



Effets délétères du tabagisme sur l'appareil musculo-squelettique

Bien que les conséquences carcinogènes de la consommation de cigarettes soient connues, des investigations supplémentaires sont nécessaires concernant les effets de la cigarette sur la santé du système musculo-squelettique et sur les conséquences chirurgicales. Les complications périopératoires de la cigarette incluent une cicatrisation altérée, une augmentation des infections, un retard et/ou une altération de la consolidation osseuse des fractures et des arthrodèses, et des résultats diminués des arthroplasties. L'instauration de protocoles d'arrêt du tabac tels les patchs, chewing-gums, pastilles, inhalateur, sprays, bupropion et varénicline pendant la période préopératoire (quatre à huit semaines) peut amener des bénéfices considérables pour la santé générale et musculo-squelettique des patients.

INTRODUCTION

Lors de la consommation de cigarettes, divers gaz dangereux et substances chimiques sont relâchés dans le réseau sanguin. La fumée de cigarette contient près de 500 gaz différents, dont l'azote, le monoxyde de carbone, le cyanure, et environ 3500 molécules chimiques différentes, dont la nicotine.¹

La nicotine augmente l'agrégation plaquettaire, diminue le taux de prostacycline microvasculaire, et inhibe la fonction des fibroblastes, des globules rouges et des macrophages.² De par son effet vasoconstricteur, la nicotine engendre une hypoperfusion et donc une ischémie relative des tissus vascularisés.

Théoriquement, ce sont ces mécanismes qui contribuent aux effets délétères du tabac en chirurgie puisque toute cicatrisation implique une vascularisation optimale.

De plus, les dérivés de la combustion du tabac nuisent à l'ADN de l'hôte causant des mutations génétiques, pouvant mener au développement de cancers. La nicotine est probablement le composant le plus délétère de la cigarette, pas seulement à cause de ses propriétés addictives, mais aussi à cause de sa participation au développement et/ou exacerbation de nombreux processus pathologiques liés à la consommation de cigarettes: cardiopathie coronarienne, anévrismes aortiques, athérosclérose, maladie vasculaire périphérique, BPCO, cancer pulmonaire et risque augmenté d'AVC. Les effets de la cigarette sont nocifs pour de nombreuses étapes biologiques, aboutissant à la perturbation des processus de guérison des tissus mous et de l'os.

A travers ces mécanismes, la cigarette augmente le risque de non-union osseuse, interfère avec la guérison des ostéotomies et des arthrodèses, et augmente le descellement des implants prothétiques en interrompant l'intégration osseuse nécessaire. Fumer peut également augmenter l'incidence des lésions des tissus mous et péjorer les résultats fonctionnels des patients bénéficiant d'une reconstruction ligamentaire du genou.³ Cet article a pour but de passer en revue ces différents effets délétères de la consommation de tabac sur les processus de guérison de l'appareil musculo-squelettique.

Rev Med Suisse 2014; 10: 1466-71

V. B. Duthon
M. Ozturk
S. El-Achachi
J. Menetrey

Deleterious effects of smoking on musculoskeletal system

Tobacco smoking has important negative effects on the musculoskeletal system: decrease of bone mineral density, increase of the risk of injury, illness, and perioperative complications such as fracture-healing complications and wound complications. Orthopaedic surgeons should inform all patients of the increased risks associated with active smoking in the perioperative period and should encourage them to quit smoking four to eight weeks in advance of the proposed procedure.



TABAC ET MÉTABOLISME OSSEUX

La consommation de cigarettes est associée à une diminution de la densité de masse osseuse (DMO) ainsi qu'à un risque augmenté de fracture (figure 1). La fumée active est donc un facteur de risque avéré d'avoir une DMO basse⁴ mais la fumée passive a également des effets nocifs sur la DMO. Plusieurs études scientifiques ont démontré les mécanismes physiopathologiques prédisposant les fumeurs à une perte osseuse (figure 2). Parmi ces mécanismes on compte:⁵

- des altérations dans le métabolisme des hormones calcitropes;
- des altérations de l'absorption intestinale du calcium;
- le dérèglement de la production et du métabolisme des hormones sexuelles;
- des altérations dans le métabolisme de l'hormone corticosurrénalienne;
- des altérations directes de l'ostéogénèse par l'altération du système RANK-RANKL-OPG, du métabolisme du collagène et de l'angiogénèse osseuse;
- l'effet direct de la cigarette sur les cellules osseuses.

Selon les données des centres de contrôle et de prévention des maladies, la prévalence de consommation de cigarettes a diminué sur les cinq dernières décennies aux Etats-Unis, et reste stable à environ 20% sur les dernières années, malgré l'éducation de la population et la restriction des lieux fumeurs.⁶ En revanche, la prévalence de fumeurs

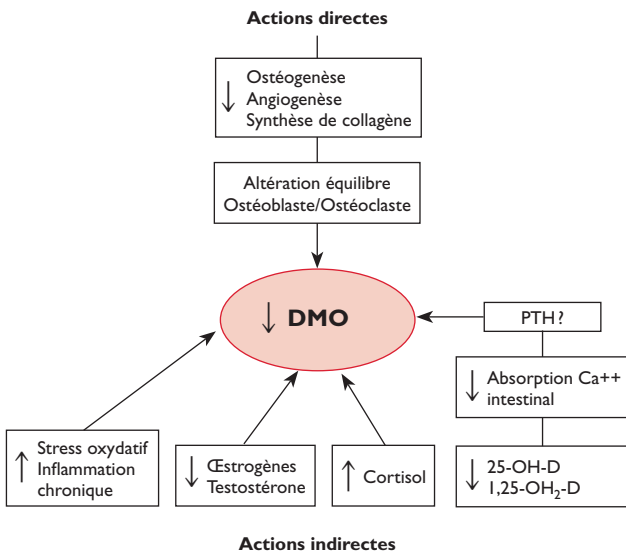


Figure 1. Mécanismes pathogènes aboutissant à une diminution de la densité de masse osseuse chez les fumeurs

PTH: parathormone; DMO: densité de masse osseuse; 25-OH-D: calcifédiol; 1,25-OH₂-D: calcitriol.

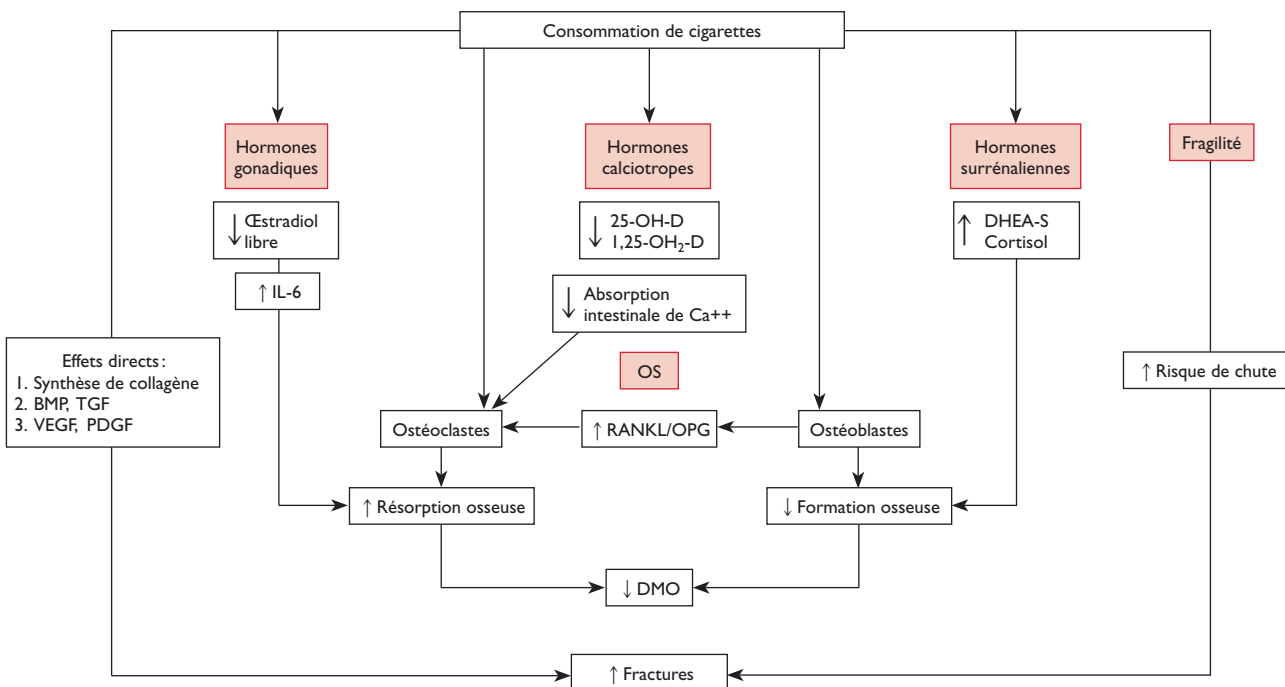


Figure 2. Mécanismes pathophysiologiques dus à la consommation de tabac qui mènent à une diminution de la densité de masse osseuse et à une augmentation du risque de fracture

BMP: bone morphogenic protein; TGF: transforming growth factor; VEGF: vascular endothelial growth factor; PDGF: platelet-derived growth factor; DMO: densité de masse osseuse; DHEAS-S: déhydroépiandrostérone-sulfate.



Tableau 1. Score pour estimer le risque individuel de consolidation retardée de fracture des os longs

Type 1: < 10 points: risque faible; type 2: 10-20 points: risque moyen; type 3: > 20 points: risque élevé.
Grade 1: ouverture cutanée < 1 cm; grade 2: ouverture cutanée 1-10 cm; grade 3: ouverture cutanée > 10 cm avec délabrement majeur.

Localisation		Points		Points		Points
Humérus	Proximal	4	Diaphyse	6	Distal	2
Avant-bras	Proximal	4	Diaphyse	6	Distal	2
Fémur	Proximal	4	Diaphyse	6	Distal	8
Tibia	Proximal	6	Diaphyse	8	Distal	4
Tissus mous						
	Grade 1	4	Grade 2	6	Grade 3	10
	Fasciotomie	4	Ancienne fracture	8	Trouble neurologique	6
Tabac	Fumeur	15	Ancien fumeur	5	Non-fumeur	0
Comorbidités/ traitements	AINS	4	Bisphosphonates	6	Diabète	4

dans le monde pour les années 2040-2050 augmentera de 1,3 à 1,5 milliard.⁷ On s'attend donc à ce que la consommation de cigarettes reste un facteur de risque global et majeur de l'ostéoporose et des fractures ostéoporotiques dans les décennies à venir.

TABAC ET CONSOLIDATION OSSEUSE

Après une fracture, la concentration sérique de TGF-β1 (*transforming growth factor-β1*), qui est l'un des marqueurs de la consolidation osseuse, est réduite chez les fumeurs de façon statistiquement significative durant les quatre semaines postopératoires. Scolaro et coll.⁸ ont fait une revue de la littérature concernant l'impact du tabac sur la consolidation osseuse. Au niveau cellulaire, la nicotine altère directement un grand nombre de gènes codant pour des cytokines associées à la néovascularisation des tissus et la différenciation des ostéoblastes (VEGF: *vascular endothelial growth factor*; BMP: *bone morphogenic protein* – 2, 4 et 6; bFGF: *basic fibroblast growth factor*; collagène I). Le tabac a donc un effet inhibiteur sur les ostéoblastes, sur la synthèse de collagène⁹ et sur l'angiogenèse dans l'os.

Des modèles animaux ont montré que l'administration de nicotine ou d'extraits de tabac aboutit à une diminution du taux de consolidation des spondylodèses¹⁰ et à celle de la consolidation osseuse après ostéotomie ou fracture.¹¹ D'autres études animales ont démontré une cicatrisation retardée avec un taux plus élevé de non-unions lors d'allongement du tibia ou de fractures.¹²

Selon des études cliniques, les fumeurs ont davantage de pseudarthrose après spondylodèse et le taux de non-unions des arthrodèses tibiotaliennes est 16 fois plus grand chez les fumeurs. Enfin, les fumeurs présentent un taux significativement plus élevé de non-unions des fractures des os longs, des fractures du tibia et des fractures ouvertes, mais aussi une augmentation des difficultés de consolidation osseuse des fractures humérales.¹³ Un score permet d'évaluer le risque individuel de consolidation retardée des os longs selon la localisation de la fracture, l'état des tissus mous (fracture ouverte ou non), et la consommation de tabac (tableau 1).

Les chirurgiens orthopédistes devraient donc promou-

voir l'arrêt du tabac chez des patients présentant une fracture ou ayant bénéficié d'une arthrodèse afin d'optimiser la consolidation osseuse et diminuer les coûts associés au traitement des complications.

TABAC ET CICATRISATION DES TISSUS MOUS

Les dérivés de la cigarette ont beaucoup d'effets nocifs sur les tissus mous humains. En ce qui concerne les plaies chirurgicales, ces effets peuvent se manifester sous forme de nécrose, infection, ou déhiscence de cicatrice.

Dans les tissus mous, la nicotine diminue le flux sanguin tissulaire via la vasoconstriction et augmente l'agrégation plaquettaire.¹⁴ De plus, le monoxyde de carbone déplace l'oxygène de l'hémoglobine, diminuant ainsi la pression d'oxygène dans les tissus. Tous ces processus aboutissent à une altération de la cicatrisation (figure 3). Des études ont démontré l'altération du flux sanguin et de la cicatrisation des plaies chez les fumeurs ayant des lésions de la main.¹⁵ Dans une étude sur des rats, la nicotine diminue le flux sanguin capillaire, la perfusion distale, et la longueur et la surface de la viabilité de la peau; mais l'hémodynamique des tissus revient à un niveau quasi normal après l'arrêt du tabac en préopératoire.¹⁶ Le tabac inhibe directement la

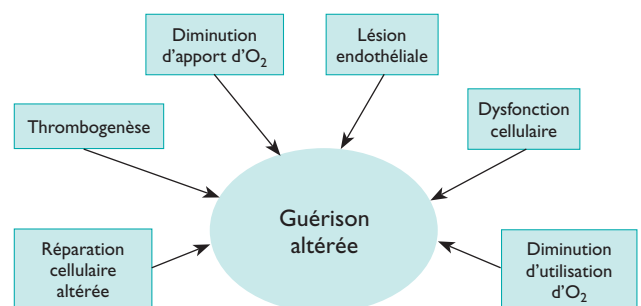


Figure 3. Les effets du tabac impliquent plusieurs processus et médiateurs aboutissant tous à une altération de la cicatrisation des plaies



fonction biologique des fibroblastes, des globules rouges et des macrophages. Dans une étude prospective sur l'être humain, la synthèse sous-cutanée du collagène (déterminant de la solidité d'une plaie chirurgicale) est altérée par le fait de fumer.¹⁷ La littérature de chirurgie plastique et générale indique clairement que les fumeurs ont des risques augmentés de développer des complications postopératoires dues à une altération de la cicatrisation des tissus mous et une augmentation du risque d'infection.

TABAC ET CHIRURGIE DU GENOU

Kanneganti et coll.¹⁸ ont fait une revue systématique de la littérature traitant de la consommation de tabac chez des patients ayant subi une chirurgie des ligaments ou du cartilage du genou. Cette revue démontre l'effet négatif du tabac sur la chirurgie ligamentaire et la chirurgie du cartilage du genou, à la fois grâce à des études fondamentales et des études cliniques. Il n'y a pas d'étude s'intéressant à l'effet du tabac sur la guérison après chirurgie méniscale.

Chirurgie ligamentaire

La littérature actuelle indique que le tabac affecte négativement la chirurgie ligamentaire.¹⁹ Deux études sur les ligaments décrivent un effet négatif du tabac sur le ligament latéral interne des souris, au niveau moléculaire (à la fois sur la densité cellulaire et sur la matrice extracellulaire) et en termes de propriétés biomécaniques. Quant aux effets sur les ligaments, la littérature actuelle (six études de niveaux II et III) suggère un effet négatif du tabac sur les résultats cliniques subjectifs et objectifs.^{20,21} Dans une étude sur 402 patients ayant eu une reconstruction primaire du ligament croisé antérieur (LCA), et selon les scores cliniques subjectifs (International Knee Documentation Committee Subjective Knee Form), les fumeurs ont eu une probabilité de succès de 36% inférieure à celle des non-fumeurs. L'arrêt du tabac est donc nécessaire pour garantir un résultat optimal des reconstructions du ligament croisé antérieur.

Malgré des résultats cliniques négatifs, associés au tabac dans ces études, les mécanismes pathophysiologiques et biochimiques n'ont pas été rapportés, mais il ne fait aucun doute que la «ligamentisation» du LCA est altérée par l'influence négative de la nicotine sur l'angiogenèse et la phase de repopulation cellulaire en fibroblastes. Le tabac est donc un facteur de risque majeur pour un échec biologique de la ligamentoplastie.²²

Chirurgie du cartilage

Le tabac semble également affecter négativement le cartilage articulaire du genou et ainsi diminuer les résultats après une chirurgie du cartilage.²³ Chez les fumeurs, l'enveloppe synoviale du genou exprime significativement moins de protéines, IGF-I (*insulin-like growth factor-1*) et bFGF notamment. Or, ces cytokines spécifiques semblent être directement impliquées dans les mécanismes de réparation du cartilage. Le tabac influence donc négativement l'expression synoviale des cytokines liées au métabolisme du cartilage. Trois études ont trouvé un effet négatif statistiquement significatif du tabac sur les résultats cliniques (KOOS, IKDC subjectif, Cincinnati modifié, évaluation visuelle du car-

tilage ICRS) après débridement, microfractures, chondroplastie par radiofréquence et implantation de chondrocytes autologues.

Jaiswal et coll.²³ ont combiné l'analyse arthroscopique visuelle à des biopsies du cartilage hyalin et ont démontré que, même à un an postopératoire, la quantité et la qualité du tissu de réparation du cartilage étaient inférieures chez les fumeurs. Cette différence avait aussi une répercussion clinique avec un moins bon score de Cincinnati modifié. Ceci suggère que le tabac influence négativement les résultats fonctionnels après chirurgie de réparation du cartilage en altérant le tissu de réparation des points de vue qualitatifs et quantitatifs.²³

Les chirurgiens orthopédistes doivent donc prôner l'arrêt du tabac chez les patients ayant une chirurgie ligamentaire du genou ou du cartilage afin d'optimiser les chances de guérison. Dans notre service, c'est la règle et elle est très strictement respectée.

TABAC ET CHIRURGIE DE L'ÉPAULE

Les pathologies affectant l'épaule représentent une part importante de la chirurgie orthopédique. Parmi elles, les lésions de la coiffe des rotateurs sont les plus fréquentes, avec une incidence de 20 à 30% entre 60 et 80 ans et jusqu'à 50% après 80 ans.²⁴ Certains facteurs de risque sont mis en cause, notamment l'âge et l'indice de masse corporelle. De nouvelles données indiquent que la consommation de cigarettes représente un autre facteur de risque. Une étude de Mallon et coll. démontre certains effets du tabac sur la coiffe des rotateurs.²⁵ Les tendons de la coiffe sont composés majoritairement de collagène de type I et le tabac a un effet négatif sur la synthèse du collagène lors des processus de guérison. De plus, il a été démontré qu'il existe une zone hypovasculaire à 15 millimètres des insertions du sus-épineux et de l'infra-épineux sur la grande tubérosité. L'effet vasoconstricteur de la nicotine a un effet négatif sur la guérison des lésions de la coiffe.²⁵ La consommation de tabac a récemment été associée à une diminution de la densité des ténocytes et à une augmentation du nombre de cellules apoptotiques dans les tendons de patients fumeurs.

D'un point de vue clinique, la consommation de tabac a également une influence négative. Ainsi, on note une diminution significative des scores d'évaluation personnelle de la douleur et des scores fonctionnels comme le score de Constant ou UCLA.²⁵ La durée et la dose d'exposition semblent également être un facteur de risque.²⁶ Par ailleurs, une étude de Carbone et coll. a démontré une plus grande incidence des ruptures massives de la coiffe des rotateurs chez les patients fumeurs.²⁴

Il n'y a, à ce jour, pas d'études démontrant l'effet du tabac sur les lésions labrales.

La consommation de tabac est donc un facteur limitant dans la prise en charge des lésions de la coiffe des rotateurs. Son influence négative se manifeste tant en préopératoire qu'en postopératoire, avec des scores fonctionnels inférieurs dans les deux cas.²⁵ Considérer ce facteur de risque est donc essentiel lorsqu'un patient se présente en consultation pour des douleurs d'épaule et lors du traitement des lésions de la coiffe des rotateurs.



ARRÊT DU TABAC

Il semblerait que les mécanismes par lesquels le tabac altère le métabolisme osseux et donc augmente l'ostéoporose et les fractures ostéoporotiques soient réversibles après l'arrêt du tabac. Tous les efforts doivent donc être faits pour encourager les patients à arrêter de fumer.⁵

Dans la littérature traitant de chirurgie générale, une diminution du taux de complications a été rapportée chez les patients qui ont cessé de consommer du tabac avant la chirurgie. Une méta-analyse d'études randomisées évaluant les effets de l'arrêt du tabac sur les complications postopératoires a démontré une réduction du risque relatif de 41%, toutes spécialités chirurgicales confondues.²⁷ Chez des patients ayant eu une chirurgie orthopédique prothétique, l'arrêt du tabac quatre semaines avant l'intervention avec un soutien moral et une substitution de la nicotine a permis de diminuer le taux de complications chirurgicales à 18%, comparé à un taux de complications de 52% chez les fumeurs.²⁸ Une étude randomisée évaluant des patients hospitalisés pour fracture a démontré que les fumeurs étaient 2,51 fois plus à risque de complication postopératoire que les non-fumeurs.²⁹

Le tabac représente donc un risque majeur de complications pour les patients ayant une lésion ou subissant une intervention chirurgicale de l'appareil moteur et ils doivent en être informés lorsqu'une intervention chirurgicale est envisagée. D'autres études doivent être faites pour clarifier si les effets du tabac et de la nicotine sont dose-dépendants, et déterminer la durée d'arrêt du tabac nécessaire en postopératoire également. De plus, la consommation augmentée de tabac sans fumée soulève des nouvelles questions quant aux effets de la nicotine délivrée par ces produits non combustibles.

CONCLUSIONS

Une anamnèse de la consommation de tabac doit faire partie de l'évaluation chez tout patient ayant une fracture fraîche, ou une fracture montrant un retard ou une absence de consolidation, ou d'autres complications périopératoires telles qu'infection ou troubles de cicatrisation. L'anamnèse devrait permettre de connaître le type de tabac consommé ainsi que la fréquence et la durée d'utilisation.

Les effets nocifs du tabac sur l'appareil musculo-squelettique étant partiellement réversibles, tout patient fumeur, candidat à une intervention chirurgicale, doit être tenu informé des risques liés à la consommation de tabac. Il doit être encouragé et aidé pour cesser toute consommation quatre à huit semaines avant l'intervention. ■

Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

Implications pratiques

- La consommation de cigarettes diminue la densité minérale osseuse et augmente le risque de fractures ou de lésions tendineuses; ces risques sont partiellement réversibles en cas d'arrêt prolongé
- La consommation de cigarettes augmente le risque de complications périopératoires, de non-union ou de retard de consolidation des fractures, d'infection et de complications de cicatrisation
- Un arrêt préopératoire de la consommation de tabac peut diminuer ces risques périopératoires
- Tout patient fumeur, candidat à une intervention chirurgicale, doit être tenu informé des risques périopératoires liés à la consommation de tabac, des bénéfices de l'arrêt et des moyens possibles pour parvenir à arrêter de fumer

Adresses

Drs Victoria B. Duthon et Mehmet Ozturk
Pr Jacques Menetrey
Centre de médecine de l'appareil locomoteur et du sport
Service de chirurgie orthopédique et traumatologie de l'appareil moteur
Unité d'orthopédie et traumatologie du sport
HUG, 1211 Genève 14
victoria.duthon@hcuge.ch
mehmet.ozturk@hcuge.ch
jacques.menetrey@hcuge.ch

Sarah El-Achachi
Université de Lausanne
1015 Lausanne
sarah.el-achachi@unil.ch

Bibliographie

- Hoffmann D, Hoffmann I. The changing cigarette, 1950-1995. *J Toxicol Environ Health* 1997;50:307-64.
- Zevin S, Gourlay SG, Benowitz NL. Clinical pharmacology of nicotine. *Clin Dermatol* 1998;16:557-64.
- Argintar E, Triantafyllou K, Delahay J, et al. The musculoskeletal effects of perioperative smoking. *J Am Acad Orthop Surg* 2012;20:359-63.
- Kanis JA, Johnell O, Oden A, et al. Smoking and fracture risk: A meta-analysis. *Osteoporos Int* 2005;16:155-62.
- Yoon V, Maalouf NM, Sakhaee K. The effects of smoking on bone metabolism. *Osteoporos Int* 2012;23:2081-92.
- Prevention CfDcA. Smoking & tobacco use: Trends in current cigarette smoking among high school students and adults, United States, 1965-2010/2010.
- The tobacco atlas. www.who.int/tobacco/en/atlas38; 2011.
- Scolaro JA, Schenker ML, Yannascoli S, et al. Cigarette smoking increases complications following fracture: A systematic review. *J Bone Joint Surg Am* 2014;96:674-81.
- Gullihorn L, Karpman R, Lippiello L. Differential effects of nicotine and smoke condensate on bone cell metabolic activity. *J Orthop Trauma* 2005;19:17-22.
- Silcox DH, Daftari T, Boden SD, et al. The effect of nicotine on spinal fusion. *Spine (Phila Pa 1976)* 1995;20:1549-53.
- Raikin SM, Landsman JC, Alexander VA, et al. Effect of nicotine on the rate and strength of long bone fracture healing. *Clin Orthop Relat Res* 1998;353:231-7.
- Ueng SW, Lee MY, Li AF, et al. Effect of intermittent cigarette smoke inhalation on tibial lengthening: Experimental study on rabbits. *J Trauma* 1997;42:231-8.
- Castillo RC, Bosse MJ, MacKenzie EJ, et al. Impact of smoking on fracture healing and risk of complications in limb-threatening open tibia fractures. *J Orthop Trauma* 2005;19:151-7.
- Sorensen LT, Jorgensen S, Petersen LJ, et al. Acute effects of nicotine and smoking on blood flow, tissue oxygen, and aerobic metabolism of the skin and subcutis. *J Surg Res* 2009;152:224-30.
- van Adrichem LN, Hovius SE, van Strik R, et al. Acute effects of cigarette smoking on microcirculation of the thumb. *Br J Plast Surg* 1992;45:9-11.
- Forrest CR, Pang CY, Lindsay WK. Pathogenesis of ischemic necrosis in random-pattern skin flaps induced by long-term low-dose nicotine treatment in the rat.



Plast Reconstr Surg 1991;87:518-28.

17 Jorgensen LN, Kallehave F, Christensen E, et al. Less collagen production in smokers. *Surgery* 1998;123:450-5.

18 Kanneganti P, Harris JD, Brophy RH, et al. The effect of smoking on ligament and cartilage surgery in the knee: A systematic review. *Am J Sports Med* 2012;40:2872-8.

19 Wright R, Mackey RB, Silva M, et al. Smoking and mouse MCL healing. *J Knee Surg* 2010;23:193-9.

20 Dunn WR, Spindler KP. Predictors of activity level 2 years after anterior cruciate ligament reconstruction (ACLR): A Multicenter Orthopaedic Outcomes Network (MOON) ACLR cohort study. *Am J Sports Med* 2010;38:2040-50.

21 Karim A, Pandit H, Murray J, et al. Smoking and reconstruction of the anterior cruciate ligament. *J Bone*

Joint Surg Br 2006;88:1027-31.

22 Menetrey J, Duthon VB, Laumonier T, et al. «Biological failure» of the anterior cruciate ligament graft. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2008;16:224-31.

23 Jaiswal PK, Macmull S, Bentley G, et al. Does smoking influence outcome after autologous chondrocyte implantation? A case-controlled study. *J Bone Joint Surg Br* 2009;91:1575-8.

24 Carbone S, Gumina S, Arceri V, et al. The impact of preoperative smoking habit on rotator cuff tear: Cigarette smoking influences rotator cuff tear sizes. *J Shoulder Elbow Surg* 2012;21:56-60.

25 Mallon WJ, Misamore G, Snead DS, et al. The impact of preoperative smoking habits on the results of rotator cuff repair. *J Shoulder Elbow Surg* 2004;13:129-32.

26 Lundgreen K, Lian OB, Scott A, et al. Rotator cuff

tear degeneration and cell apoptosis in smokers versus nonsmokers. *Arthroscopy* 2014; epub ahead of print.

27 Mills E, Eyawo O, Lockhart I, et al. Smoking cessation reduces postoperative complications: A systematic review and meta-analysis. *Am J Med* 2011;124:144-54.

28 Moller AM, Villebro N, Pedersen T, et al. Effect of preoperative smoking intervention on postoperative complications: A randomised clinical trial. *Lancet* 2002;359:114-7.

29 Nasell H, Adami J, Samnegard E, et al. Effect of smoking cessation intervention on results of acute fracture surgery: A randomized controlled trial. *J Bone Joint Surg Am* 2010;92:1335-42.

* **à lire**

** **à lire absolument**