 10,2 P 59,5 ± 12,6	2 – 3	Adant [®] / 1 Inf	12	Douleur (VAS), fonction et rigidité (WOMAC), évaluation médicale et prise d'anti-inflammatoires	Aucune différence significative entre les groupes pour toutes les variables

KL = Kellgren and Lawrence

Inf = Infiltration

⁺ Rapporté entant que moyenne ± écart-type

^{**} Sauf si indication contraire entre ()

Chapitre 5 :

5 - L'étude

5.1 - Objectifs

L'objectif principal de cette étude est d'identifier les effets d'une injection intra-articulaire de viscosuppléance à la hanche sur les paramètres biomécaniques de la marche de patients atteint de coxarthrose en les comparant à un placebo. Les objectifs spécifiques sont de déterminer la relation existant entre cette même injection et la douleur, les capacités fonctionnelles et le niveau d'activité physique. Il est cependant nécessaire de préciser que cette étude demeure actuellement en cours. Les résultats présentés ci-dessous doivent donc être considérés comme préliminaires en raison de la taille limitée de l'échantillon disponible au moment de la rédaction de ce mémoire. C'est d'ailleurs la raison pour laquelle l'argumentation présente dans la discussion se base sur l'observation de tendances, plutôt que sur des résultats appuyés sur des statistiques inférentielles complètes.

Hypothèses de recherche : Nous croyons que la viscosuppléance influencera positivement et de manière significativement plus élevée que le placebo, la biomécanique de la hanche atteinte lors d'une activité de marche. Une différence significative est également attendue entre le traitement et le placebo, pour ce qui est du niveau fonctionnel et de la quantité d'activité physique réalisée quotidiennement et de la douleur.

5.2 - Méthodologie

5.2.1 - Participants et procédure

40 participants des deux sexes, âgés entre 40 et 70 ans, ont été recrutés parmi les patients fréquentant la clinique externe de l'Hôtel-Dieu de Québec (HDQ) et ont été assignés au hasard, selon une liste de randomisation simple générée par ordinateur, au groupe expérimental ou au groupe placebo. Aucun contrôle d'ordre démographique n'a été pratiqué lors de la randomisation. Ils devaient tous posséder un IMC inférieur à 40 kg m⁻², être en mesure de se tenir debout et de marcher sans aide à la marche (cane, béquilles, etc.) et posséder un diagnostic clinique et radiologique d'arthrose de la hanche de grade modéré à sévère (Tönnis II ou III).

Les critères d'inclusions correspondaient aux critères d'inclusions généralement utilisés pour une chirurgie (arthroplastie). Afin de confirmer leur inclusion, chaque participant a signé un formulaire de consentement qui avait été, au préalable, approuvé par le comité éthique de l'HDQ. L'objectif d'un tel échantillon était d'évaluer l'acide hyaluronique sur le même nombre de patient que l'étude de Paoloni et coll. [9], tout en ajoutant un groupe placebo d'un nombre de participants équivalent. Une première évaluation biomécanique a eu lieu 15 jours avant l'infiltration (T0), afin d'enregistrer les valeurs de base. En guise de traitement, les participants du groupe expérimental ont reçu une seule injection intra-articulaire de *NeoVisc 6cc*, tandis que ceux du groupe placebo recevaient une injection extra-capsulaire de marcaïne. La consistance de la marcaïne permettait de procéder à une véritable injection afin d'éliminer les soupçons liés aux sensations du patient, alors que le fait qu'elle soit extra-capsulaire évitait de modifier la composition chimique de l'articulation et ainsi causer une analgésie involontaire. À la suite de l'infiltration, les participants des deux groupes, devaient se présenter à trois autres évaluations identiques, à 1 mois post-injection (T1), 3 mois post-injection (T2) et 6 mois post-injection (T3). L'expérimentation a été réalisée en double aveugle, puisque ni le patient, ni l'évaluateur ne connaissaient la nature de l'injection reçue par le patient. L'évaluateur fut mis au courant de la composition des groupes uniquement à l'étape de l'analyse des données. Seul le physiatre responsable de l'injection connaissait le produit utilisé.

5.2.2 - Procédure d'infiltration

Chaque infiltration était effectuée par guidage échographique, afin d'en améliorer l'efficacité et la précision [116, 117]. Au moment de l'infiltration, tous les participants étaient placés en décubitus dorsal, la région antérieure de la hanche exposée. La zone d'injection était ensuite désinfectée à l'alcool et au chlorhexidine, puis enduite d'un gel stérile pour faciliter la procédure échographique. La sonde échographique, dont la fréquence d'échantillonnage variait entre 4 et 15Hz selon l'échogénéité du patient, était recouverte de façon stérile. Une fois l'articulation coxo-fémorale repérée, l'infiltration débutait en anesthésiant le tracé de l'aiguille

jusqu'au positionnement approprié. Une seringue de 3ml remplie de Xylocaïne 2% sans épinéphrine était utilisée pour l'anesthésie. L'aiguille s'arrêtait au niveau péri capsulaire pour le groupe contrôle et intra-articulaire pour le groupe expérimental. Une fois cette opération achevée, l'aiguille était laissée en place et seule la seringue était remplacée par une nouvelle, contenant 5ml de marcaïne 0,5% pour le groupe placebo et 6ml de NéoVisc pour le groupe expérimental. Par la suite, une fois l'injection du produit complétée, la seringue et l'aiguille étaient retirées et le saignement stoppé à l'aide d'une compresse stérile au besoin, avant de conclure avec un pansement adhésif de recouvrement.

5.2.3 - Évaluation fonctionnelle et clinique

L'évaluation fonctionnelle et clinique des participants était effectuée à partir de questionnaires, de tests fonctionnels et d'une cueillette de données relatives au niveau d'activité physique.

La validité et la fidélité de chacune des méthodes avaient été prouvées au préalable. La fidélité d'un test réfère à sa capacité à demeurer constant dans le temps par rapport à la mesure qu'il évalue. L'exemple d'une balance image bien le principe de fidélité. Si la balance est fidèle l'haltère de 5 kg pèsera toujours 5 kg et ce, peu importe le moment de la mesure. La validité réfère à la précision d'un outil. Autrement dit, les questions posées dans un questionnaire traitant du niveau fonctionnel d'un individu sont-elles appropriées pour refléter le niveau fonctionnel réel de l'individu? Prenons encore l'exemple de la balance et de l'haltère. Elle peut être fidèle et toujours indiquer le l'haltère pèse 10 kg, toutefois elle n'est pas valide puisque l'haltère pèse en réalité 5 kg.

Questionnaires

Une version française du questionnaire auto-administré «Hip disability and Osteoarthritis Outcome Score» (HOOS) était utilisée afin d'évaluer la douleur, la raideur articulaire et la qualité de vie chez chacun des participants. Cette adaptation francophone avait été validée au préalable auprès d'un échantillon de 88 patients en comparant les résultats des sous-sections avec les résultats des sous-sections correspondantes dans le LFI [118]. La fidélité a été montrée comme satisfaisante.

En complément, une version française du questionnaire SF-36 sur la santé générale servait d'outil permettant de dresser un portrait de l'évolution de la perception de bien-être des patients, tout au long des six mois de l'étude. Le HOOS et le SF36 sont marqués de la même façon, calculant une moyenne sur 100, selon la catégorie de questions. Plus la moyenne obtenue se rapproche de 100 plus le participant est en bonne santé. La validité et la fidélité de la version traduite avait été jugée excellente après avoir été administrée à 1007 participants âgés entre 18 et 44 ans [119].

Timed-Stair-Test

En guise d'évaluation des capacités fonctionnelles des participants, chacun devait prendre part à un test d'escalier chronométré [120]. À partir de la position assise sur une chaise, le sujet devait se lever, parcourir trois mètres à la marche, monter et redescendre un escalier et retourner s'asseoir à son point de départ. Un seul essai chronométré réussi était nécessaire. Le participant avait droit à l'usage des bras de la chaise pour s'aider à se lever et d'utiliser la rampe d'escalier pour maintenir son équilibre. Le temps par intervalle et le temps total étaient mesurés. L'intervalle 1 débute au moment où le dos du participant quitte le dossier de la chaise et se termine avec le contact du pied sur la première marche. L'intervalle 2 débute à la suite du premier intervalle et s'arrête au moment où le premier pied touche la dernière marche. Le troisième intervalle débute avec la fin de l'intervalle 2 et se poursuit jusqu'à ce que le pied touche le sol au bas des escaliers. L'intervalle 4 coïncide avec la fin du troisième intervalle et se termine lorsque le participant se rassoit et que son dos touche le dossier de la chaise. La reproductibilité et la validité de ce test avait été démontrée par un coefficient de corrélation intra-classe de 0,88 obtenu après deux administrations à 24 heures d'intervalle chez 10 sujets sains (données non publiées) [120]. Le test avait été utilisé pour la première fois auprès de patients avec coxarthrose.

Quantification de l'activité physique

Il a été montré que l'exercice favorise la sensation de bien-être ressenti par un individu, en plus d'améliorer la santé mentale et l'état fonctionnel [83, 121]. C'est

pourquoi, chaque participant devait porter à la hanche un accéléromètre tridimensionnel de type wGT3X-BT (*ActiGraph, Pensacola, FL, USA*) pour les six mois de l'étude. L'objectif de cette manœuvre était de quantifier le niveau d'activité physique de chaque participant, afin d'en analyser la progression au fil du temps. L'accéléromètre recueille de nombreuses informations relatives à la consommation d'énergie, le temps d'activité et l'intensité à laquelle elle est pratiquée. La vitesse d'échantillonnage de l'accéléromètre était d'une capture toutes les 10 secondes. La validité de cet accéléromètre a été montrée dans une étude réalisée sur 26 personnes visant à comparer la classification des positions debout, assise et couchée à partir d'un accéléromètre porté à la taille [122]. Depuis, une autre étude traitant de l'influence de divers types d'aide-mémoire sur le temps passé en position debout dans un contexte de travail, s'est servi du wGT3X pour mesurer le temps passé debout. Bien que ce modèle d'accéléromètre n'ait pas été directement validé pour le compte de l'activité physique, il fait partie d'une famille d'accéléromètre dont la fidélité et la validité avait au préalable été présentée dans une étude portant sur la comparaison de l'efficacité de 10 accéléromètres [123]. L'appareil n'avait toutefois pas été validé auprès d'une population arthrosique et aucun journal d'activité physique n'avait été distribué aux participants. Ainsi, il est possible que certaines activités à faible impact et ne nécessitant que peu de déplacement dans l'espace ait été omises par l'accéléromètre. Il s'agit donc d'une des limitations de l'utilisation de ce dispositif.

5.2.4 - Évaluation biomécanique de la marche

L'analyse de la marche était effectuée à l'aide d'un système de 14 caméras infrarouges FLEX: V100R2 (*NaturalPoint Inc., Corvallis, Oregon, USA*) et d'un logiciel de capture (*Capture 2D™, C-Motion Inc., Germantown, MD, USA*) enregistrant les mouvements de 42 marqueurs passifs placés sur les membres inférieurs. Du lot, 26 marqueurs étaient collés sur des repères anatomiques précis (crête iliaque, épines iliaque antéro-supérieures, épines iliaque postéro-supérieures, grand trochanters, épicondyles fémorales médiales et latérales, malléoles médiales et latérales, talons, premier et cinquième métatarses) et 16 autres, divisés en quatre

plaques de quatre marqueurs, chacune étant attaché aux cuisses et aux tibias [124]. Le modèle biomécanique utilisé était basé sur les concepts de Cappozzo et coll. [125]. Un modèle biomécanique représente l'agencement des marqueurs anatomiques identifiés dans le but d'en reproduire instantanément la force et le déplacement dans l'espace. Les forces de réaction au sol ont été acquises via deux plateformes de force (Model BP400600NC, AMTI, Advanced Mechanical Technology Inc., Watertown, MA, USA). Les données cinétiques étaient collectées à une fréquence de 1000Hz, tandis que les données cinématiques étaient échantillonnées à 100Hz. Afin d'assurer la précision des mesures de vecteurs de force, le programme *CalTester* permet d'assurer l'orientation optimale des plateformes de force par rapport à l'environnement virtuel du laboratoire de marche.

Pendant l'évaluation, il était demandé aux participants de marcher à une cadence prédéterminée sur une allée de marche de huit mètres munie de deux plateformes de forces situées à 2,75m et 3,40m du point de départ. Dix essais à cadence libre et dix autres à cadence contrôlée devaient être réussis pour chaque participant. Un essai était considéré réussi, lorsque la cadence désirée était maintenue (0% de marge d'erreur) et que chaque pied en entier entraînait en contact avec une plateforme. La cadence contrôlée était déterminée à partir de la moyenne de six autres essais de marche effectués au préalable sur un système d'analyse de la marche portatif (*GaitRite, CIR Systems Inc., Sparta, NJ, USA*). Ce dernier mesure les paramètres spatio-temporels de la marche à partir d'un tapis de marche d'une longueur approximative de 3 mètres, muni de senseurs de pression [126].

5.2.5 - Analyse des variables

Les variables sélectionnées pour l'analyse se divisaient en trois grandes catégories : L'état de santé subjectif de la hanche, la biomécanique de la marche et le niveau d'activité physique tel que rapporté par l'accéléromètre. L'intensité de la douleur, l'état de santé général et le niveau physique fonctionnel dans les activités de la vie quotidienne, tel que recueilli via les questionnaires MOS SF-36 et HOOS, étaient les variables retenues à des fins d'analyse. Les paramètres de la marche ayant été retenus pour l'analyse ont été déterminés à des fins de comparaison avec l'article de

Paoloni et coll. [9], qui était la première étude à observer les modifications biomécaniques de la marche à la suite d'une viscosuppléance à la hanche. Les variables primaires étaient : l'amplitude de mouvement (ADM) en flexion et extension à la hanche et les moments de forces à la hanche et les forces de réaction au sol au moment de la phase d'appui. En guise de variables secondaires, la vitesse de marche dans un escalier, la largeur de pas, la longueur de la foulée, la cadence et la vitesse de marche ont aussi été observées. Afin de parvenir à extraire et traiter les données permettant de comparer ces variables, les essais accumulés par capture d'image étaient transférées dans un logiciel de modélisation 3D (*Visual 3D™*, *C-Motion Inc., Germantown, MD, USA*). Afin de déterminer les variations dans le mode de vie des participants, des variables traitant du niveau d'activité physique enregistré, ont aussi été analysées sur une base hebdomadaire. On y retrouvait donc le nombre de kilocalories (kcal) dépensé en moyenne, les kilocalories dépensées à l'heure, le nombre de METs, le temps passé à un niveau d'activité sédentaire, léger, normal, modéré, vigoureux et très vigoureux, le nombre de pas et le temps total d'activité. Le MET, ou équivalent métabolique, est une mesure physiologique exprimant le coût en énergie d'une activité physique. Par définition, 1 MET équivaut à 3,5mL O₂/kg/min [127]. Chacune de ces variables était extraite et calculée à partir du logiciel *ActiLife™* (*ActiGraph, Pensacola, FL, USA*). Comme l'accéléromètre doit être porté à long terme et sur une base quotidienne, il était fort probable que les participants à l'étude oubliés de le porter de temps à autre. Pour pallier à cette éventualité, l'analyse n'incluait que les 6 journées les plus actives.

5.2.6 – Analyse statistique

Afin d'établir si oui ou non les variations observées au fil du temps étaient significativement imputables au traitement, les moyennes et intervalles de confiance ont été calculés entre chacune des visites et des tests «T» de Student ont été réalisés entre T0 et T1 pour les sujets du groupe viscosuppléance et du groupe placebo (données biomécanique et activité physique seulement) de même qu'entre T2 et T1 pour les participants du groupe viscosuppléance uniquement. Des analyses de variation entre les tendances étaient aussi effectuées entre le groupe viscosuppléance et le groupe contrôle. L'objectif, lorsque l'étude sera complétée, est

d'effectuer des analyses de variance mixtes à mesures répétées pour chacune des variables sélectionnées, et d'en faire la comparaison inter-groupe.

5.3 - Résultats

Actuellement, l'échantillon regroupe 7 participants répartis en un groupe viscosuppléance (3 hommes, 2 femmes, âge moyen 58,2 ans) et d'un groupe placebo (1 homme, 1 femme, âge moyen 44,5 ans). Tous les participants souffraient d'une atteinte unilatérale. Quatre étaient atteints à la hanche gauche et trois à la hanche droite. Les données anthropométriques complètes sont exposées dans le tableau 4. Les données présentées dans les tableaux de résultats ont été calculées sous forme de moyenne \pm écart-type. Les intervalles de confiance (IC) ont aussi été calculés sur les différences de moyenne à un niveau de certitude de 95%.

Tableau 4 : Caractéristiques anthropométriques initiales des participants par groupe randomisé

	Gr. Viscosuppléance (N=5)	Gr. Placebo (N=2)
Sexe	3 Hommes; 2 Femmes	1 Hommes 1Femme
Âge	58,2 ± 10,2	44,5 ± 2,1
Taille (m)	1,66 ± 0,06	1,71 ± 0,06
Poids (kg)	75,5 ± 5,6	96,0 ± 12,8
IMC (kg/m ²)	27,5 ± 0,9	32,9 ± 1,9

N : taille d'échantillon, m : mètre, kg : kilogramme, IMC : indice de masse corporelle

5.3.1 – Douleur et fonction

Au moment du suivi se tenant 1 mois après l'infiltration (T1), les valeurs moyennes (\pm écart-type) du questionnaire SF36 concernant la douleur (T0=55,0 \pm 24,2; T1=43,0 \pm 25,1) et le niveau fonctionnel (T0=57,0 \pm 26,1; T1=46,0 \pm 35,8), étaient diminuées (détérioration) par rapport à la valeur de base recueillie 15 jours précédant l'infiltration. L'intervalle de confiance (IC) à 95% calculé sur la différence entre T0 et T1 pour la douleur (-13,4 ; -10,6) montre que la différence pourrait être représentative d'un véritable changement. Aucune différence n'était toutefois observable pour ce qui est de l'état de santé général. Un mois après le traitement, le HOOS montre une augmentation de la douleur et une diminution du niveau fonctionnel, mais également une amélioration de la qualité de vie. Les résultats sont cependant bien différents pour le groupe placebo. Selon les données du HOOS une amélioration est notée pour la douleur (Δ T1-T0=6,2), le niveau fonctionnel (Δ T1-T0=1,0) et la qualité de vie (Δ T1-T0=9,5) lors du suivi 1 mois. Les IC ne sous-entendent toutefois pas que ces augmentations puissent être significatives. Concernant le SF36, le groupe placebo enregistre une augmentation de la douleur (T0=40,0 \pm 38,9; T1=35,0 \pm 0,0) et du niveau fonctionnel (T0=35,0 \pm 35,4; T1=40,0 \pm 35,4). Aucun changement n'était visible concernant l'état de santé. À 3 mois de suivi (T2) (tableau 6), les participants montrent des améliorations marquées du score de douleur tant pour le HOOS (T0=40,8 \pm 11,3;

T1=43,3±18,8; T2=50,8±10,4) que pour le SF36 (T0=42,5±18,0; T1=30,0±18,0; T2=60,8±13,8). Il ne s'agit toutefois pas d'une différence significative dans un cas comme dans l'autre. Une nette augmentation de la santé générale ($\Delta T2-T0=10,4$) est aussi observable par le SF36. Le groupe placebo voit également une importante amélioration concernant la douleur ($\Delta T2-T0=10,0$) par rapport au questionnaire HOOS, et au niveau fonctionnel ($\Delta T2-T0=20,0$) selon le SF36. Les tableaux 5 et 6 détaillent les comparaisons dans le temps pour les variables subjectives de santé et de bien-être selon le moment du suivi. La comparaison intergroupe des tendances observées dans les deux questionnaires, démontre que les participants du groupe placebo amélioraient leurs scores à T1 par rapport à T0 pour 4 des 6 variables analysées, contrairement à une seule pour les participants du groupe expérimental.

Tableau 5 : Évolution dans le temps des valeurs de douleur et de fonction par groupe randomisé au suivi 1 mois (T1)

		Groupe Viscosuppléance (N=5)				Groupe Placebo (N=2)			
		T0	T1	$\Delta T1-T0$	IC	T0	T1	$\Delta T1-T0$	IC
HOOS									
	Douleur	53,5 \pm 21,8	53,0 \pm 23,5	-0,5	-9,9 à 8,9	43,8 \pm 8,8	50,0 \pm 10,6	6,2	-9,6 à 22,1
	AVQ	58,4 \pm 22,2	52,8 \pm 27,2	-5,6	-15,8 à 4,6	44,0 \pm 12,7	45,0 \pm 15,6	1,0	-24,4 à 26,4
	QDV	46,4 \pm 16,9	52,6 \pm 27,6	6,2	-10,4 à 22,9	28,0 \pm 39,6	37,5 \pm 26,1	9,5	-111,2 à 130,2
SF36									
	Douleur	55,0 \pm 24,2	43,0 \pm 25,1	-12,0	-13,4 à -10,6	40,0 \pm 38,9	35,0 \pm 0,0	-5,0	ND
	NF	57,0 \pm 26,1	46,0 \pm 35,8	-11,0	-31,8 à 9,8	35,0 \pm 35,4	40,0 \pm 35,4	5,0	ND
	SG	66,8 \pm 13,1	69,0 \pm 8,2	-2,2	-18,2 ; 22,7	65,0 \pm 14,1	65,0 \pm 14,1	0,0	ND
TST (s)									
	Total	21,1 \pm 4,6	21,4 \pm 3,6	0,3	-2,7 à 3,1	27,0 \pm 10,2	24,7 \pm 5,7	-2,3	-43,1 à 38,6
	Int. 1	3,5 \pm 0,7	3,4 \pm 0,6	-0,1	-0,7 à 0,4	4,4 \pm 1,5	4,0 \pm 1,0	-0,4	-5,4 à 4,5
	Int. 2	6,3 \pm 1,0	6,1 \pm 1,0	-0,2	-1,1 à 0,6	7,4 \pm 3,0	7,2 \pm 2,4	-0,2	-5,5 à 5,2
	Int. 3	7,0 \pm 2,3	7,9 \pm 2,0	0,9	-0,9 à 2,8	10,5 \pm 4,8	8,8 \pm 1,4	-1,7	-31,9 à 28,5
	Int. 4	4,3 \pm 0,9	3,9 \pm 0,4	-0,4	-1,1 à 0,3	4,7 \pm 0,9	4,7 \pm 0,9	0,0	-0,2 à 0,2

Les scores sont des valeurs /100 sauf indication contraire, Les résultats sont présentés comme moyenne \pm l'écart-type, Intervalles de confiance (IC) calculés à 95%, AVQ : activités de la vie quotidienne, QDV : qualité de vie, NF : niveau fonctionnel, SG : santé générale, Int. : intervalle (division), TST : Timed-Stair Test, ND : intervalle de confiance indéterminé en raison d'une valeur constante

Tableau 6 : Évolution dans le temps des valeurs de douleur et de fonction par groupe randomisé

	Groupe Viscosuppléance (N=3)					Groupe Placebo (N=1)			
	T0	T1	T2	ΔT2-T0	IC	T0	T1	T2	ΔT2-T1
HOOS									
Douleur	40,8± 11,3	43,3 ± 18,8	50,8 ± 10,4	10,0	-8,6 à 28,6	50,0	57,5	60,0	10,0
AVQ	46,0 ± 18,7	41,3 ± 27,5	52,9 ± 15,6	6,9	-29,0 à 42,8	53,0	56,0	53,0	0,0
QDV	41,7 ± 19,9	48,0 ± 36,9	45,8 ± 31,5	4,1	-40,7 à 49,0	56,0	56,0	62,5	6,5
SF36									
Douleur	42,5 ± 18,0	30,0 ± 18,0	60,8 ± 13,8	18,3	-53,6 à 90,3	67,5	35,0	67,5	0,0
NF	43,3 ± 12,6	25,0 ± 20,0	41,7 ± 35,1	-1,6	-84,4 à 81,0	60,0	65,0	80,0	20,0
SG	61,3 ± 15,2	71,7 ± 2,9	71,7 ± 2,9	10,4	-24,2 à 45,0	75,0	75,0	65,0	-10,0
TST (s)									
Total	21,5 ± 6,0	21,9 ± 4,8	19,5 ± 3,9	-1,9	-1,7 à 0,1	19,7	20,7	20,7	1,0
Int. 1	3,7 ± 0,8	3,8 ± 0,4	3,3 ± 0,7	-0,4	-1,2 à 0,5	3,3	3,3	3,3	0,0
Int. 2	6,6 ± 1,2	6,2 ± 1,3	5,7 ± 1,0	-0,9	-3,0 à 1,4	5,3	5,5	6,3	1,0
Int. 3	6,9 ± 3,0	8,2 ± 2,7	7,1 ± 2,2	0,2	-6,5 à 7,0	7,1	7,8	7,2	0,1
Int. 4	4,4 ± 1,2	3,8 ± 0,6	3,3 ± 0,6	-1,1	-3,4 à 1,3	4,0	4,0	3,8	-0,2

Les scores sont des valeurs /100 sauf indication contraire, Les résultats sont présentés comme moyenne ± l'écart-type, Intervalles de confiance (IC) calculés à 95%, AVQ : activités de la vie quotidienne, QDV : qualité de vie, NF : niveau fonctionnel, SG : santé générale, Int. : intervalle (division)

5.3.2 – Capacités fonctionnelles

Par rapport au *Timed-Stair Test* (tableaux 5 et 6), au suivi 3 mois, une diminution du temps d'exécution de plus d'une seconde est notée pour l'intervalle 4 (se rasseoir sur la chaise) chez les participants du groupe viscosuppléance, alors qu'une augmentation du temps total et de l'intervalle 2 est observable pour le groupe placebo. Mais surtout, on note une diminution de près de 2 secondes sur le temps total nécessaire à la tâche chez le groupe viscosuppléance, au moment du suivi à 3 mois.

5.3.3 – Activité physique

Le temps d'activité physique a nettement diminué entre le suivi 1 mois et la première rencontre, tant pour le groupe viscosuppléance ($T_0=893,0\pm73,7$; $T_1=859,4\pm91,9$ min/sem) que pour le groupe placebo ($T_0=804,7\pm32,3$; $T_1=736,2\pm68,3$ min/sem). De plus, les patients recevant le traitement d'acide hyaluronique semble augmenter l'intensité à laquelle il exécute leurs activités. Bien que les IC montrent peu de différence à l'effet nul, une diminution d'importance dans le temps passé à une intensité dite «sédentaire» tant pour le placebo ($\Delta T_2-T_0=-68,0$ min/sem) que pour le traitement ($\Delta T_2-T_0=-48,9$ min/sem) est remarquée. Le groupe ayant reçu le traitement montre une augmentation du temps passé aux intensités «quotidienne» et «modérée». À T2 (3 mois), la diminution du temps total d'activité physique est toujours présente pour le groupe viscosuppléance ($T_0=858,8\pm63,3$; $T_1=826,1\pm67,7$; $T_2=819,6\pm62,3$ min/sem) et placebo ($T_0=780\pm10,4$; $T_1=672,5\pm48,8$; $T_2=726,9\pm61,9$ min/sem). Toutefois, à l'instar du groupe viscosuppléance à T1, le groupe placebo montre désormais lui aussi une augmentation de l'intensité légère ($\Delta T_2-T_0=15,3$ min/sem) et quotidienne ($\Delta T_2-T_0=6,7$ min/sem).

Tableau 7 : Comparaisons du placebo et de la viscosuppléance concernant l'activité physique pré et post –traitement (1 mois)

	Gr. Viscosuppléance (N=5)				Gr. Placebo (N=2)			
	T0	T1	$\Delta T1-T0$	IC	T0	T1	$\Delta T1-T0$	IC
Énergie (kcal/h)	13,2 ± 5,79	14,1 ± 5,23	0,9	-1,6 à 3,1	13,0 ± 6,20	11,3 ± 1,92	-1,70	-45,3 à 43,5
Tps AP (min/sem)	893,0 ± 73,7	859,4 ± 91,9	-33,6	-83,2 à 7,9	804,7 ± 32,3	736,2 ± 68,3	-68,5	-340,9 à 165,6
Sédentaire	666,4 ± 62,7	624,0 ± 77,2	-42,4	-63,7 à -28,9	617,4 ± 73,0	563,6 ± 74,0	-53,8	-122,2 à -40,2
Légère	132,6 ± 33,9	136,2 ± 32,0	3,6	-32,0 à 40,2	114,7 ± 19,8	102,0 ± 21,0	-12,7	-54,1 à 43,1
Quotidienne	61,1 ± 19,5	64,8 ± 17,1	3,7	-13,5 à 20,2	52,6 ± 13,3	55,7 ± 2,96	3,1	-118,1 à 125,1
Modérée	32,4 ± 19,5	33,9 ± 17,9	1,5	-2,8 à 5,4	19,7 ± 14,9	14,5 ± 2,74	-5,2	-143,2 à 134,4
Vigoureuse	0,49 ± 0,76	0,48 ± 0,70	-0,01	-0,1 à 0,03	0,29 ± 0,09	0,26 ± 0,11	-0,03	-0,5 à 0,5

Résultats exprimés par moyenne ± écart-type, Intervalles de confiance (IC) calculés à 95%, Tps AP : Temps d'activité physique

Tableau 8 : Comparaisons du placebo et de la viscosuppléance concernant l'activité physique pré et post –traitement (3 mois)

	Gr. Viscosuppléance (N=3)					Gr. Placebo (N=1)			
	T0	T1	T2	$\Delta T2-T0$	IC	T0	T1	T2	$\Delta T2-T0$
Énergie (kcal/h)	11,4 ± 5,4	12,5 ± 4,1	11,8 ± 3,6	0,28	-5,8 à 6,4	18,2 ± 1,9	13,9 ± 0,5	18,3 ± 2,2	0,02
Tps AP (min/sem)	858,8 ± 63,3	826,1 ± 67,7	819,6 ± 62,3	-40,0	-211,6 à 131,6	780,1 ± 10,4	672,5 ± 48,8	726,9 ± 61,9	-53,2
Sédentaire	646,2 ± 71,8	591,5 ± 68,6	596,0 ± 76,7	-48,9	-131,3 à 33,5	556,7 ± 23,3	472,3 ± 36,2	488,7 ± 57,1	-68,0
Légère	125,8 ± 43,3	139,9 ± 38,0	131,2 ± 27,5	4,5	-50,3 à 59,2	127,7 ± 21,5	126,0 ± 14,9	143,0 ± 12,5	15,3
Quotidienne	56,1 ± 24,1	62,1 ± 16,5	63,4 ± 17,3	6,7	-18,2 à 31,7	62,9 ± 9,7	56,8 ± 0,1	69,6 ± 3,0	6,7
Modérée	30,6 ± 18,5	32,4 ± 16,4	28,7 ± 13,1	-2,4	-18,1 à 13,3	32,5 ± 2,4	17,2 ± 2,3	25,3 ± 6,7	-7,2
Vigoureuse	0,2 ± 0,1	0,2 ± 0,1	0,3 ± 0,6	0,1	-0,6 à 0,9	0,3 ± 0,1	0,2 ± 0,02	0,3 ± 0,1	-0,05

Résultats exprimés par moyenne ± écart-type, Intervalles de confiance (IC) calculés à 95%, Tps AP : Temps d'activité physique

5.3.4 – Paramètres spatio-temporels

Concernant les paramètres spatio-temporels (tableaux 9 et 10), les patients ayant reçu le traitement de viscosuppléance marchaient significativement plus rapidement à T1 ($1,41 \pm 0,15$) qu'à T0 ($1,34 \pm 0,16$) ($p=0,04$). Cependant cet écart s'amenuisait à T2 ($1,35 \pm 0,12$). La longueur de la foulée tendait aussi à s'accroître au moment du premier suivi post-injection (T0= $1,42 \pm 0,13$; T1= $1,44 \pm 0,13$). Par contre, il ne s'agissait pas d'une différence significative. Concernant le groupe placebo, une différence similaire au groupe viscosuppléance est observée pour la vitesse de marche (T0= $1,19 \pm 0,22$; T1= $1,24 \pm 0,21$) et la longueur de foulée (T0= $1,34 \pm 0,09$; T1= $1,36 \pm 0,06$) au moment du suivi 1 mois, alors qu'elle devient très faible en comparant le 3^e mois de suivi à la valeur initiale.

5.3.5 – Cinématique et cinétique de la marche

Les résultats statistiques montrent qu'au moment du premier suivi (1 mois), le groupe traité à l'acide hyaluronique présente une diminution de l'amplitude de mouvement en flexion-extension à la hanche, tant pour le membre atteint (T0= $32,3 \pm 0,08$; T1= $31,1 \pm 4,25$) que pour le membre sain (T0= $40,3 \pm 0,27$; T1= $40,0 \pm 1,03$). Les grands écart-types observés à T1 pourraient s'expliquer par le fait que certains patients réagissent beaucoup mieux que d'autres au traitement de viscosuppléance. Pour le groupe placebo, la situation est quelque peu différente. À T2 (3 mois), on assiste à une augmentation de l'amplitude de mouvement du membre atteint ($\Delta T2-T0=1,72$) et sain ($\Delta T2-T0=1,80$) pour le groupe viscosuppléance, et une augmentation pour le membre atteint ($\Delta T2-T0=1,81$) seulement, du groupe placebo. L'amplitude de mouvement en flexion-extension du membre non-atteint chez le groupe placebo, subit donc une diminution entre T2 et T0.

Tableau 9 : Comparaisons des valeurs spatio-temporelles pré et post traitement, selon le groupe au suivi T1 (1 mois)

	Gr. Viscosuppléance (N=5)				Gr. Placebo (N=2)			
	T0	T1	$\Delta T1-T0$	IC	T0	T1	$\Delta T1-T0$	IC
Vitesse (m/s)	1,34 \pm 0,16	1,41 \pm 0,15	0,06*	-0,1 à 0,2	1,19 \pm 0,22	1,24 \pm 0,21	0,05	-0,1 à 0,2
LDF (m)	1,42 \pm 0,13	1,44 \pm 0,13	0,02	-0,1 à 0,1	1,34 \pm 0,09	1,36 \pm 0,06	0,02	-0,3 à 0,3
LDP (m)	0,10 \pm 0,03	0,10 \pm 0,02	-0,00	-0,01 à 0,01	0,10 \pm 0,01	0,10 \pm 0,01	0,00	-0,1 à 0,1

Résultats exprimés par moyenne \pm écart-type, * : différence significative ($p < 0,05$), LDF : Longueur de la foulée, LDP : Largeur de pas,

Tableau 10 : Comparaisons des valeurs spatio-temporelles pré et post traitement, selon le groupe au suivi T2 (3 mois)

	Gr. Viscosuppléance (N=3)					Gr. Placebo (N=1)			
	T0	T1	T2	$\Delta T2-T0$	IC	T0	T1	T2	$\Delta T2-T0$
Vitesse (m/s)	1,31 \pm 0,16	1,32 \pm 0,14	1,35 \pm 0,12	0,05	-0,10 à 0,21	1,40	1,44	1,42	0,02
LDF (m)	1,38 \pm 0,15	1,38 \pm 0,13	1,39 \pm 0,13	0,01	-0,04 à 0,10	1,41	1,42	1,42	0,01
LDP (m)	0,09 \pm 0,02	0,10 \pm 0,02	0,09 \pm 0,02	-0,003	-0,03 à 0,02	0,09	0,10	0,09	-0,00

Résultats exprimés par moyenne \pm écart-type, * : différence significative ($p < 0,05$), LDF : Longueur de la foulée, LDP : Largeur de pas,

Tableau 11 : Comparaisons des valeurs cinématiques et cinétiques en flexion-extension à l'articulation de la hanche, selon le groupe au suivi T1 (1 mois)

		Gr. Viscosuppléance (N=5)				Gr. Placebo (N=2)			
		T0	T1	$\Delta T1-T0$	IC	T0	T1	$\Delta T1-T0$	IC
ADM (°)									
	Att.	32,3 \pm 0,08	31,1 \pm 4,25	-1,20	-5,51 à 4,43	32,1 \pm 4,94	30,8 \pm 3,27	-2,50	-16,32 à 13,69
	N-Att.	40,3 \pm 0,27	40,0 \pm 1,03	-0,30	-4,94 à 4,64	35,6 \pm 1,64	36,6 \pm 2,80	0,10	-9,38 à 11,32

ADM : amplitude de mouvement, Att. : atteinte, N-Att. : non-atteinte

Tableau 12 : Comparaisons des valeurs cinématiques et cinétiques en flexion-extension à l'articulation de la hanche, selon le groupe au suivi T2 (3 mois)

		Gr. Viscosuppléance (N=3)					Gr. Placebo (N=1)			
		T0	T1	T2	$\Delta T2-T0$	IC	T0	T1	T2	$\Delta T2-T0$
ADM (°)										
	Att.	31,8 \pm 0,69	30,7 \pm 3,73	33,5 \pm 3,43	1,72	-8,62 à 10,05	35,6	33,1	37,4	1,81
	N-Att.	41,5 \pm 1,46	41,6 \pm 3,29	43,5 \pm 2,19	1,80	-3,75 à 7,34	34,5	64,6	34,2	-0,26

ADM : amplitude de mouvement, Att. : atteinte, N-Att. : non-atteinte

L'observation des moyennes des moments de force à la mise en charge pour la jambe atteinte, permet de constater une diminution du moment d'abduction/adduction à la hanche ($T0=0,33\pm0,05$; $T1=0,29\pm0,05$ (N·m/kg·m)) et du moment de flexion-extension à la hanche ($T0=-0,15\pm0,19$; $T1=-0,031\pm0,08$ (N·m/kg·m)) au suivi 1 mois et ce, pour le groupe viscosuppléance uniquement. Le groupe placebo quant à lui montre une augmentation des moments de forces pour la majorité des variables cinétiques traitées. Seul le moment d'abduction/adduction au moment de la mise en charge semble diminuer de façon plus importante. Pour ce qui est du membre non-atteint, les variations se comportent de manière très semblable au membre atteint. En effet toutes les variables, ou presque, varient de la même façon que la jambe opposée. La seule exception à la règle est le moment de force total en flexion-extension à la hanche, qui augmente pour le groupe placebo ($T0=-0,06\pm0,05$; $T1=-0,12\pm0,11$ (N·m/kg·m)) comparativement à une diminution ($T0=-0,12\pm0,08$; $T1=-0,06\pm0,09$ (N·m/kg·m)) pour ce même groupe placebo, lorsqu'il s'agit de la hanche atteinte.

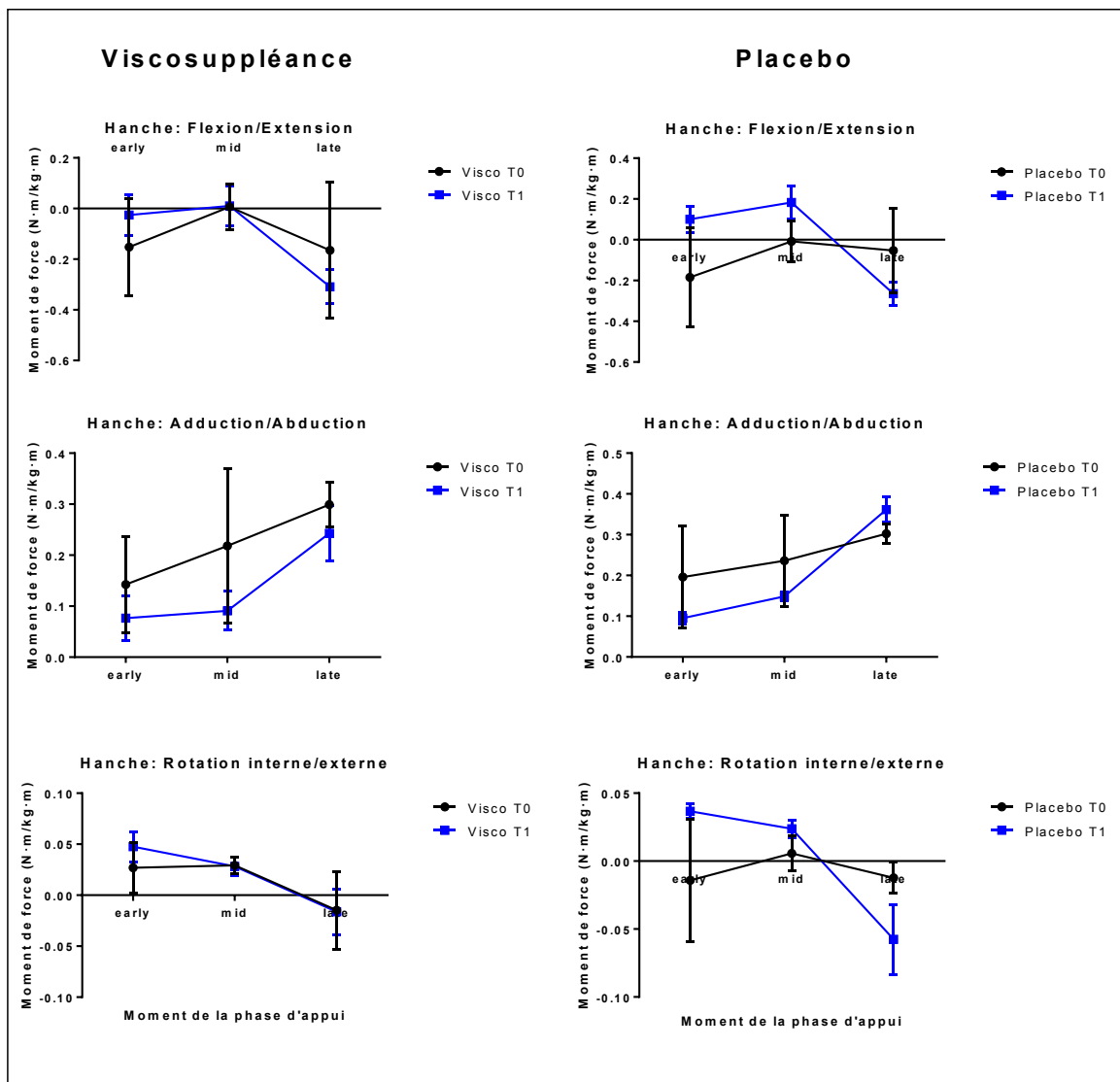


Figure 6 : Moyennes (et écarts types) des moments de force normalisés (N·m/kg·m) des participants à la hanche atteinte d'arthrose, selon leur groupe d'appartenance

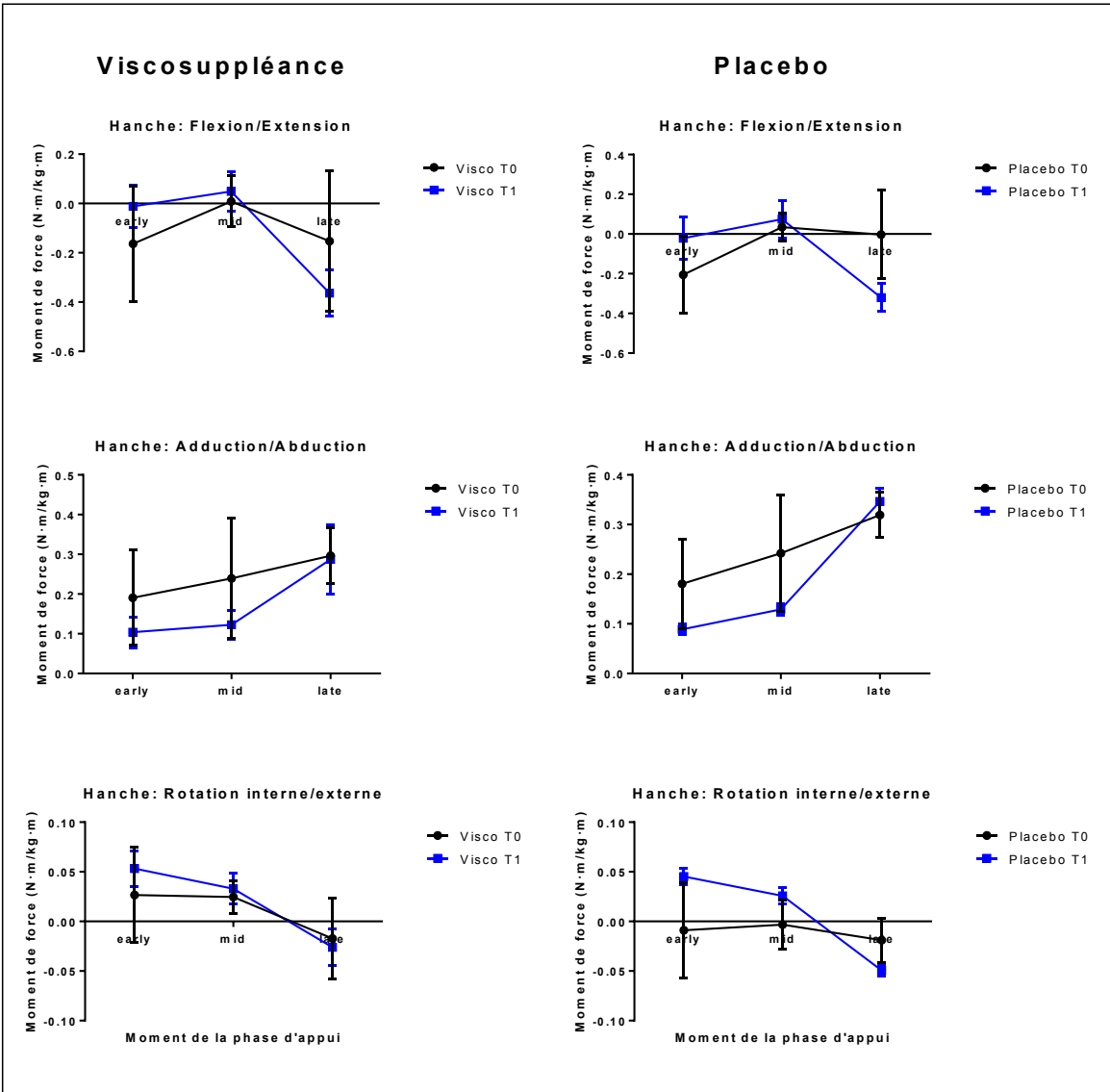


Figure 7 : Moyennes (et écarts types) des moments de force normalisés (N·m/kg·m) des participants à la hanche saine, selon leur groupe d'appartenance

5.4 - Discussion

L'objectif de cette étude était de vérifier si une injection de viscosuppléance dans la hanche influence les aspects cliniques ainsi que biomécaniques de la marche, chez des patients atteints de coxarthrose. Ce projet de recherche était le premier à faire appel à un groupe témoin pour limiter les conséquences liées à l'effet placebo.

Cliniquement parlant, les limitations fonctionnelles dans les AVQ de même que les douleurs causées par l'arthrose font l'unanimité dans la littérature scientifique [25, 53]. Les faibles scores obtenus à T0 pour le HOOS et le SF36 représentent d'ailleurs très bien cette réalité. Toutefois, les tendances observées en termes de douleur et de capacités fonctionnelles dans les AVQ entre T0 et T1, ne reflètent pas les résultats typiques d'un suivi de traitement à l'acide hyaluronique. Alors que les études passées tendent à démontrer une nette amélioration des scores de douleur et de fonctionnalité à la suite d'une viscosuppléance [9-12], les preuves sont plutôt mitigées dans le cas de cette étude. Au moment du suivi 1 mois comparativement à la rencontre pré-traitement, seul le score traitant de la qualité de vie présente une amélioration au sein du groupe ayant reçu le traitement. Chose surprenante, les participants du groupe placebo montrent une tendance positive pour ce même intervalle de temps concernant le niveau de douleur et de fonction. En comparant le suivi à 3 mois à la valeur de base, les résultats s'approchent un peu plus de ceux démontrés dans la littérature, alors qu'une franche augmentation des scores de douleur et de fonction est observée selon le questionnaire SF36. Des améliorations marquées au 3^e mois seulement de suivi post-injection ne sont pas étrangères aux traitements par simple dose d'acide hyaluronique. En effet, la littérature suggère que les mécanismes d'action de l'acide hyaluronique prennent plus de temps à se mettre en place et à créer l'effet désiré, que des injections aux corticostéroïdes, par exemple [11]. C'est la raison principale pour laquelle le suivi de cette étude se déroule sur 6 mois.

Parmi toutes les variables traitant du niveau d'activités physiques, aucune n'a démontré de variation significative au fil des suivis. Cependant, une certaine tendance était observable concernant le rapport entre le temps d'activité physique réalisé et l'intensité à laquelle les activités étaient exécutées. Comme il n'existe jusqu'ici aucune étude quantifiant l'activité physique avant et après une thérapie à la viscosuppléance, les possibilités de comparaison

par rapport à la littérature scientifique sont plutôt faibles. Toutefois, malgré cette contrainte, il est possible de dresser une certaine logique dans les résultats obtenus. La quantité d'activité physique peut varier énormément au fil du temps et ce, même chez une population saine. Par contre, le ratio intensité par rapport à la quantité peut être relativement éloquent. En réponse à la douleur, les personnes atteintes de coxarthrose auront souvent tendance à limiter leurs activités [53]. Or, certaines activités telles que le travail ou les tâches ménagères ne peuvent être repoussées ou éliminées du quotidien. C'est donc dire qu'à défaut de pouvoir éviter ces activités, il est à supposer que les patients tenteront de gérer la douleur en diminuant considérablement l'intensité à laquelle les activités seront exécutées. C'est donc dire qu'une augmentation générale de la vigueur à laquelle les activités sont pratiquées, malgré un temps d'activité diminué, peut laisser croire à une diminution de la douleur et une facilitation à exécuter les tâches. Par conséquent, la vitesse à laquelle ces tâches sont réalisées pourrait très certainement être augmentée. On y voit donc une certaine cohérence avec l'amélioration des scores de douleur et de fonction du SF36 entre la rencontre initiale et le suivi 3 mois, discutée précédemment.

Un traitement de viscosuppléance est généralement associé à une amélioration des capacités fonctionnelles et donc, à un progrès quant aux aptitudes à la marche. À ce propos, le *Timed-Stair Test* n'a pas rapporté d'écarts importants dans le temps ou encore entre les groupes. Les variations étaient souvent minimes et ne pouvaient donc pas révéler une amélioration d'envergure. Toutefois, un point intéressant demeure. Il a été observé au cours des évaluations que les participants à l'étude expérimentaient souvent plus de difficulté à gravir les escaliers qu'à les descendre. Ainsi, les patients du groupe viscosuppléance ont gravité les escaliers plus rapidement au suivi 1 et 3 mois qu'au moment de la rencontre initiale. Ceci pourrait appuyer l'hypothèse de réduction de la douleur et d'augmentation du niveau fonctionnel lors des suivis, telle qu'exposée par l'analyse des questionnaires HOOS et SF36. Les patients atteints d'arthrose de la hanche marchent généralement plus lentement [128], avec une longueur de pas diminuée et une cadence accélérée [65]. En analysant les valeurs biomécaniques de la marche propres à notre échantillon, une différence significative a été observée pour la vitesse de marche entre la rencontre pré-injection et le suivi à 1 mois ($p=0,04$). Toutefois aucune différence significative n'a pu être observée pour la longueur de foulée, malgré l'écart significatif pour la vitesse de marche et le fait

que la cadence soit contrôlée pour tous les essais. En sachant que la vitesse de marche, la cadence et la longueur de foulée sont en relation, il est possible que la petite taille de l'échantillon soit la cause de cette absence de différence. Bien qu'aucune différence significative n'ait été trouvée pour l'amplitude de mouvement à la hanche, les résultats obtenus suscitent un questionnement. Pourquoi une diminution de l'amplitude de mouvement en flexion-extension à la hanche saine est-elle observée au sein du groupe placebo, alors que la hanche atteinte voit son amplitude être améliorée? Dans le but de pallier la nette diminution de l'amplitude à la hanche atteinte au suivi à 1 mois, il se pourrait que les patients aient tenté de compenser leur limitation via le membre opposé en augmentant l'amplitude en flexion-extension de celui-ci. De ce fait, lorsque les capacités du membre atteint semblent s'améliorer après le suivi à 3 mois, la compensation pourrait ne plus être nécessaire. C'est peut-être pourquoi l'amplitude de mouvement en flexion-extension de la hanche saine tend à diminuer au suivi 3 à mois. Cette observation pourrait cependant être biaisée, puisqu'un seul participant du groupe placebo est inclus dans les calculs de suivi au troisième mois. Malgré tout, ces résultats biomécaniques vont dans le même sens que ce qui a été montré jusqu'à présent dans la littérature scientifique [9, 112]. Quant aux variations existant entre le groupe placebo et le groupe expérimental, elles sont insuffisantes pour être jugées significatives, tant au niveau des valeurs spatio-temporelles qu'au niveau de l'amplitude de mouvement à la hanche.

En général, les patients souffrant de douleurs liées à l'arthrose de la hanche auront tendance à adopter un comportement ainsi qu'un patron de marche antalgique. Ces procédés d'adaptation sont pour la plupart involontaires, mais n'en demeurent pas moins une réponse à la douleur, pouvant entraîner des limitations fonctionnelles causées par des contractures musculaires [114]. En accroissant la viscosité de l'articulation, ainsi qu'en limitant la production et l'activité pro-inflammatoire des médiateurs de la métalloprotéinase [115, 129], la viscosuppléance permet de limiter la douleur et de rétablir la fonction. Cela pourrait contribuer à rétablir l'amplitude de mouvement à la hanche, améliorer la vitesse de marche et permettre une augmentation de l'intensité à laquelle les AVQ sont effectuées. Cependant, il faut garder en tête que pour la majorité des variables ici présentées, l'analyse est basée sur l'observation de tendance. Par ailleurs, les données tirées du groupe placebo, qui constitue la plus grande force de cette étude, sont jusqu'ici très similaires, voire

supérieures à celles du groupe expérimental en ce qui concerne l'efficacité pré et post traitement. C'est donc dire que pour le moment, les preuves demeurent insuffisantes pour affirmer la supériorité de la viscosuppléance intra-articulaire par rapport à un placebo. De tels résultats, pour l'aspect clinique seulement, ont déjà été vu par le passé dans la littérature [112].

De nombreuses améliorations ont été apportées à ce projet de recherche en comparaison avec l'étude de Paoloni et coll. [9] dont il s'inspire. La présence d'un groupe placebo représente une réelle bonification permettant de solidifier les conclusions tirées et ainsi d'accroître l'impact de l'étude, concernant l'efficacité d'un traitement de l'arthrose de la hanche à l'acide hyaluronique. Il faut aussi noter que l'analyse biomécanique (cinétique-cinématique) de la marche a été effectuée à chaque visite des participants au laboratoire. Le fait d'avoir une mesure répétée au fil des suivis permet donc d'observer l'évolution des effets et d'identifier les pics d'efficacité du traitement, comparativement à une simple comparaison pré-post traitement. La présente étude possède également quelques limitations. Tout d'abord, la fourchette d'âge dans laquelle sont contenus les participants est vaste (40 ans à 70 ans). Un écart de 30 ans d'âge entre deux participants pourrait facilement influencer les variables analysées. Le vieillissement des articulations et le mode de vie (travailleur ou retraité) sont d'ailleurs de parfaits exemples de facteurs pouvant modifier la réponse au traitement. C'est pourquoi une comparaison intra-sujets sera déterminante afin d'évaluer, à travers le temps, les effets du traitement et ce, peu importe l'âge du participant. Une moyenne d'âge très différente entre les deux groupes pourrait nuire considérablement aux comparaisons intergroupes. Le fait que les variables primaires de cette étude soient tirées de l'analyse biomécanique de la marche peut aussi représenter une faiblesse. Le fait est que la validité et la fiabilité de l'analyse de la marche auprès d'un échantillon de sujets arthrosiques est encore aujourd'hui contestée. Or, si une méta-analyse datant de 2010 questionne l'usage de cette méthode [128], une étude plus récente datée de 2011 suggère qu'une prise de mesure comptant de 5 à 10 essais, est tout à fait acceptable comme façon de procéder à une analyse biomécanique de la marche auprès d'un individu arthrosique [130]. Par ailleurs, les participants de cette étude ne pouvaient être recrutés que s'ils possédaient une arthrose de grade II ou III selon l'échelle radiologique de Tönnis [52]. Bien que ces deux grades représentent les cas médians en termes de gravité de la

pathologie, l'atteinte de l'articulation demeure différente pour chacun, tout comme les symptômes qui y sont liés. Toutefois, la grosseur de notre échantillonnage ne permettait pas de procéder à des comparaisons inter groupe pour ces deux grades de coxarthrose.

L'amélioration de la qualité de vie est un objectif très souvent visée dans le traitement d'un patient atteint d'arthrose de la hanche. Toutefois, le problème demeure le même : aucun traitement curatif n'existe. C'est donc dire que chaque traitement visant à réduire les symptômes se veut en quelques sortes un traitement permettant de retarder la progression des symptômes. Or, l'atténuation de la raideur articulaire et de la douleur liée à l'arthrose est-elle vraiment bénéfique à long terme pour le patient? Puisque si les symptômes diminuent, il est possible que le niveau d'activité augmente. Les résultats d'activités physiques tirés de l'accéléromètre en témoignent. Cependant, une augmentation de l'activité physique d'intensité relativement élevée et de la vitesse de marche engendrera une augmentation de l'intensité et de la fréquence des sollicitations mécaniques au niveau articulaire. Considérant que ces deux facteurs favorisent le développement de l'arthrose, il est possible que ce type de traitement ne comporte que bien peu de bénéfices à long terme. Une étude comparative à long terme portant sur la progression des symptômes chez deux groupes d'individu traités sous viscosuppléance mais dont l'activité physique serait contrôlée, permettrait de lever le voile sur cette question.

CONCLUSION

L'arthrose de la hanche demeure actuellement incurable et ce malgré les nombreuses avancées en termes de connaissances étiologiques, symptomatologiques et curatives. L'évolution des traitements visant à limiter les symptômes doit cependant se poursuivre et à ce titre, la viscosuppléance représente une voie d'avenir intéressante malgré les ambiguïtés soulevées [11]. Déjà bien ancrée dans les stratégies visant à contrer la gonarthrose (genou), trop peu de résultats ont jusqu'ici été publiés concernant son efficacité pour la hanche. Cette dernière étant la deuxième articulation la plus touchée par l'arthrose, il est capital que les objectifs de prévention et de traitement l'incluent au même titre que le genou. D'ailleurs, la prévention demeure un domaine qui semble relativement inexploré lorsqu'il est question d'arthrose. Bien que l'étiologie de la maladie demeure floue, l'amélioration de l'accessibilité à l'information permettant d'identifier la pathologie dès ses stades précoces, permettrait possiblement de retarder la progression des symptômes et ainsi de prolonger l'autonomie des patients. Dans le même ordre d'idée, Migliore et coll.[15] rapportait que si les dérivés de l'acide hyaluronique sont éventuellement reconnus pour leurs effets positifs et marqués sur la maladie, leur durée de vie et leur composition pourrait faire en sorte de les rendre accessibles en guise de traitement préventif, au moment d'une blessure articulaire d'importance [11]. Il faut faire preuve de prudence avec le terme prévention dans cette situation. L'augmentation de la viscosité de l'articulation à la suite d'une blessure pourrait fort probablement diminuer les forces de friction au point de contact entre l'acétabulum et la tête fémorale. Mais quel effet aurait l'AH sur l'apoptose cellulaire cartilagineuse post-traumatique? Or, considérant que la friction ne représente qu'une infime portion des mécanismes de développement de l'arthrose, est-il vraiment possible de parler de prévention? S'agirait-il plutôt d'un traitement administré à un stade très précoce de la maladie visant l'homéostasie de celle-ci? Malgré la force d'impact que pourrait avoir cette étude dans le futur, il est clair que d'autres études du même genre devront être mise en place pour répondre à toutes ces questions. L'objectif étant d'appuyer les résultats obtenus, ces études permettrait de confirmer si l'injection intra-articulaire d'acide hyaluronique dans l'articulation en guise de traitement de la coxarthrose présente des bénéfices supérieurs à un placebo.

Références

1. Dieppe, P., J. Chard, S. Lohmander, and C. Smith, *Osteoarthritis*. Clinical evidence, 2002(7): p. 1071-90.
2. Kasper, D.L. and T.R. Harrison, *Harrison's principles of internal medicine*. 16th ed. 2005, New York: McGraw-Hill, Medical Pub. Division.
3. Canada, S., *L'arthrite au Canada. Une bataille à gagner*. . 2003, Santé Canada: Ottawa.
4. Felson, D.T., A. Naimark, J. Anderson, L. Kazis, W. Castelli, and R.F. Meenan, *The prevalence of knee osteoarthritis in the elderly. The Framingham Osteoarthritis Study*. Arthritis and rheumatism, 1987. **30**(8): p. 914-8.
5. Lawrence, R.C., C.G. Helmick, F.C. Arnett, R.A. Deyo, D.T. Felson, E.H. Giannini, S.P. Heyse, R. Hirsch, M.C. Hochberg, G.G. Hunder, M.H. Liang, S.R. Pillemer, V.D. Steen, and F. Wolfe, *Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States*. Arthritis and rheumatism, 1998. **41**(5): p. 778-99.
6. Zhang, W., R.W. Moskowitz, G. Nuki, S. Abramson, R.D. Altman, N. Arden, S. Bierma-Zeinstra, K.D. Brandt, P. Croft, M. Doherty, M. Dougados, M. Hochberg, D.J. Hunter, K. Kwoh, L.S. Lohmander, and P. Tugwell, *OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines*. Osteoarthritis and cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society, 2008. **16**(2): p. 137-62.
7. Canada, S. *Medical devices active license listing [database online]*. 2009 [cited 2013 10-04].
8. Balazs, E.A. and J.L. Denlinger, *Viscosupplementation - a New Concept in the Treatment of Osteoarthritis*. Journal of Rheumatology, 1993. **20**: p. 3-9.
9. Paoloni, M., L. Di Sante, M. Dimaggio, A. Bernetti, M. Mangone, S. Di Renzo, and V. Santilli, *Kinematic and kinetic modifications in walking pattern of hip osteoarthritis patients induced by intra-articular injections of hyaluronic acid*. Clin Biomech (Bristol, Avon), 2012. **27**(7): p. 661-5.
10. Conrozier, T., C.M. Couris, P. Mathieu, F. Merle-Vincent, M. Piperno, F. Coury, V. Belin, J. Tebib, and E. Vignon, *Safety, efficacy and predictive factors of efficacy of a single intra-articular injection of non-animal-stabilized-hyaluronic-acid in the hip joint: results of a standardized follow-up of patients treated for hip osteoarthritis in daily practice*. Arch Orthop Traum Su, 2009. **129**(6): p. 843-48.
11. Migliore, A. and M. Granata, *Intra-articular use of hyaluronic acid in the treatment of osteoarthritis*. Clin Interv Aging, 2008. **3**(2): p. 365-69.
12. Migliore, A., U. Massafra, E. Bizzi, F. Vacca, S. Martin-Martin, M. Granata, A. Alimonti, and S. Tormenta, *Comparative, double-blind, controlled study of intra-articular hyaluronic acid (Hyalubrix (R)) injections versus local anesthetic in osteoarthritis of the hip*. Arthritis research & therapy, 2009. **11**(6).
13. Migliore, A., S. Tormenta, B. Lagana, P. Piscitelli, M. Granata, E. Bizzi, U. Massafra, F. Giovannangeli, C. Maggi, R. De Chiara, F. Iannessi, A. Sanfilippo, M. Camminiti, M.G. Pagano, G. Bagnato, and G. Iolascon, *Safety of intra-articular hip injection of hyaluronic acid products by ultrasound guidance: an open study from ANTIAGE register*. Eur Rev Med Pharmacol, 2013. **17**(13): p. 1752-59.
14. Migliore, A., S. Tormenta, L.S.M. Martin, F. Iannessi, U. Massafra, E. Carloni, D. Monno, A. Alimonti, and M. Granata, *The symptomatic effects of intra-articular administration of hylan G-F 20 on osteoarthritis of the hip: clinical data of 6 months follow-up*. Clinical rheumatology, 2006. **25**(3): p. 389-93.
15. Migliore, A., S. Tormenta, L.S.M. Martin, C. Valente, U. Massafra, M. Granata, and A. Alimonti, *Open pilot study of ultrasound-guided intra-articular injection of hylan G-F 20 (Synvisc) in the treatment of symptomatic hip osteoarthritis*. Clinical rheumatology, 2005. **24**(3): p. 285-89.
16. Drake, R.L., W. Vogl, A.W.M. Mitchell, H. Gray, and H. Gray, *Gray's anatomy for students*. 2nd ed. 2010, Philadelphia, PA: Churchill Livingstone/Elsevier. xxv, 1103 p.

17. Moore, K.L., A.F. Dalley, and A.M.R. Agur, *Clinically oriented anatomy*. 5th ed. 2006, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. xxxiii, 1209 p.
18. Roach, K.E. and T.P. Miles, *Normal hip and knee active range of motion: the relationship to age*. *Phys Ther*, 1991. **71**(9): p. 656-65.
19. Daniels, L. and C. Worthingham, *Muscle testing; techniques of manual examination*. 3d ed. 1972, Philadelphia,: Saunders. x, 165 p.
20. Hislop, H.J. and J. Montgomery, *Daniels and Worthingham's muscle testing : techniques of manual examination*. 8th ed. 2007, St. Louis, Mo.: Saunders/Elsevier. 473 p.
21. Reichenbach, S., M. Leunig, S. Werlen, E. Nuesch, C.W. Pfirrmann, H. Bonel, A. Odermatt, W. Hofstetter, R. Ganz, and P. Juni, *Association between cam-type deformities and magnetic resonance imaging-detected structural hip damage: a cross-sectional study in young men*. *Arthritis and rheumatism*, 2011. **63**(12): p. 4023-30.
22. Felson, D.T., J. Niu, K.D. Gross, M. Englund, L. Sharma, T.D. Cooke, A. Guermazi, F.W. Roemer, N. Segal, J.M. Goggins, C.E. Lewis, C. Eaton, and M.C. Nevitt, *Valgus malalignment is a risk factor for lateral knee osteoarthritis incidence and progression: findings from the Multicenter Osteoarthritis Study and the Osteoarthritis Initiative*. *Arthritis and rheumatism*, 2013. **65**(2): p. 355-62.
23. Lane, N.E., P. Lin, L. Christiansen, L.R. Gore, E.N. Williams, M.C. Hochberg, and M.C. Nevitt, *Association of mild acetabular dysplasia with an increased risk of incident hip osteoarthritis in elderly white women: the study of osteoporotic fractures*. *Arthritis and rheumatism*, 2000. **43**(2): p. 400-4.
24. Lievense, A., S. Bierma-Zeinstra, A. Verhagen, J. Verhaar, and B. Koes, *Influence of work on the development of osteoarthritis of the hip: a systematic review*. *The Journal of rheumatology*, 2001. **28**(11): p. 2520-8.
25. Lane, N.E., *Clinical practice. Osteoarthritis of the hip*. *The New England journal of medicine*, 2007. **357**(14): p. 1413-21.
26. Quintana, J.M., I. Arostegui, A. Escobar, J. Azkarate, J.I. Goenaga, and I. Lafuente, *Prevalence of knee and hip osteoarthritis and the appropriateness of joint replacement in an older population*. *Archives of internal medicine*, 2008. **168**(14): p. 1576-84.
27. D'Ambrosia, R.D., *Epidemiology of osteoarthritis*. *Orthopedics*, 2005. **28**(2): p. S201-S05.
28. Zhang, Y., T.E. McAlindon, M.T. Hannan, C.E. Chaisson, R. Klein, P.W. Wilson, and D.T. Felson, *Estrogen replacement therapy and worsening of radiographic knee osteoarthritis: the Framingham Study*. *Arthritis and rheumatism*, 1998. **41**(10): p. 1867-73.
29. Felson, D.T., J.J. Anderson, A. Naimark, A.M. Walker, and R.F. Meenan, *Obesity and knee osteoarthritis. The Framingham Study*. *Annals of internal medicine*, 1988. **109**(1): p. 18-24.
30. Cooper, C., H. Inskip, P. Croft, L. Campbell, G. Smith, M. McLaren, and D. Coggon, *Individual risk factors for hip osteoarthritis: obesity, hip injury, and physical activity*. *Am J Epidemiol*, 1998. **147**(6): p. 516-22.
31. Coggon, D., S. Kellingray, H. Inskip, P. Croft, L. Campbell, and C. Cooper, *Osteoarthritis of the hip and occupational lifting*. *Am J Epidemiol*, 1998. **147**(6): p. 523-8.
32. Roach, K.E., V. Persky, T. Miles, and E. Budiman-Mak, *Biomechanical aspects of occupation and osteoarthritis of the hip: a case-control study*. *The Journal of rheumatology*, 1994. **21**(12): p. 2334-40.
33. Lung, R., J. O'Brien, J. Grebenyuk, B.B. Forster, M. De Vera, J. Kopec, C. Ratzlaff, D. Garbuz, H. Prlic, and J.M. Esdaile, *The prevalence of radiographic femoroacetabular impingement in younger individuals undergoing total hip replacement for osteoarthritis*. *Clinical rheumatology*, 2012. **31**(8): p. 1239-42.
34. Stevens, J., *Osteoarthritis of the hip. A review with special consideration of the problem of bilateral malum coxae senilis*. *Clinical orthopaedics and related research*, 1970. **71**.
35. Alkan, B.M., F. Fidan, A. Tosun, and O. Ardicoglu, *Quality of life and self-reported disability in patients with knee osteoarthritis*. *Modern rheumatology / the Japan Rheumatism Association*, 2014. **24**(1): p. 166-71.

36. McConnell, S., P. Kolopack, and A.M. Davis, *The Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index (WOMAC): a review of its utility and measurement properties*. Arthritis and rheumatism, 2001. **45**(5): p. 453-61.
37. Institute for Laboratory Animal Research (U.S.). Committee on Recognition and Alleviation of Pain in Laboratory Animals., *Recognition and alleviation of pain in laboratory animals*. 2009, Washington, D.C.: National Academies Press. xv, 177 p.
38. Cailliet, R., *Pain : mechanisms and management*. Pain series. 1993, Philadelphia: F.A. Davis. xx, 299 p.
39. Wall, P.D., S.B. McMahon, and M. Koltzenburg, *Wall and Melzack's textbook of pain*. 5th ed. 2006, Philadelphia: Elsevier/Churchill Livingstone. xviii, 1239 p.
40. Loureiro, A., P.M. Mills, and R.S. Barrett, *Muscle Weakness in Hip Osteoarthritis: A Systematic Review*. Arthritis Care & Research, 2013. **65**(3): p. 340-52.
41. Arokoski, M.H., J.P. Arokoski, M. Haara, M. Kankaanpaa, M. Vesterinen, L.H. Niemitukia, and H.J. Helminen, *Hip muscle strength and muscle cross sectional area in men with and without hip osteoarthritis*. The Journal of rheumatology, 2002. **29**(10): p. 2185-95.
42. Setton, L.A., D.M. Elliott, and V.C. Mow, *Altered mechanics of cartilage with osteoarthritis: human osteoarthritis and an experimental model of joint degeneration*. Osteoarthritis and cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society, 1999. **7**(1): p. 2-14.
43. Moskowitz, R.W., *Osteoarthritis : diagnosis and medical/surgical management*. 3rd ed. 2001, Philadelphia: Saunders. xx, 674 p., 6 p. of plates.
44. Valmassy, R.L., *Clinical biomechanics of the lower extremities*. 1996, St. Louis: Mosby. xviii, 510 p.
45. Firestein, G.S. and W.N. Kelley, *Kelley's textbook of rheumatology*. 8th ed. 2009, Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier.
46. Sokoloff, L., *The biology of degenerative joint disease*. 1969, Chicago,: University of Chicago Press. ix, 162 p.
47. Lotz, M.K., S. Otsuki, S.P. Grogan, R. Sah, R. Terkeltaub, and D. D'Lima, *Cartilage Cell Clusters*. Arthritis and rheumatism, 2010. **62**(8): p. 2206-18.
48. Dean, D.D., W. Azzo, J. Martelpeletier, J.P. Pelletier, and J.F. Woessner, *Levels of Metalloproteases and Tissue Inhibitor of Metalloproteases in Human Osteoarthritic Cartilage*. Journal of Rheumatology, 1987. **14**: p. 43-44.
49. Danielsson, L.G., *Incidence and Prognosis of Coxarthrosis*. Clinical Orthopaedics and Related Research, 1993(287): p. 13-18.
50. Pottenger, L.A., F.M. Phillips, and L.F. Draganich, *The Effect of Marginal Osteophytes on Reduction of Varus-Valgus Instability in Osteoarthritic Knees*. Arthritis and rheumatism, 1990. **33**(6): p. 853-58.
51. Kellgren, J.H. and J.S. Lawrence, *Osteo-arthritis and disk degeneration in an urban population*. Annals of the rheumatic diseases, 1958. **17**(4): p. 388-97.
52. Tonnis, D., *Normal values of the hip joint for the evaluation of X-rays in children and adults*. Clin Orthop Relat Res, 1976(119): p. 39-47.
53. Fautrel, B., P. Hilliquin, S. Rozenberg, F.A. Allaert, P. Coste, A. Leclerc, and M. Rossignol, *Impact of osteoarthritis: results of a nationwide survey of 10,000 patients consulting for OA*. Joint, bone, spine : revue du rhumatisme, 2005. **72**(3): p. 235-40.
54. Singh, J.A. and D.G. Lewallen, *Patient-level clinically meaningful improvements in activities of daily living and pain after total hip arthroplasty: data from a large US institutional registry*. Rheumatology (Oxford), 2013. **52**(6): p. 1109-18.
55. Ambrose, N.L., F. Keogan, J.P. O'Callaghan, and P.G. O'Connell, *Obesity and disability in the symptomatic Irish knee osteoarthritis population*. Irish journal of medical science, 2010. **179**(2): p. 265-8.
56. Smith, M.T., P.J. Quartana, R.M. Okonkwo, and A. Nasir, *Mechanisms by which sleep disturbance contributes to osteoarthritis pain: a conceptual model*. Current pain and headache reports, 2009. **13**(6): p. 447-54.

57. Power, J.D., A.V. Perruccio, and E.M. Badley, *Pain as a mediator of sleep problems in arthritis and other chronic conditions*. Arthritis and rheumatism, 2005. **53**(6): p. 911-9.
58. Edinger, J.D., M.H. Bonnet, R.R. Bootzin, K. Doghramji, C.M. Dorsey, C.A. Espie, A.O. Jamieson, W.V. McCall, C.M. Morin, E.J. Stepanski, and G. American Academy of Sleep Medicine Work, *Derivation of research diagnostic criteria for insomnia: report of an American Academy of Sleep Medicine Work Group*. Sleep, 2004. **27**(8): p. 1567-96.
59. Ferreira, V.M. and A.M. Sherman, *The relationship of optimism, pain and social support to well-being in older adults with osteoarthritis*. Aging & mental health, 2007. **11**(1): p. 89-98.
60. Rosemann, T., M. Backenstrass, K. Joest, A. Rosemann, J. Szecsenyi, and G. Laux, *Predictors of depression in a sample of 1,021 primary care patients with osteoarthritis*. Arthritis and rheumatism, 2007. **57**(3): p. 415-22.
61. Chou, K.L., *Reciprocal relationship between pain and depression in older adults: evidence from the English Longitudinal Study of Ageing*. Journal of affective disorders, 2007. **102**(1-3): p. 115-23.
62. Krebber, A.M., L.M. Buffart, G. Kleijn, I.C. Riepma, R. de Bree, C.R. Leemans, A. Becker, J. Brug, A. van Straten, P. Cuijpers, and I.M. Verdonck-de Leeuw, *Prevalence of depression in cancer patients: a meta-analysis of diagnostic interviews and self-report instruments*. Psycho-oncology, 2014. **23**(2): p. 121-30.
63. Arola, H.M., E. Nicholls, C. Mallen, and E. Thomas, *Self-reported pain interference and symptoms of anxiety and depression in community-dwelling older adults: can a temporal relationship be determined?* European journal of pain, 2010. **14**(9): p. 966-71.
64. Smith, B.W. and A.J. Zautra, *The effects of anxiety and depression on weekly pain in women with arthritis*. Pain, 2008. **138**(2): p. 354-61.
65. Kubota, M., S. Shimada, S. Kobayashi, S. Sasaki, I. Kitade, M. Matsumura, K. Kamei, M. Kitano, K. Takeno, and H. Baba, *Quantitative gait analysis of patients with bilateral hip osteoarthritis excluding the influence of walking speed*. J Orthop Sci, 2007. **12**(5): p. 451-57.
66. Perry, J. and J.M. Burnfield, *Gait analysis : normal and pathological function*. 2nd ed. 2010, Thorofare, NJ: SLACK. xvi, 551 p.
67. Krebs, D.E., C.E. Robbins, L. Lavine, and R.W. Mann, *Hip biomechanics during gait*. The Journal of orthopaedic and sports physical therapy, 1998. **28**(1): p. 51-9.
68. Smidt, G.L., *Gait in rehabilitation*. Clinics in physical therapy. 1990, New York: Churchill Livingstone. xviii, 329 p.
69. Kirtley, C., *Clinical gait analysis : theory and practice*. 2005, Edinburgh ; New York: Elsevier. p.
70. Brunnstrom, S., L.D. Lehmkuhl, and L.K. Smith, *Brunnstrom's Clinical kinesiology*. 4th ed. 1983, Philadelphia: F.A. Davis Co. xix, 453 p.
71. Echtermach, J.L., *Physical therapy of the hip*. Clinics in physical therapy. 1990, New York: Churchill Livingstone. xi, 221 p.
72. Whittle, M.W., *Clinical gait analysis: A review*. Human Movement Science, 1996. **15**(3): p. 369-87.
73. Benson, H., *University physics*. Rev. ed. 1996, New York: John Wiley. xvi, 942, 47 p.
74. Mockel, G., C. Perka, K. Labs, and G. Duda, *The influence of walking speed on kinetic and kinematic parameters in patients with osteoarthritis of the hip using a force-instrumented treadmill and standardised gait speeds*. Arch Orthop Trauma Surg, 2003. **123**(6): p. 278-82.
75. Costigan, P.A., K.J. Deluzio, and U.P. Wyss, *Knee and hip kinetics during normal stair climbing*. Gait Posture, 2002. **16**(1): p. 31-7.
76. Han, Y.L. and X.S. Wang, *Biomechanics study of Human lower limb walking: implication for design of power-assisted robot*, in *International Conference on Intelligent Robots and Systems*. 2010: New York. p. 3398-403.
77. Hurwitz, D.E., C.H. Hulet, T.P. Andriacchi, and A.G. Rosenberg, *Gait compensations in patients with osteoarthritis of the hip and their relationship to pain and passive hip motion*. J Orthopaed Res, 1997. **15**(4): p. 629-35.

78. Watelain, E., F. Dujardin, F. Babier, D. Dubois, and P. Allard, *Pelvic and lower limb compensatory actions of subjects in an early stage of hip osteoarthritis*. Archives of physical medicine and rehabilitation, 2001. **82**(12): p. 1705-11.
79. Shimada, T., *Factors affecting appearance patterns of hip-flexion contractures and their effects on postural and gait abnormalities*. The Kobe journal of medical sciences, 1996. **42**(4): p. 271-90.
80. Zhang, W., R.W. Moskowitz, G. Nuki, S. Abramson, R.D. Altman, N. Arden, S. Bierma-Zeinstra, K.D. Brandt, P. Croft, M. Doherty, M. Dougados, M. Hochberg, D.J. Hunter, K. Kwoh, L.S. Lohmander, and P. Tugwell, *OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, part I: critical appraisal of existing treatment guidelines and systematic review of current research evidence*. Osteoarthritis and cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society, 2007. **15**(9): p. 981-100.
81. Radzimski, A.O., A. Mundermann, and G. Sole, *Effect of footwear on the external knee adduction moment - A systematic review*. The Knee, 2012. **19**(3): p. 163-75.
82. Kutzner, I., D. Stephan, J. Dymke, A. Bender, F. Graichen, and G. Bergmann, *The influence of footwear on knee joint loading during walking--in vivo load measurements with instrumented knee implants*. Journal of biomechanics, 2013. **46**(4): p. 796-8.
83. Abbott, J.H., M.C. Robertson, C. Chapple, D. Pinto, A.A. Wright, S. Leon de la Barra, G.D. Baxter, J.C. Theis, and A.J. Campbell, *Manual therapy, exercise therapy, or both, in addition to usual care, for osteoarthritis of the hip or knee: a randomized controlled trial. 1: clinical effectiveness*. Osteoarthritis and cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society, 2013. **21**(4): p. 525-34.
84. Fernandes, L., K.B. Hagen, J.W. Bijlsma, O. Andreassen, P. Christensen, P.G. Conaghan, M. Doherty, R. Geenen, A. Hammond, I. Kjekken, L.S. Lohmander, H. Lund, C.D. Mallen, T. Nava, S. Oliver, K. Pavelka, I. Pitsillidou, J.A. da Silva, J. de la Torre, G. Zanolli, and T.P. Vliet Vlieland, *EULAR recommendations for the non-pharmacological core management of hip and knee osteoarthritis*. Annals of the rheumatic diseases, 2013. **72**(7): p. 1125-35.
85. Bressel, E., J.E. Wing, A.I. Miller, and D.G. Dolny, *High-intensity interval training on an aquatic treadmill in adults with osteoarthritis: effect on pain, balance, function, and mobility*. Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association, 2014. **28**(8): p. 2088-96.
86. Fransen, M., J. Crosbie, and J. Edmonds, *Physical therapy is effective for patients with osteoarthritis of the knee: a randomized controlled clinical trial*. The Journal of rheumatology, 2001. **28**(1): p. 156-64.
87. Witt, C., B. Brinkhaus, S. Jena, K. Linde, A. Streng, S. Wagenpfeil, J. Hummelsberger, H.U. Walther, D. Melchart, and S.N. Willich, *Acupuncture in patients with osteoarthritis of the knee: a randomised trial*. Lancet, 2005. **366**(9480): p. 136-43.
88. Manyanga, T., M. Froese, R. Zarychanski, A. Abou-Setta, C. Friesen, M. Tennenhouse, and B.L. Shay, *Pain management with acupuncture in osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis*. BMC complementary and alternative medicine, 2014. **14**: p. 312.
89. Jiang, L., J. Rong, Y. Wang, F. Hu, C. Bao, X. Li, and Y. Zhao, *The relationship between body mass index and hip osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis*. Joint, bone, spine : revue du rhumatisme, 2011. **78**(2): p. 150-5.
90. Vuolteenaho, K., A. Koskinen, M. Kukkonen, R. Nieminen, U. Paivarinta, T. Moilanen, and E. Moilanen, *Leptin enhances synthesis of proinflammatory mediators in human osteoarthritic cartilage--mediator role of NO in leptin-induced PGE2, IL-6, and IL-8 production*. Mediators of inflammation, 2009. **2009**: p. 345-38.
91. Dumond, H., N. Presle, B. Terlain, D. Mainard, D. Loeuille, P. Netter, and P. Pottier, *Evidence for a key role of leptin in osteoarthritis*. Arthritis and rheumatism, 2003. **48**(11): p. 3118-29.
92. Otero, M., J.J. Gomez Reino, and O. Gualillo, *Synergistic induction of nitric oxide synthase type II: in vitro effect of leptin and interferon-gamma in human chondrocytes and ATDC5 chondrogenic cells*. Arthritis and rheumatism, 2003. **48**(2): p. 404-9.
93. Stemmerger, R. and K. Kerschanch-Schindl, *Osteoarthritis: physical medicine and rehabilitation--nonpharmacological management*. Wiener medizinische Wochenschrift, 2013. **163**(9-10): p. 228-35.

94. Towheed, T.E., L. Maxwell, M.G. Judd, M. Catton, M.C. Hochberg, and G. Wells, *Acetaminophen for osteoarthritis*. Cochrane Db Syst Rev, 2006(1).
95. Zhang, W., A. Jones, and M. Doherty, *Does paracetamol (acetaminophen) reduce the pain of osteoarthritis?: a meta-analysis of randomised controlled trials*. Annals of the rheumatic diseases, 2004. **63**(8): p. 901-07.
96. Tramer, M.R., R.A. Moore, D.J.M. Reynolds, and H.J. McQuay, *Quantitative estimation of rare adverse events which follow a biological progression: a new model applied to chronic NSAID use*. Pain, 2000. **85**(1-2): p. 169-82.
97. Chang, K.V., M.Y. Hsiao, W.S. Chen, T.G. Wang, and K.L. Chien, *Effectiveness of Intra-Articular Hyaluronic Acid for Ankle Osteoarthritis Treatment: A Systematic Review and Meta-Analysis*. Archives of physical medicine and rehabilitation, 2013. **94**(5): p. 951-60.
98. Yavuz, U., S. Sokucu, A. Albayrak, and K. Ozturk, *Efficacy comparisons of the intraarticular steroidal agents in the patients with knee osteoarthritis*. Rheumatology international, 2012. **32**(11): p. 3391-6.
99. Kullenberg, B., R. Runesson, R. Tuvhag, C. Olsson, and S. Resch, *Intraarticular corticosteroid injection: Pain relief in osteoarthritis of the hip?* Journal of Rheumatology, 2004. **31**(11): p. 2265-68.
100. Tikiz, C., Z. Unlu, A. Sener, M. Efe, and C. Tuzun, *Comparison of the efficacy of lower and higher molecular weight viscosupplementation in the treatment of hip osteoarthritis*. Clinical rheumatology, 2005. **24**(3): p. 244-50.
101. Qvistgaard, E., R. Christensen, S. Torp-Pedersen, and H. Bliddal, *Intra-articular treatment of hip osteoarthritis: a randomized trial of hyaluronic acid, corticosteroid, and isotonic saline*. Osteoarthritis and Cartilage, 2006. **14**(2): p. 163-70.
102. Dougados, M., M. Nguyen, L. Berdah, B. Mazieres, E. Vignon, M. Lequesne, and E.I.S. Group, *Evaluation of the structure-modifying effects of diacerein in hip osteoarthritis: ECHODIAH, a three-year, placebo-controlled trial. Evaluation of the Chondromodulating Effect of Diacerein in OA of the Hip*. Arthritis and rheumatism, 2001. **44**(11): p. 2539-47.
103. Avouac, J., L. Gossec, and M. Dougados, *Efficacy and safety of opioids for osteoarthritis: a meta-analysis of randomized controlled trials*. Osteoarthritis and cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society, 2007. **15**(8): p. 957-65.
104. Abasolo, L. and L. Carmona, *[Systematic review: are major opioids effective in the treatment of musculoskeletal pain?]*. Med Clin (Barc), 2007. **128**(8): p. 291-01.
105. Furlan, A.D., J.A. Sandoval, A. Mailis-Gagnon, and E. Tunks, *Opioids for chronic noncancer pain: a meta-analysis of effectiveness and side effects*. CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne, 2006. **174**(11): p. 1589-94.
106. Kalso, E., J.E. Edwards, R.A. Moore, and H.J. McQuay, *Opioids in chronic non-cancer pain: systematic review of efficacy and safety*. Pain, 2004. **112**(3): p. 372-80.
107. Harris, W.H. and C.B. Sledge, *Total hip and total knee replacement (2)*. The New England journal of medicine, 1990. **323**(12): p. 801-7.
108. Harris, W.H. and C.B. Sledge, *Total hip and total knee replacement (1)*. The New England journal of medicine, 1990. **323**(11): p. 725-31.
109. Fitzpatrick, R., E. Shortall, M. Sculpher, D. Murray, R. Morris, M. Lodge, J. Dawson, A. Carr, A. Britton, and A. Briggs, *Primary total hip replacement surgery: a systematic review of outcomes and modelling of cost-effectiveness associated with different prostheses*. Health technology assessment, 1998. **2**(20): p. 1-64.
110. Nilsdotter, A.K., I.F. Petersson, E.M. Roos, and L.S. Lohmander, *Predictors of patient relevant outcome after total hip replacement for osteoarthritis: a prospective study*. Annals of the rheumatic diseases, 2003. **62**(10): p. 923-30.
111. Rydell, N. and E.A. Balazs, *Effect of Intra-Articular Injection of Hyaluronic Acid on Clinical Symptoms of Osteoarthritis and on Granulation Tissue Formation*. Clinical Orthopaedics and Related Research, 1971(80): p. 25-32.

112. Atchia, I., D. Kane, M.R. Reed, J.D. Isaacs, and F. Birrell, *Efficacy of a single ultrasound-guided injection for the treatment of hip osteoarthritis*. Annals of the rheumatic diseases, 2011. **70**(1): p. 110-6.
113. Di Lorenzo, L., *Gait analysis in hip viscosupplementation for osteoarthritis: a case report*. Reumatismo, 2013. **65**(4): p. 199-202.
114. Migliore, A., F. Giovannangeli, M. Granata, and B. Lagana, *Hylan g-f 20: review of its safety and efficacy in the management of joint pain in osteoarthritis*. Clinical medicine insights. Arthritis and musculoskeletal disorders, 2010. **3**: p. 55-68.
115. Richette, P., P. Ravaud, T. Conrozier, L. Euler-Ziegler, B. Mazieres, Y. Maugars, D. Mulleman, P. Clerson, and X. Chevalier, *Effect of hyaluronic acid in symptomatic hip osteoarthritis: a multicenter, randomized, placebo-controlled trial*. Arthritis and rheumatism, 2009. **60**(3): p. 824-30.
116. Kantarci, F., M. Ozbayrak, F. Gulsen, M. Gencturk, H. Botanlioglu, and I. Mihmanli, *Ultrasound-guided injection for MR arthrography of the hip: comparison of two different techniques*. Skeletal radiology, 2013. **42**(1): p. 37-42.
117. Migliore, A., S. Tormenta, B. Lagana, P. Piscitelli, M. Granata, E. Bizzi, U. Massafra, F. Giovannangeli, C. Maggi, R. De Chiara, F. Iannessi, A. Sanfilippo, M. Camminiti, M.G. Pagano, G. Bagnato, and G. Iolascon, *Safety of intra-articular hip injection of hyaluronic acid products by ultrasound guidance: an open study from ANTIAGE register*. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2013. **17**(13): p. 1752-9.
118. Ornetti, P., S. Parratte, L. Gossec, C. Tavernier, J.N. Argenson, E.M. Roos, F. Guillemin, and J.F. Maillefert, *Cross-cultural adaptation and validation of the French version of the Hip disability and Osteoarthritis Outcome Score (HOOS) in hip osteoarthritis patients*. Osteoarthritis and cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society, 2010. **18**(4): p. 522-9.
119. Perneger, T.V., A. Leplege, J.F. Etter, and A. Rougemont, *Validation of a French-language version of the MOS 36-Item Short Form Health Survey (SF-36) in young healthy adults*. Journal of clinical epidemiology, 1995. **48**(8): p. 1051-60.
120. Perron, M., F. Malouin, and H. Moffet, *Assessing advanced locomotor recovery after total hip arthroplasty with the timed stair test*. Clinical rehabilitation, 2003. **17**(7): p. 780-6.
121. O'Reilly, S. and M. Doherty, *Lifestyle changes in the management of osteoarthritis*. Best practice & research. Clinical rheumatology, 2001. **15**(4): p. 559-68.
122. Steeves, J.A., H.R. Bowles, J.J. McClain, K.W. Dodd, R.J. Brychta, J. Wang, and K.Y. Chen, *Ability of Thigh-Worn ActiGraph and activPAL Monitors to Classify Posture and Motion*. Medicine and science in sports and exercise, 2015. **47**(5): p. 952-9.
123. Crouter, S.E., P.L. Schneider, M. Karabulut, and D.R. Bassett, *Validity of 10 electronic pedometers for measuring steps, distance, and energy cost*. Medicine and science in sports and exercise, 2003. **35**(8): p. 1455-60.
124. Cappozzo, A., U. Della Croce, A. Leardini, and L. Chiari, *Human movement analysis using stereophotogrammetry. Part 1: theoretical background*. Gait Posture, 2005. **21**(2): p. 186-96.
125. Cappozzo, A., A. Cappello, U. Della Croce, and F. Pensalfini, *Surface-marker cluster design criteria for 3-D bone movement reconstruction*. IEEE transactions on bio-medical engineering, 1997. **44**(12): p. 1165-74.
126. McDonough, A.L., M. Batavia, F.C. Chen, S. Kwon, and J. Ziai, *The validity and reliability of the GAITRite system's measurements: A preliminary evaluation*. Archives of physical medicine and rehabilitation, 2001. **82**(3): p. 419-25.
127. Ainsworth, B.E., W.L. Haskell, S.D. Herrmann, N. Meckes, D.R. Bassett, Jr., C. Tudor-Locke, J.L. Greer, J. Vezina, M.C. Whitt-Glover, and A.S. Leon, *2011 Compendium of Physical Activities: a second update of codes and MET values*. Medicine and science in sports and exercise, 2011. **43**(8): p. 1575-81.
128. Ornetti, P., J.F. Maillefert, D. Laroche, C. Morisset, M. Dougados, and L. Gossec, *Gait analysis as a quantifiable outcome measure in hip or knee osteoarthritis: a systematic review*. Joint, bone, spine : revue du rhumatisme, 2010. **77**(5): p. 421-5.

129. Moreland, L.W., *Intra-articular hyaluronan (hyaluronic acid) and hylans for the treatment of osteoarthritis: mechanisms of action*. Arthritis research & therapy, 2003. **5**(2): p. 54-67.
130. Laroche, D., A. Duval, C. Morisset, J.N. Beis, P. d'Athis, J.F. Maillefert, and P. Ornetti, *Test-retest reliability of 3D kinematic gait variables in hip osteoarthritis patients*. Osteoarthritis and cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society, 2011. **19**(2): p. 194-9.