



ZI

MON CARNET DE RHUMATOLOGIE-MPR



PROGRAMME :

☒ **RHUMATO :**

1. PR
2. SPA
3. Rhumatisme post-infectieux : post-streptococcique de l'adulte
4. Arthrite septique, OMA, Spondylodiscite
5. Rhumatisme métabolique : Goutte, Chondrocalcinose CCA
6. Arthrose : coxarthrose, Gonarthrose
7. Ostéopathies déminéralisantes diffuses :
 - ♥ Ostéoporose
 - ♥ Ostéomalacie
 - ♥ Myélome multiple
8. Connectivites : LED, SAPL, Sd sec, Sclérodermie, Raynaud
9. Vascularites : Maladie de Behcet, périartérite noueuse
10. Algoneurodystrophie
11. Epaule douloureuse
12. Sciatique

☒ **MPR :**

1. Scoliose
2. Amputation
3. Complications du décubitus
4. Bilan articulaire et musculaire

Généralités :

- Rhumatisme inflammatoire le plus fréquent (SPA 2^{ème})
- Tendance destructrice et déformante, touchant en particulier les poignets, les mains et les avant-pieds.
- Femme de moyen âge (3F/1H), **plus grave chez l'homme**

Pathogénie : multifactorielle

- Maladie auto-immune : AC anti-peptides citrullinés (ACPA), facteur rhumatoïde
- Facteurs environnementaux : **tabac, silice, Porphyromonas gingivalis, EBV, E.coli**
- Facteurs génétiques : **HLA DR1, DR4**
- Facteurs hormonaux : ↑ Prolactine, ↓ Testostérone, périménopause +++

Clinique :

Modes de début

1. Oligoarthritis distale (70%) :

- **Poignets +++ MCP : surtout la 2^{ème} ou la 3^{ème} ou IPP** , parfois les avant-pieds, genoux ou les coudes
- Atteinte fixe, bilatérale, symétrique
- Douleur inflammatoire : nocturne, réveillant les malades, max le matin au réveil, dérouillage > 30 mn
- Aspect des doigts **en fuseau très évocateur**
- Signes généraux fréq : discrète AEG, fébricule à 38°, amaigrissement et surtout asthénie

2. Polyarthrite aiguë fébrile (20 %)

3. Plus rares :

- Atteinte rhizomélique chez le sujet âgé : touchant les hanches et les épaules
- Monoarthrite (poignets ou genoux surtout)
- Polyarthralgies persistant pendant plusieurs mois.
- **Début après un traumatisme : commence par les articulations traumatisées.**
- Manifestations extra-articulaires isolées : vascularite, atteinte pleuro-pulmonaire, nodules rhumatoïdes

Phase d'état :

1. Polyarthrite bilatérale et symétrique

- Atteint surtout : MCP et IPP du 2^{ème} et 3^{ème} doigts
- **N'atteint jamais : le rachis (sauf cervical), sacro-iliaque, IPD**

2. Pannus synovial : épaissement de la membrane synoviale → lésions ostéo-cartilagineuses et tendineuses

► **Mains (90% des cas) :**

- déviation cubitale des doigts "en coup de vent"
- déformation en "col de cygne" : index et le médus (rupture de l'extenseur de la première phalange)
- déformation en boutonnière (rupture de l'extenseur de la deuxième phalange)
- déformation du doigt en "maillet" ou en marteau plus rare.
- pouce en "Z" : arthrite métacarpo-phalangienne
- pouce adductus : arthrite trapézo-métacarpienne.

► **Poignets :**

- Touche de piano : Atteinte de la **styloïde ulnaire**, peut causer une rupture de l'extenseur du V
- Ténosynovites : crissement caractéristique lors de la mobilisation des tendons.

► **Pieds :** pied plat, puis rond, subluxations, luxations plantaires des métatarsiens.

► **Epaules :** Fréquentes 40 %, atteinte souvent méconnue

► **Coudes :** flectum irréductible

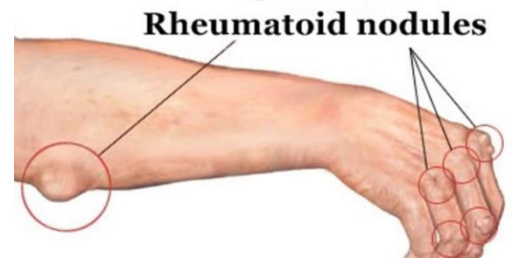
► **Rachis cervical C1-C2 :** douleur, subluxation ou luxation

► **Coxo-fémorale :** 15 % des patients, pronostic fonctionnel péjoratif.

3. Atteintes extra-articulaires :

➤ Fréquentes :

1. **Nodules rhumatoïdes** : 10 à 20 % des patients, après plz années d'évolution, sur les **faces d'extension**
2. **Syndrome du canal carpien (nerf médian)**
3. **Syndrome de Gougerot-Sjögren** : xérophtalmie et xérostomie
4. **Phénomène de Raynaud** : 10 % des patients
5. **Adénomégalies** : 30 % des patients
6. **Sd de Felty** : **PR+ SMG+ leucopénie**
7. **Bronchectasies** : dilatations des bronches



➤ Sévères :

1. **Vascularite rhumatoïde** : infarctus digitaux péri unguéaux, purpura, ulcères profonds à l'emporte pièce, et nécroses digitales/orteils
2. **Cardiovasculaires** : dyslipidémie, HTA, AVC, IDM : favorisées par la corticothérapie.
3. **Cardiaques** : péricardite, myocardites.
4. **Pulmonaires** : pleurésie rhumatoïde, fibrose interstitielle diffuse, **nodules rhumatoïdes pulmonaires** et bronchopneumopathies obstructives, Sd **Caplan-Colinet** (nodules pulmonaires chez patient silicotique)
5. **Oculaires** : sclérite et épisclérite peu fréquentes.
6. **Hémato** : Anémie inflammatoire, **Sd de Felty (SMG, granulopénie, anomalies lymphocytaires)**.
7. **Rénale** : **amylose secondaire de type AA**
8. **Compressions médullaires** : secondaires à la luxation atloïdo-axoïdienne

Nodules rhumatoïdes

- **Sous-cutanés, mobile, ferme, indolore**
- **Zone centrale de nécrose fibrinoïde**
- **Faces d'extension (coude, avant-bras, doigts)**

RADIO :

- **Pincement diffus de l'interligne**
- **Géodes**
- **Déminéralisation en bande épiphysaire**
- Erosions épiphysaires, érosion précoce du 5^{ème} métatarsien
- Opacification des parties molles

BIOLOGIE :

- FNS : Anémie inflammatoire, **Hyperleucocytose, rarement leucopénie (Sd Felty)**, Thrombocytose
- Elévation de la VS, CRP, fibrinogène
- EPS : ↑ α_2 et des gammaglobulines
- **Complément sérique normal ou élevé (si complément bas → vascularite)**

PONCTION :

- Liquide inflammatoire, jaune citrin, filant, riche en cellule > 2000 elmts/mm³ **50% PN** et en prot (> 30 g/l)
- **Complément bas ++++**
- Présence de **ragocytes** : cellules en dégénérescence non spécifiques mais fréquente f'la PR
- FR peut être présent

BIOPSIE SYNOVIALE : pas d'indication, sauf pour éliminer les diag différentiels

- Hypertrophie des franges synoviales et de la couche bordante
- Néo-vascularisation
- Infiltration lympho-plasmocytaire
- Nécrose fibrinoïde

IMMUNOLOGIE :

Ac anti-peptides cycliques citrullinée : ACPA = anti-CCP

- **Précoce, sensible et spécifique de la PR**

- AC anti peptides ayant subi une citrullination (**arginine wellat citrulline**). La citrullination est un phénomène habituel dans les sites inflammatoires
- Même famille : anticorps antipérinucléaires, antikératine, anti fillaggrine

FR

- IgM (parfois IgG ou IgA, exceptionnel IgE) anti fragement Fc des IgG (toujours anti-IgG)

- Négatif au début → Positif dans 80% des cas après un an

Reste négatif dans 20% des cas

Sa présence au début est de mauvais pronostic

- Séropositif si les deux tests sont positifs : **latex 1/80, Waler-Rose 1/64**

- Le **FR n'est pas spécifique** : LED, Syndrome de Gougerot, endocardite, sujet âgé...

ELISA détecte (IgG, IgM, IgA)

Les Tests d'agglutination (Latex, Waaler rose) ne détectent que les IgM

Critères ACR-EULAR 2010 : PR + ≥ 6

Type d'atteinte articulaire (0-5)	1 articulation moyenne ou grosse	0
	2-10 articulations moyennes ou grosses	1
	1-3 petites articulations	2
	4-10 petites articulations	3
	>10 articulations (au moins 1 petite articulation)	5
Sérologie (0-3)	Ni FR ni ACPA	0
	Au moins un test faiblement positif ≤ 3N	2
	Au moins un test forement ppositif > 3N	3
Durée de la synovite (0-1)	<6 semaines	0
	>6 semaines	1
Marqueurs de l'inflammation (0-1)	Ni CRP ni VS élevée	0
	CRP ou VS élevée	1

Facteurs de mauvais pronostic :

1. âge jeune < 35 ans
2. nombre de synovites élevé
3. importance du syndrome inflammatoire initial : CRP ++
4. présence (et titre élevé) de facteurs rhumatoïdes et/ou d'anticorps anti-CCP (ACPA)
5. **HLA DR B4**
6. présence précoce (et progression rapide) de signes radiographiques
7. l'importance du délai diagnostique et le retard à l'initiation du premier traitement de fond
8. la non-réponse au premier traitement de fond

TRAITEMENT :

Traitement symptomatique :

- Repos, AINS +++, antalgiques, **corticoïdes à faible dose (0.1 mg/kg/j)**
- Infiltrations de corticoïdes, synoviorthèse, tenosynovectomies ou synovectomies si échec des infiltrations

Traitement de fond :

1) Immunomodulateurs

- **Méthotrexate +++ (inhibiteur de la synthèse des purines)** : trt de référence

- Améliore le handicap, prévient la destruction, permet d'obtenir des rémissions et ↑la survie
- Petites dose : **0,3 mg/kg/ semaine (10 à 20 mg/semaine) peros**
- **Acide folique systématique, 48hr à 72 hr après MTX, 10mg peros/sem**
- En cas d'intolérance digestive, on peut proposer la voie sous-cutanée, ou intramusculaire
- L'association aux AINS est autorisée, mais **Bactrim est contre-indiqué (anti Synthèse ADN)**
- **Contraception efficace chez la femme jeune**

- **Effets secondaires fréquents :**
 - **Digestifs :** nausées, douleurs abdominales
 - **Cytolyse hépatique dose-dépte :** transaminases/15 jours les 3 premiers mois, puis tous les mois
- **Effets II aires rares :**
 - **Pancytopenie :** FNS tous les mois
 - **Pneumopathie interstitielle hypoxémiant sévère** (immunoallergique) : 2 à 8 %, **arrêt définitif**

- Léflunomide (ARAVA) : inhibiteur de la synthèse des pyrimidines :

- Même efficacité que le méthotrexate
- Effets sur les lignées sanguines + pourvoyeur d'HTA.
- La surveillance biologique est la même que celle du méthotrexate

- Femme enceinte : la PR ↓ pdt la grossesse et ↑ 2 mois post-partum, médicaments autorisés :

- ✓ **Sulfasalazine**
- ✓ **Antipaludéen de synthèse : Hydroxychloroquine (Plaquénil)**
- ✓ **Azathioprine**

2) Traitements ciblés (biothérapies) : anti-TNF, anti CD20

- Coûteux, réservés aux PR actives, après échec du MTX (3 mois), en association avec ce dernier ou pas.
- Risque majeur : **réactivation tuberculeuse**. Si TBK : **anti-TNF formellement contre-indiqué**

****Médicaments abandonnés : Dérivés thiolés, D-pénicillamine, Sel d'or (Protéinurie+++ + tox hémato)**

Suivi de la maladie :

DAS28 : VS, CRP, nbr d'articulations douloureuses, nbr de synovites, appréciation globale du patient

DAS	< 2.6	2.6 ≤ DAS ≤ 3.2	3.2 ≤ DAS ≤ 5.1	DAS > 5.1
Statut	rémission	activité faible	activité modérée	activité forte

Fich Flach

- ♥ PR : bilat, symétrique, fixe, petites articulations
- ♥ Trt sympto : antalgiques, AINS, **CTC faible dose**
- ♥ Trt de fond : MTX, Léflunomide (ARAVA), Sulfasalazine, Antipaludéen de synthèse (Plaquénil), Azathioprine
- ♥ **Les CTC ne sont pas un trt de fond**
- ♥ Sels d'or abandonnés : donne une protéinurie + leucopénie
- ♥ Contre-indic sels d'or : protéinurie, anémie, leucopénie, thrombopénie, AC anti-ADN natif
- ♥ Médicaments pouvant négativer la sérologie : **sel d'or, pénicillamine** (les deux abandonnés)
- ♥ Syndrome de Felty : PR+ SMG+ leucopénie
- ♥ **Waller rose : hémagglutination passive, IgM berk**
- ♥ FNS : Anémie inflammatoire, Hyperleucocytose, Thrombocytose
- ♥ ↑ **complément** (si bas → vascularite)
- ♥ **Ponction : Liquide inflam (exsudat), fluide (non visqueux), Complément bas ++++**
- ♥ **ACPA = anti-CCP : Précoce, et spécifique**
- ♥ FR : IgM anti fragmentation Fc des IgG : tatif et non spécifique
- ♥ Biopsie synoviale : **infiltration lympho-plasmocytaire**, non pas éosinophile
- ♥ PR peu destructrice chez femme jeune : AINS (sympto)+ MTX (de fond)
- ♥ **Rx précoce à demander : ¼ avant pied**
- ♥ **Nodules rhumatoïdes** : Sous-cutanés, mobile, ferme, **indolore**, zone centrale de nécrose fibrinoïde, faces d'extension (coude, avant-bras, doigts)
- ♥ Anti-paludéen : surveillance ophtalmo (dépôts cornéens)
- ♥ **PR plus fréquente chez silicotique**

DEFINITION :

Ensemble de rhumatismes inflammatoires ayant en commun :

- ✓ Facteurs génétiques : **HLA B27** (présentation des peptides bactériens aux LT8)
- ✓ Facteurs environnementaux : **infections, Tabac**
- ✓ Atteinte axiale : pelvi-rachidienne et /ou périphérique (arthrite, enthésite, dactylite)
- ✓ Atteinte privilégiée de **l'enthèse** (zone d'ancrage dans l'os des tendons, des ligaments ou des capsules)
- ✓ Manifestations extra-articulaires
- ✓ Tendance à l'ankylose osseuse
- ✓ **Absence d'auto-anticorps, principalement le facteur rhumatoïde**
- ✓ Homme jeune (3H/1F)

Cette famille comprend :

1. Spondyloarthrites à prédominance axiale : **Spondylarthrite ankylosante : chef de fil**
2. Spondyloarthrites à prédominance périphérique :
 - 1) Rhumatisme psoriasique
 - 2) Arthrite réactionnelle : Syndrome de Fiessinger Leroy Reiter
 - 3) Rhumatismes des entéro-colopathies : Crohn, RCUH
 - 4) Spondyloarthrites indifférenciées
 - 5) SAPHO (Synovite – Acné – Pustulose palmo-plantaire – Hyperostose – Ostéite)

CRITERES ASAS

Spondyloarthrites axiales : patients avec rachialgies ≥ 3mois et début < 45ans	Spondyloarthrites périphériques
<ul style="list-style-type: none"> • Sacroiliite en imagerie + ≥1 manifestation des SpA • HLA B27 associé à ≥ 2 manifestations des SpA 	Arthrite ou enthésite ou dactylite
<ol style="list-style-type: none"> 1. HLAB27 2. Psoriasis 3. Crohn ou RCUH 4. Uvéite 5. Rachialgies inflammatoires 6. Arthrites 7. Enthésites (talon) 8. Dactylite 9. Bonne réponse aux AINS 10. ATCD familial de SpA 11. CRP élevée 	<p>Associée à ≥ 1 des manifestations ci-dessous :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Sacroiliite en imagerie 2. HLAB27 3. Psoriasis 4. Crohn ou RCUH 5. Uvéite 6. Infection récente <p>Ou à ≥ 2 des manifestations ci-dessous</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Rachialgies inflammatoires 2. Arthrites 3. Enthésites (talon) 4. Dactylite 5. ATCD rachialgies inflammatoires 6. ATCD familial de SpA

Rhumatisme inflammatoire chronique, touchant avec prédilection les structures axiales (rachis et sacro-iliaques), à tendance **ankylosante** par **ossification sous-ligamentaire et des enthèses**

★ **Epidémio** : homme entre 20 et 30 ans, rare après 40 ans

★ **Clinique** :

1-Syndrome pelvi-rachidien : inaugural 75%

a) **Atteinte sacro-illiaque** :

- Douleurs fessières supéro-internes, uni ou bilatérales **ou à bascule**
- **Signe du trépied**, écartement-rapprochement des ailes iliaques, **manœuvre de Mennel**

b) **Douleurs rachidiennes** : **évolution ascendante**

- Rachis lombaire+++ , douleur lombo-fessière (**pseudo-sciatique à bascule**)

c) **Raideur lombaire** : **signe le plus constant**, ↓ Antéflexion : distance doigt-sol et **indice de Schöber < 4 cm**

d) **Paroi thoracique** : Précoce, ↓ ampliation thoracique : **indice de Hirtz < 5 cm**

2. Syndrome enthésopathique :

- **Atteinte calcanéenne** : la plus fréq et la plus évocatrice → **talalgies post ou inf, bilat+++**

3. Syndrome articulaire périphérique :

- **Arthrite asymétrique**, membres inférieurs+++ Hanche : la plus fréquente, précoce et bilatérale
- **Peut toucher les IPD** : 3 articulations du même rayon « doigt et orteils en saucisse »

4. Atteinte extra-articulaire :

1. **Uvéite antérieure** : **complication la plus fréquente +++++**
2. **SG** : modérés, asthénie, amaigrissement accompagnant les poussées inflammatoires
3. **Cardio** : **BAV, insuffisance aortique**, péricardite
4. **Respiratoires** :
 - Syndrome restrictif : ankylose sterno-claviculaires et costo-vertébrales
 - Plus rarement : **fibrose bulleuse apicale** caractéristique de la SPA
5. **Rénales** : **amylose AA+++**, **néphropathie à IgA**
6. **Neuro** : Luxation C1-C2, compression médullaire, **Queue de cheval (cpc la plus spécifique de SPA)**
7. **Osseuse** : Hypertransparence avec possibilité de tassements vertébraux.

★ **RADIO** :

Les premiers signes radiologiques apparaissent sur la charnière dorso-lombaire +++++

Radiographies à demander:

- Bassin de face +++, rachis dorso-lombaire de face et de profil, thorax
- Si talalgies : Rx des 2 pieds de profil

1. Rachis :

- **Spondylite ant de Romanus SAR** : érosion des coins ant des vertèbres → **Aspect carré «squarring »**
- **Syndesmophytes** (≠ ostéophytes) : lésion la plus caractéristique : ponts osseux entre les vertèbres.
 - ↳ Lorsque ceux-ci s'étendent à tout le rachis → **colonne bambou**
- **Ossification des ligaments** : image de rails de tramway
- **Diastasis C1-C2** : pronostic vital
- **Déminéralisation rachidienne** : liée à l'ankylose, peut se compliquer de tassements vertébraux

2. Sacro-iliite : **Atteinte constante, bilatérale et grossièrement symétrique**

- **Stade 1** : aspect pseudo-élargis de l'interligne : déminéralisation sous-chondrale
- **Stade 2** : érosion des berges « timbre de poste »
- **Stade 3** : condensation des berges
- **Stade 4** : Ankylose par fusion des berges

3. Enthésopathies : calcanéum +++

- érosions, géodes et ossification irrégulière, blindage calcanéen

4. Coxite : érosif+++, engainant, synostosant

★ BIOLOGIE

- VS peu élevée
- HLA B27 : présent 90 % des SPA, son absence n'élimine pas le diagnostic
- Ponction : **jaune citrin, fluide, filant, >3000 éléments (GB), peu de PNN, stérile**

Diag positif : critères de New York/Van Der Linden 1984

Critères cliniques:

- ✓ Lombalgies avec raideur > 3mois, améliorées à l'effort, mais ne cédant pas au repos.
- ✓ Limitation des mouvements du rachis lombaire dans le plan frontal et sagittal.
- ✓ Limitation de l'ampliation thoracique.

Critère radiologique: Sacro-iliite bilatérale de grade ≥ 2 ou unilatérale grade ≥ 3

- **SPA définie** : critère radiologique + au moins 1 critère clinique.
- **SPA probable si** : 3 critères cliniques **ou** Critère radiologique sans critère clinique

- ★ Indices d'évaluation : BASDAI, BASFI, ASDAS (maladie est active à partir 1.3)

★ TRAITEMENT

Traitement de la poussée

- **AINS forte dose** : Diclofénac : 100 à 150mg/j Indométacine : 150 à 200mg
- **Antalgiques** : paracétamol 2 à 4 g/j
- **Local** : infiltration de corticoïdes, Synoviorthèse : si échec des infiltrations

Risques des infiltrations articulaires de CTC :

- Infections
- Ostéonécrose aseptique

Traitement de fond

- **AINS** : dose minimale efficace
- **Sulfasalazine (Salazopyrine) ++++**
- **Méthotrexate (Cytotrex) : SPA avec atteinte périphérique**
- **Anti-TNF α (Enbrel, Humira) : indiquée si**
 - Maladie active
 - SPA axiale: échec d'au moins 2 AINS
 - SPA périphérique : échec d'au moins un traitement de fond
- **Autres trt** : Sel d'or, antipaludéens de synthèse
- **Pas de corticoïdes ++++++**

Traitement chirurgical : Ankylose de la hanche → Prothèse totale

Rééducation : respiratoire et anti-cyphotique

Fich flash :

- ♥ Pas de fracture, pas d'érythème noueux
- ♥ Vertèbre carrée et non pas vertèbre borgne (la vertèbre borgne est maligne)
- ♥ Ostéophytes kayen fel arthrose, absente fel arthrite (PR et SPA)
- ♥ SPA = AINS+++ dans trt de crise (forte dose) et de fond (dose minimale efficace)
- ♥ **Trt de fond : AINS, si atteinte périph (coxite, cheville, genou..) : Sulfasalazine (Salazopyrine)**
- ♥ Devant arthrite périphérique et suspicion de SPA : faire RX bassin et non pas de l'artic en question
- ♥ Cpc respiratoire : fibrose bulleuse (la pneumopathie interstitielle diffuse cpc de la PR)
- ♥ **Raideur lombaire Schober < 4 cm, ↓compliance thoracique Hirtz < 5cm**
- ♥ Hanche ankylosée : PTH
- ♥ **Liq des arthrites ++++ yamoto alié : Jaune citrin, fluide, filant, >3000 éléments (GB), peu de PNN, stérile**
- ♥ **UAA : CTC + Mydriatique (Atropine)**
- ♥ **Bilan d'extension ophtalmo++++ + ECG (BAV+++)**

	PR	SPA
Terrain	Femme d'âge moyen péri-ménopausique	Homme jeune 20-30 ans
Clinique	<p>1. Polyarthrite bilatérale, symétrique, fixe des petites articulations MCP et IPP du 2^{ème} et 3^{ème} doigts N'atteint jamais : le rachis (sauf cervical), sacro-iliaque, IPD</p> <p>2. Pannus synovial :</p> <ul style="list-style-type: none"> ► Mains (90% des cas) : déformations ► Poignets : Touche de piano ► Pieds : pied plat, puis rond, subluxations, luxations plantaires des métatarsiens. ► Rachis cervical C1-C2 : subluxation ou lux ► Coxo-fémorale : 15 % péjoratif 	<p>1-Syndrome pelvi-rachidien : Atteinte sacro-iliaque + Rachis lombaire+++, douleur lombo-fessière (pseudo-sciatique à bascule) Raideur lombaire : Schôber < 4 cm ↓ ampliation thoracique : < 5 cm</p> <p>2. Syndrome enthésopathique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Atteinte calcanéenne : talalgies <p>3. Syndrome articulaire périphérique :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Arthrite asymétrique de grosse articulation : Hanche • Peut toucher les IPD : 3 articulations du même rayon « doigt et orteils en saucisse »
Extra-artic	<ol style="list-style-type: none"> 1. Nodules rhumatoïdes : faces d'extension 2. Syndrome du canal carpien (nerf médian) 3. Gougerot-Sjögren, Raynaud, vascularite 4. Adénomégalies 5. Sd de Felty : PR+ SMG+ leucopénie 6. Bronchectasies : dilatations des bronches 7. Cardiaques : péricardite, myocardites. 8. Pulmonaires : pleurésie rhumatoïde 9. Oculaires : sclérite et épisclérite 10. Rénale : amylose AA 11. Compressions médullaires : secondaires à la luxation atloïdo-axoïdienne 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Uvéite antérieure 2. Cardio : BAV, insuffisance aortique 3. Pulmonaire : fibrose bulleuse apicale 4. Rénales : amylose AA 5. Neuro : Luxation C1-C2, compression médullaire, Queue de cheval++
RX	<ul style="list-style-type: none"> • Pincement diffus de l'interligne • Géodes • Déminéralisation en bande épiphysaire • Erosions épiphysaires, érosion précoce du 5^{ème} métatarsien • Opacification des parties molles 	<p>1. Rachis :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aspect carré «squaring » • Syndesmophytes → colonne bambou • Ossification des ligaments : rails de tramway • Diastasis C1-C2 • Déminéralisation rachidienne <p>2. Sacro-iliite : bilatérale symétrique, 4 stades rx</p> <p>3. Enthésopathies : érosions, géodes et ossification</p>
Ponction	Jaune citrin, fluide, filant, >3000 éléments (GB), peu de PNN, stérile	
Auto-AC	Anti CPP et FR	Absents
VS	Elevé	Peu élevé
Trt de poussée	<p>AINS +++ Antalgiques Corticoïdes à faible dose (0.1 mg/kg/j) Local : infiltration de corticoïdes, Synoviorthèse : si échec des infiltrations</p>	<p>1. AINS : Forte dose 2. Antalgiques : paracétamol 2 à 4 g/j 3. Local : infiltration de corticoïdes, Synoviorthèse : si échec des infiltrations</p>
Trt de fond	<p>- Méthotrexate +++ 10 à 20 mg peros/sem - Léflunomide (ARAVA) - Femme enceinte, CI MTX :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sulfasalazine • Antipalu : Hydroxychloroquine (Plaquénil) • Azathioprine <p>anti-TNFα, anti CD20 : PR actives, après échec du MTX (3 mois) **Médicaments abandonnés : Dérivés thiolés, D-pénicillamine, Sel d'or</p>	<ul style="list-style-type: none"> • AINS : dose minimale efficace • Sulfasalazine (Salazopyrine) ++++ • MTX : SPA+ atteinte périph (coxite...) • Anti-TNFα (Enbrel, Humira) : indiquée si <ul style="list-style-type: none"> - Maladie active - SPA axiale: échec à au moins 2 AINS - SPA avec atteinte périphérique: échec à au moins un traitement de fond • Autres : Sel d'or, antipaludéens de synthèse • Pas de corticoïdes +++++
Suivi	DAS 28	BASDAI, BASFI, ASDAS (maladie active à partir 1.3)

Arthrite périphérique, **stérile (aspetique)** survenant **3 semaines** après une infection :

- Vénérienne ++++ (Chlamydia +++ Uréaplasma)
- Digestive (Campylobacter – Yersinia – Shigella – Salmonella)

► **SYNDROME DE FIESSINGER-LEROY-REITER (Syndrome uréthro-conjonctivo-synovial)**

- Forme la plus complète d'arthrite réactionnelle : Urétrite, conjonctivite et arthrite.
- HLA B27 : 50 à 90%

CLINIQUE :

- **Signes généraux** : fébricule, discrète AEG
- **Manifestations articulaires** : oligo ou mono arthrite des **MI (cheville+++)**
- **Manifestations extra-articulaires** : Urétrite ou cervicite, Conjonctivite bilatérale+++, Diarrhée
- **Signes rares**:
 - Lésions cutanées psoriasiformes
 - Kératodermie blénorragique de Vidal et Jacquet (**kératodermie palmo-plantaire**)
 - Erosions buccales érythémateuses et balanite érosive circinée : **Indolores**

BIOLOGIE : Syndrome inflammatoire inconstant

BACTERIOLOGIE : Sérologie, Coproculture

PONCTION : **Liquide inflammatoire Stérile**

EVOLUTION :

- Guérison définitive en 3 à 6 mois+++, Récidive, chronicité
- 1/3 évolution vers la spondylarthrite **ankylosante** (surtout chez les sujet HLA B27)

TRAITEMENT

- ✓ **AINS**
- ✓ **Traitement local** : infiltrations de corticoïdes, synoviorthèse si échec
- ✓ **Bi-ATB** : **souvent prolongée 6 mois !!!**
 - Traitement de l'infection vénérienne ou digestive, inefficaces sur les manifestations articulaires
- ✓ **Traitement de fond** : **Après 3 mois d'évolution** : Sulfasalazine

RHUMATISME PSORIASIQUE

- Survient chez 0,5 à 25% des malades ayant un psoriasis.
- HLA B27 dans 60-70% des cas quand l'atteinte est axiale et 24% dans les formes périphériques.
- Atteintes articulaires après un psoriasis, parfois simultanément et rarement avant le psoriasis.
- Cinq tableaux cliniques : classification de **Moll et Wright**
 1. Atteinte polyarticulaires
 2. Atteinte oligo-polyarticulaire
 3. Atteinte prédominante de l'**interphalangienne distale**
 4. Atteinte axiale prédominante
 5. Arthrite mutilante.

Définition : **arthrites stériles** survenant suite à une infection bactérienne (le plus souvent), à différencier des **arthrites septiques** où le germe est retrouvé au niveau de l'articulation.

Regroupe :

- Arthrites réactionnelles (HLA B27) : Sd FLR
- Rhumatisme post-streptococcique

RHUMATISME SUBAIGU CURABLE DE L'ADULTE
(Rhumatisme post-streptococcique)

- D'autres germes peuvent être en cause : staphylocoque, pneumocoque, méningocoque
- Survient 15 à 20 jours après une infection : rhino-pharyngite, otite ...

Rhumatisme post-streptococcique ≠ RAA

EPIDEMIOLOGIE :

- **Adulte jeune 30 à 50 ans**
- Devenu très rare : diagnostic d'élimination

CLINIQUE :

- ★ Signes généraux **absents** +++
- ★ Arthrites :
 - **Fixes, asymétriques**
 - Surtout au niveau des membres inférieurs
 - Non érosives et non déformantes
- ★ **Erythème noueux** : évocateur du diagnostic

★ **La chorée et les nodosités sous-cutanées ne s'observent jamais chez l'adulte.**

BIOLOGIE :

- Hyperleucocytose, VS accélérée, élévation des gammaglobulines
- ASLO élevés (**si infection à streptocoque**)

PONCTION : Liquide inflammatoire, **stérile**

EVOLUTION : **Favorable, sans cardite et sans séquelles +++++**

TRAITEMENT :

1. AINS

2. Corticoïdes : si AINS non efficaces

3. Pénicilline :

- **Phase d'attaque** : Pénicilline pendant 15 jours
- **Phase d'entretien** : Extencilline tous les 15 jours **pendant 3 mois**

4. ARHTRITE SEPTIQUE

Arthrite septique	Ostéomyélite aigue hémotogène
épanchement purulent dans une articulation suite à une bactériémie ou directe (plaie/ chirurgie) avec présence de germes dans l'articulation	infection métaphysaire primitive , par voie hémotogène à partir d'un foyer infectieux à distance le plus souvent loin du coude près du genou, enfant +++
Fièvre 40° + signes inflam + dlr et impotence	Fièvre 40° + signes inflam + dlr et impotence Dlr à la palpation métaphysaire+++
Urgence absolue : hospitalisation + ponction évacuatrice + Bi-ATB en IV Repos strict, mise en décharge du membre + HBPM préventive	
	Immobilisation plâtrée ++++ (antalgique)
Staph doré++++ Gonocoque première cause chez femme jeune Strepto, brucella, BK	Staph doté +++ strepto

SPONDYLODISCITE : atteinte infectieuse rachidienne

Clinique	Fièvre élevée + dlr et raideur rachidienne (Shober < 4cm) Sd rachidien : dlr à la palpation des vertèbres		
RX	Picement discal , destruction des plateaux vertébraux, érosions et géodes, aspect grignoté en miroir de profil		
Examens compl	<ul style="list-style-type: none"> ▪ PONCTION-BIOPSIE DISCOVERTEBRALE : liquide purulent, septique ▪ 3 hémocultures ▪ IRM rachidienne +++ 		
Germes	Germes banals	Brucellose	BK (mal de pott)
Destruction	+	++	+++
Reconstruction (guérison)	rapide	Lente	Très lente
Autres	plurivertébrale : staph+	Zones d'élevage, lait	Fuseau paravertébral (abcès psoas)
Examens	Hémoculture+++	Séro Wright	IDR à la tuberculine
Trt	Fluoro + RMP	Cycline + RMP	Anti-TBK 18 mois
Immobilisation par coquille plâtrée			

Fich flach :

- ♥ Examen de première intention : RX rachis lombaire + TLT (TBK)
- ♥ Spondylodiscite : faire FNS+ Séro Wright + IDR BK (si abcès psoas only FNS + IDR)
- ♥ Diag facile : PONCTION-BIOPSIE DISCOVERTEBRALE
- ♥ **Trt médical (ATB) et orthopédique (immobilisation par coquille plâtrée)**
- ♥ Spondylolisthésis (glissement d'une vertèbre) ≠ spondylodiscite (infection rachidienne)
- ♥ Parésie curale : compression par l'abcès du psoas → drainage chirurgical décompressif
- ♥ **Atteinte plurivertébrale : staph+++**
- ♥ Abcès psoas : mal de pott **thoraco-lombaire**
- ♥ Sd rachidien fébrile chez sujet jeune + amigrissement = spondylodiscite ou Métastases

LA GOUTTE

GENERALITES :

- Touche surtout l'homme (20H/1F), > 60 ans
- Uricémie normale : < 70 mg/L (< 360 micromol/L)
- **Goutte = 100% hyperuricémie, mais Hyperuricémie se cpc 10% de goutte**

PHYSIOPATHOLOGIE :

1. Accès goutteux

- **Hyperuricémie chronique > 70 mg/l** → Cristaux d'urate intra-articulaires → Phagocytés par **les PNN**
- Macrophage sécrètent les cytokines pro-inflammatoires → Synovite

2. Arthrite chronique : Dépôts intra-osseux d'urate

3. Tophus : Dépôts tissulaires d'urate

ETIOLOGIES :

Goutte primitive

- Idiopathique +++
- Enzymatique : Hyperactivité **PRPP**, déficit **HGPRT** (**Lesch-Nyhan**), **Von Gierke**

Goutte secondaire

- Excès d'apport alimentaire (purines+++)
- Hémato : hémopathies myéloïdes chr, anémies hémolytiques chr, leucémies aiguës, Myélome multiple
- Psoriasis
- Insuffisance rénale, déshydratation
- **Médicaments hyperuricémiants** : inhibition compétitive la **sécrétion tubulaire**
 - Traitements cytolytiques, Chimiothérapie anti-mitotique, Ciclosporine
 - Aspirine, Corticoïdes, diurétiques thiazidiques et de l'anse
 - Anti-TBK : Ethambutol – Pyrazinamide

GOUTTE AIGUË

Clinique :

1. Forme typique

Facteur déclenchant : - Excès alimentaire (protéines+++), excès d'alcool

- Traitement hyper ou hypo-uricémiant

- Traumatisme, chirurgie, effort prolongé (marche ...)

Prodromes : fièvre, céphalée, malaise général, colique néphrétique

Douleur inflammatoire, intense, débute la nuit à la base du gros orteil (1MTP)

Aspect : gros orteil inflammatoire (rouge, tuméfié, chaud)

Devant ce tableau clinique : aucun examen complémentaire n'est nécessaire

→ **Colchicine : TRT et test thérapeutique (Dlr disparaît en 24 à 48 hr)**

2. Formes atypiques :

- Mono-arthrite (Gneou..), oligo ou polyarthrite, tendinite
- Uvéite, pharyngite, orchite, phlébite

Biologie : Hyperleucocytose, ↑ VS et CRP. **Hyperuricémie : pas constante**

Radio : normale ou déminéralisation épiphysaire

Ponction : liquide inflammatoire : riche en cellules (> 2000 élm/mm³ à préd PNN) et en protéines (> 30g/l) + cristaux d'urate

GOUTTE CHRONIQUE :

Clinique :

1. Oligo ou polyarthrite chronique asymétrique

2. Tophus : Tuméfactions blanc-jaunâtres, dures, **indolores**, au niveau de

- ✓ Pavillon de l'oreille (hélix) +++
- ✓ Faces dorsales des mains et des pieds
- ✓ Bourses olécraniennes et rotuliennes
- ✓ Tendon d'achille

Biologie : Hyperuricémie

Radio : POGO (comme l'arthrose) + Encoche :

- Pincement de l'interligne
- Ostéo-condensation
- Géodes à l'emporte pièce
- Ostéophytes → **Aspect hérissé**
- Encoche épiphysaires → **Aspect en hallebarde**

EVOLUTION :

Les manifestations rénales font la gravité de la maladie : lithiases uriques, insuffisance rénale chronique

TRAITEMENT :

1. Accès goutteux

- **Repos**
- **Colchicine : inhibe la mitose des PNN**
 - **Durée : 6 à 10jr**
 - Contre-indications : **Grossesse, insuffisance rénale ou hépatique sévères**
- **AINS :** Si échec ou intolérance à la colchicine
- **Corticoïdes : Déconseillés**, sauf en cas de crise sévère

2. Traitement hypo-uricémiant :

1. Inhibiteurs de l'urico-synthèse :

Allopurinol (Zyloric) +++ **inhibe la xanthine-oxydase** (empêche la transformation xanthine → urate)

- **Indications : hyperuricémie symptomatique > 3 crises, tophus**
- Débuté à distance de l'accès goutteux : 1 mois
- Association avec la colchicine les 3 premiers mois (risque de déclenchement d'un accès goutteux)
- 100 à 300 mg/ jr, à vie
- Effets secondaires : leucopénie

2. Uricosuriques :

Benzobromarone (Desuric), Benziodarone (Amplivix), Indométacine

- **Contre-indiqué dans l'insuffisance rénale chronique**

Fich Flach

- ♥ Hyperuricémie > 70mg/l (taux de cristallisation)
- ♥ Tophus : Goutte chronique, cartilage oreille +++
- ♥ Trt de crise : colchicine (test thérapeutique la dlr go en 24-48hr), AINS.
- ♥ Trt de fond : Allupurinol (à distance de la crise)
- ♥ Allopurinol empêche la transformation xanthine → urate
- ♥ Goutte aigue radio normale ou déminéralisation.
- ♥ Goutte chronique : **POGO + encoches**
- ♥ L'hyperuricémie chronique : HTA, trbl digestifs, impuissance.. pas de fibrose pulmonaire
- ♥ Oligoarthrite chez un patient traité depuis 10 ans par diurétiques = Goutte
- ♥ Cpc à craindre f la goutte : rénale

CHONDROCALCINOSE

EPIDEMIOLOGIE : femme ménopausée > 50 ans

PHYSIOPATHOLOGIE :

- **Accès aigu :** Cristaux de **pyrophosphate** intra-articulaires → Synovite
- **Arthrite chronique :** dégradation de cartilage infiltré de cristaux

ETIOLOGIES :

CCA primitive

- Vieillesse
- **Inhibition de la phosphatase alcaline** (qui dégrade les cristaux) : **Carence en Mg, excès de Fer**

CCA secondaire

- Hyperparathyroïdie+++ Hypothyroïdie, Hémochromatose, Hypomagnésémie

CLINIQUE :

1. **Tableau articulaire polymorphe :** pseudo-goutteuse, pseudo-arthrosique, pseudo-rhumatoïde, pseudo-septique

2. Arthrose

3. Arthrose destructrice rapide

4. **Calcification des fibrocartilages :** ménisques du genou, disques vertébraux

Localisations : +++

Genou - Poignet - Bassin - Epaule

RADIO : Calcifications+++ : du cartilage d'encroûtement, fibrocartilages

PONCTION :

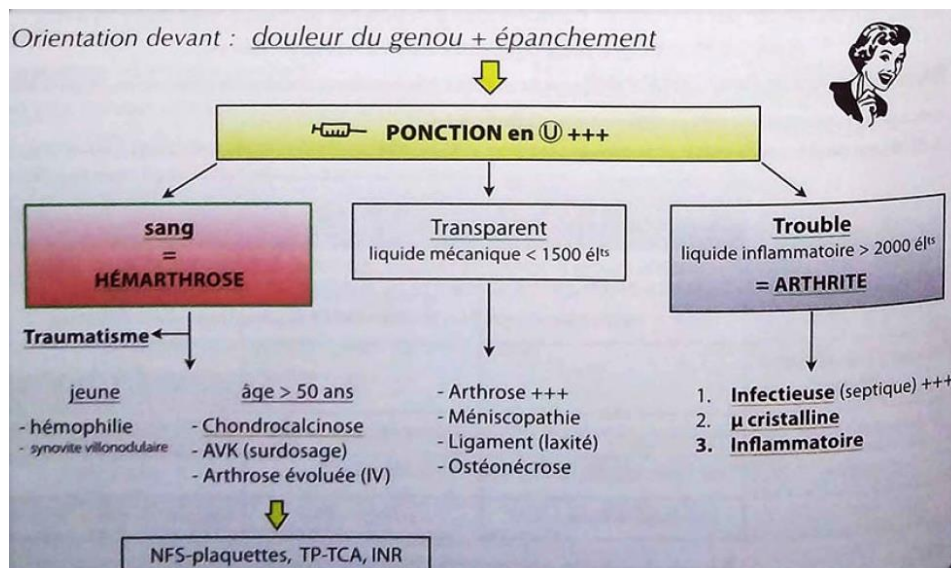
- Liquide inflammatoire si arthrite, mécanique si arthrose
- Présence de cristaux de **pyrophosphate de calcium**

TRAITEMENT :

- **Repos + AINS +++**
- **Colchicine :** effet moins spectaculaire que dans la goutte
- **Traitement local :** infiltration de corticoïdes, synoviorthèse

Goutte	Chondrocalcinose CCA
Prédominance masculine	Prédominance féminine
Cristaux d'urates	Pyrophosphate de calcium
<ul style="list-style-type: none">▪ Cristaux fins, longs, effilés▪ Intra et extra-leucocytaires▪ Uricase : sensibles▪ EDTA : résistant▪ Réfringent à la lumière polarisée	<ul style="list-style-type: none">▪ Cristaux courts, à bouts carrés▪ Intra et extra-leucocytaires▪ Uricase : résistant▪ EDTA : sensibles▪ Peu réfringent à la lumière polarisée

► Le rhumatisme métabolique (goutte,CCA) est parfois fébrile, diag diff avec arthrite septique



6. ARTHROSE

Définition :

Affection articulaire chronique caractérisée par une **dégradation du cartilage** associée à des remaniements de l'os sous-chondral et des phénomènes limités d'inflammation synoviale

Epidemiologie

- **Femme+++**
- Par ordre de fréquence : **Arthrose digitale → Gonarthrose → Coxarthrose : 5% → Rachis**

Physiopath : 3 phases

1. Dégradation de la matrice cartilagineuse
2. Réaction inflammatoire de la membrane synoviale + épanchement articulaire
3. Réaction de l'os sous-chondral : prolifération d'os néo-formé → ostéophyte (formation hypertrophique)

	Arthrose	Arthrite
Déf	Altération du cartilage de l'articulation	Inflammation de la synoviale
Douleur	Mécanique : diurne, ↑ effort, ↓ repos	Inflammatoire : nocturne, ↓ mvmts pas calmée au repos
Clinique	Parfois tuméfaction irrégulière	Tuméfaction diffuse (épanchement), rougeur, chaleur
RX	<p style="text-align: center;">POGO</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pincement <u>localisé</u> de l'interligne ▪ Ostéocondensation sous-chondrale (sclérose) ▪ Géodes sous-chondrales : stade avancé ▪ Ostéophytes <p>Absence de déminéralisation+++</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pincement <u>diffus</u> de l'interligne ▪ Déminéralisation épiphysaire ▪ Microgéodes ou érosions diffuses
Bio	VS normale	Sd inflamm : VS élevée, CRP +
Liquide	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Visqueux ▪ Citrin (transparent) ▪ Pauvre en prot (transudatif) ▪ Pauvre en cell < 1000 /mm³ 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fluide ▪ Trouble ou clair ▪ riche en prot : exsudatif ▪ riche en cellules > 1000

- ♥ Arthrose : POGO
- ♥ Absence de déminéralisation dans l'arthrose
- ♥ Pincement localisé+++

GONARTHROSE

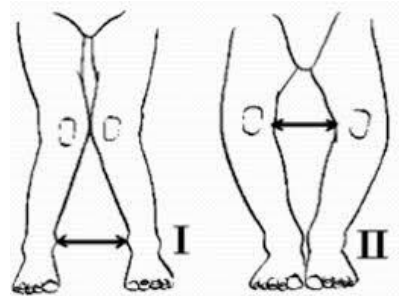
Clinique :

- Instabilité, craquement, dérochement
- Raideur à la marche, boiterie d'esquive
- Réduction progressive du périmètre de la marche

	Gonarthrose fémoro-tibiale	Gonarthrose fémoro-patellaire (la + fréquente)
Siège douleur	Douleur latérale	Douleur antérieure
Signes fonctionnels	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Marche sur terrain plat ou accidenté ▪ Dérochement du genou 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Monté et surtout descente d'escalier ▪ Debout prolongée, assis prolongé (signe du Cinéma) ▪ Position accroupie
Signes physiques	Douleur à la palpation de l'interligne fémoral-tibiale (interne ou externe) Rechercher un trouble statique : <ul style="list-style-type: none"> ➤ Genu varum (o) favorise la gonarthrose fémoro-tibiale interne (la plus fréq) ➤ Genu valgum (x) favorise la gonarthrose fémoro-tibiale externe 	Syndrome rotulien : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Douleur à la palpation de la rotule ▪ Douleur à l'extension contrariée ▪ Signe du rabot
Radio	Cliché de face en charge ++++++ Cliché de Schuss	Clichés fémoro-patellaires 30°, 60°, 90° Cliché de profil, Cliché axial

I. Distance inter-malléolaire > 8 cm → Genu-valgum

II. Distance inter-condylienne > 3 cm → Genu-varum



Etiologies :

- 1) Gonarthrose primitive (50% des cas):** Femme de 50-60 ans, obèse +++ bilatérale mais asymétrique, associant fréquemment une gonarthrose fémoro-tibiale et une gonarthrose fémoro-patellaire.
- 2) Gonarthrose secondaire (50% des cas):**
 - Anomalie des axes jambiers en varus, valgus, recurvatum ou flessum.
 - Arthrite infectieuse, inflammatoire ou microcristalline.
 - Lésion méniscale, ménisectomie, ostéochondromatose
 - Ostéonécrose du condyle interne, ostéochondrite.
 - Traumatisme professionnel ou sportif : fracture ou luxation.

Fich Flach

- ♥ Tibia varus : cause la plus fréquente de la Gonarthrose → **faire ostéotomie de valgisation**
- ♥ **Bilan préop (ostéotomie de valgisation) : TDM + Télémétrie + RX varus forcé**
- ♥ Gonarthrose : genu-varum, le rhume il est interne, tibiale interne
- ♥ Ostéotomie correctrice (varus, valgus, dysplasie) chez le sujet jeune, arthrose débutante
- ♥ Distance inter-condylienne > 3 cm : Genu-varum
- ♥ Distance inter-malléolaire > 8 cm : Genu-valgum
- ♥ Gonarthrose : RX de face en charge + fémoro-patellaire
- ♥ Pas de tiroire antérieur dans le SD fémoro-patellaire (lésion LCA : lig croisé ant)

COXARTHROSE

Clinique :

- Douleur mécanique :
 - ✓ Bref dérouillage matinal, calmée par le repos
 - ✓ irradiant de l'aine à la cuisse jusqu'au genou
 - ✓ Position debout prolongée, assise prolongée, accroupie
 - ✓ Monté et descente des escaliers, lever d'un siège bas, lacer ses chaussures
 - ✓ Parfois : **douleur isolée du genou +++++** (forme trompeuse → Rx du bassin)
- Limitation de la mobilité de la hanche :
 - ✓ Limitation de l'extension, l'abduction et la rotation interne
 - ✓ **La flexion et l'amplitude des mouvements restent longtemps conservés +++++**
- Marche :
 - ✓ Raideur, **boiterie d'esquive évocatrice.**
 - ✓ Coxarthrose évoluée : **Démarche plongeante +++++**, réduction du périmètre de la marche
- Atrophie musculaire **quadricipitale, fessière fréquente**

Biologie : VS normale

Radio : Bassin de face en charge + faux profil de Lequesne (mais vrai profil de hanche) + Coxométrie

Coxarthrose supéro-externe +++ → Dysplasie coxo-fémorale	Coxarthrose polaire interne → Protrusion acétabulaire
Le pincement est supérieur	Le pincement est postéro-interne ou axiale
Insuffisance cotyloïdienne : Défaut de couverture externe < 25° Coxa-valga > 135° Souvent mal tolérée	Excès de couverture externe > 25° Coxa-vara < 120° Souvent bien tolérée

Diagnostic positif :

Critères de l'ACR : 3 des 4 critères :

Sujet > 50 ans, Douleurs mécaniques de hanche, Ostéophytose ou pincement de l'interligne, VS < 20 mm

Etiologie:

- 1) Coxarthrose primitive (40% des cas):** Uni ou bilat, 60 – 70 ans, femme > homme, surcharge pondérale
- 2) Coxarthrose secondaire (60 % des cas) :** femme plus jeune, ATCD de :
 - Dysplasie congénitale
 - Coxopathie traumatique, Coxite infectieuse, inflammatoire ou microcristalline
 - Osteonécrose aseptique de la tête fémorale
 - Osteochondrite de l'enfant (**maladie de Legg Perthes Calvé = coxa plana**)
 - Epiphysiolyse de l'enfant (coxa rétrorsa et coxa vara)
 - Coxopathie pagétique, maladie de forestier
 - Osteochondromatose synoviale ; synovite villonodulaire

Evolution:

- Bilatéralisation fréquente, surtout si forme secondaire
- Aggravation fréquente avec nécessité de pose d'une PTH dans un délai de 10 ans : 90% des cas

GONARTHROSE ET COXARTHROSE DESTRUCTRICES RAPIDES

- **Définition** : Perte de la totalité du cartilage en seulement **quelques mois**, **unilatérale ++ femme > 50 ans**
- **Clinique** :
 - **Douleur de type inflammatoire**
 - Impotence fonctionnelle, limitation des mouvements
 - Absence de signes généraux
- **Biologie** : VS légèrement augmentée
- **Radio** : peut être normale, **pincement sans ostéophytes ni géodes**
- **IRM** : épanchement articulaire, Œdème sous-chondral
- **Ponction** : Liquide mécanique +++++

TRAITEMENT

Hygiène de vie :

- Mise en repos du membre dans les poussées sévère : **économie articulaire**
- Exercice physique en dehors des poussées
- Utilisation de la **canne du côté sain**

Traitement de poussée :

- **Antalgiques** : **préférables aux AINS**
- **AINS** : poussée sévère, inflammatoire, ou avec épanchement

Traitement de fond :

- **Anti-arthrosiques à action lente** : **Chondroïtine sulfate, glucosamine sulfate, insaponifiables d'avocat et de soja**
- Préconisés à un stade **peu évolué** d'arthrose pendant **3 à 6 mois**. Bonne tolérance

Traitement local :

- Infiltration des corticoïdes :

- ✓ Dans les poussées inflammatoire, ou avec épanchement
- ✓ **Pas d'infiltrations pour la hanche**
- ✓ Leurs nombre ne doit pas dépasser 3 /an, envisagé à court et moyen terme (<6 mois)

- Lavage : dans la gonarthrose

- Visco-supplémentation : acide hyaluronique

- Cure thermique

Traitement chirurgical :

- **Préventif** : Correction d'une dysplasie, un genu-varum ou un genu-valgum...
 - Doit être proposé à un **stade peu évolué (pincement localisé)**
- **Prothèse totale** de la hanche ou du genou
 - L'indication de la prothèse, est portée sur des **critères cliniques et non radiologiques, un index de lequesne > 12, PM < 500m** est une bonne indication à la chirurgie

Fich flash :

- ♥ La prise de CTC prolongée ne favorise pas l'arthrose, mais favorise la nécrose aseptique de la tête fémorale (cause de Coxarthrose secondaire)
- ♥ La CTC per os n'est pas un trt de l'arthrose
- ♥ Pas d'infiltration cortisonique dans la coxarthrose
- ♥ Gonalgie isolée, penser à la coxarthrose !
- ♥ La douleur au niveau de l'aîne est très évocatrice de l'atteinte coxo-fémorale (hanche)
- ♥ Coxarthrose : la flexion est longtemps conservée
- ♥ L'algodystrophie ne donne ni Gonarthrose ni coxarthrose
- ♥ La luxation de la hanche n'est pas cause de coxarthrose
- ♥ Chez patient avec coxarthrose : Faire travailler le **moyen fessier ++++** (éviter l'amyotrophie)

7. OSTEOPOROSE

GENERALITES :

- **La plus fréquente des ostéopathies fragilisantes**
- Doit être évoquée lors de la survenue de fractures pour un trauma minime
- Diminution de la masse osseuse et altération de la microarchitecture de l'os
- **DMO : T score < - 2,5**

Densité minérale osseuse
DMO = g /cm²

FACTEURS DE RISQUE :

- Race blanche et asiatique
- Maigreur : IMC < 19
- Carence calcique et en vitamine D
- Tabagisme, alcool, caféine, sédentarité
- Insuffisance rénale chronique (hypocalcémie)
- Malabsorption : maladies inflammatoires de l'intestin, chir gastrique
- Déficit oestrogénique ménopause++++, hypogonadisme (testostérone pour l'homme)
- Endocrinopathies : Hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie, hypercorticisme
- Génétiques : Lobstein, Marfan, Ehler-Danlos, Homocystinurie, Mdie de Gaucher
- Iatrogène : **CTC > 3 mois, héparinothérapie au long cours**

CLINIQUE :

1. Tassements vertébraux : Rachialgies de type mécanique (soulagées au repos)

- ✓ La colonne cervicale et les 3 premières vertèbres dorsales **toujours respectées : jamais au-dessus de D5**
- ✓ Ne touche pas le mur postérieur et l'arc postérieur
- ✓ **Jamais de compression médullaire ou radiculaire**

2. Fractures

- **Fracture vertébrale** : la plus fréquente : 50%, asymptomatique+++, risque de récides
- Os périphériques : Poignets, Hanches
- **Consolident dans les délais habituels ++++**

Fracture vertébrale ostéoporotique	Fracture vertébrale métastatique
symétrique, homogène, respecte la corticale, ni ostéolyse ni géode, mur et arc post épargnés	asymétrique, lyse corticale, ostéolyse et géodes, mur et arc post atteints (vertèbre borgne ou aveugle)

3. Signes physiques:

- Douleur à la palpation et pression des apophyses épineuses.
- Raideur rachidienne + contracture musculaire segmentaire (aigue)
- **↓ taille (3cm → signe sensible).**
- Restriction respiratoire
- Troubles statiques (↑ cyphose dorsale, ↓ lordose lombaire, ↓ espace costo-iliaque, saillie de l'abdomen)
- Plis cutanés obliques thoraco-lombaires : **signe de sapin**

RADIOLOGIE :

1. Hyper-transparence osseuse homogène

- Travées osseuses raréfiées

2. Déformation des corps vertébraux :

- Aspect biconcave, cupuliforme, cunéiforme, en galette
- Aspect en « verre », déshabillée, cernée au crayon (liséré de deuil).

3. Amincissement des corticales des os longs

BIOLOGIE : Normale ++++ (pas de dyscalcémie contrairement aux autres diag différentiels)

éliminer un myélome multiple ++++ : VS ↑ PIC monoclonal à EPS, PMO : Plasmocytose >10%

OSTEODENSITOMETRIE :

- ▶ **T score** : DMO sujet – DMO moyenne des **sujets jeunes du même sexe**, au **même site osseux** → sert au diagnostic
- ▶ **Z score** : DMO sujet – DMO moyenne des **sujets de même âge** : ne sert pas au diag

	Normale	Ostéopénie	Ostéoporose	Ostéoporose sévère
DS	> -1	-1 à -2.5	< -2.5	< -2.5 + fracture

HISTOMORPHOMETRIE (Ponction osseuse)

Diminution du volume trabéculaire et du calcium trabéculaire

DMO= Absorptiométrie biphotonique à Rayons X (DEXA ou DXA) :

- Technique de référence : estime la résistance osseuse par la mesure du contenu minéral osseux (DMO)
- Non invasive, diagnostic précoce

TYPES :

	TYPE 1	TYPE 2 : Sénile	TYPE 3 : Juvénile
Terrain	Femme en post-ménopause entre 55 et 65 ans (6F/1H)	Après 70 ans (2F/1H)	Sujet jeune < 50 ans Enfant
Cause	Hypo-œstrogénie	Carence en Ca ²	Hypercalciurie idiopathique Baisse de l'absorption intestinale du Ca²⁺
OS	Trabéculaire+++	Cortical et trabéculaire	
Clinique	Tassements vertébraux et frc de l'ext inf de radius (Pouteau-Colles)	Tassements vertébraux et fractures des os longs	

TRAITEMENT :

- Biphosphonates :

- ✓ en 1^{ère} intention, **inhibe l'activité ostéoclastique**
- ✓ Fosamax (alendronate), Actonel (risédronate)
- ✓ Effets II^{aire} : myalgies, épiscélrite, oesophagite, RGO, **ostéonécrose mandibulaire**, sd grippal, **hypocalcémie**

- SERMs (Raloxifène) : modulateurs sélectifs des récepteurs des oestrogènes

- ✓ Antagonistes des oestrogènes au niveau du sein et de l'endomètre : utilisés cancer du sein, l'endomètre
- ✓ Agonistes sur l'os (inhibent la résorption) et le métabolisme des lipides
- ✓ Effet protecteur sur le plan cardiovasculaire
- ✓ Contre-indiqués si ATCD thromboemboliques
- ✓ Ne peuvent pas être prescrits chez l'homme (logique)

- Autres : Prathormone (tériparatide) 1 inj SC/jr, calcitonine (inhibe la résorption), Ranélate de strontium, Denosumab : Ac monoclonal anti RANKL humanisé

- Hormonothérapie substitutive, Tibolone : c'est le THS de l'homme

Indications : le trt n'est pas systématique

- **Post-ménopose** : Calcium + Vit D, Biphosphonates, Hormonothérapie substitutive ou SERMs (SERMs+++)
- **Ostéoporose par corticoïdes** : Calcium + Vit D, Biphosphonates
- **Traitement des tassements vertébraux** : Repos en décubitus, **Antalgiques ++** ± AINS

Fich Flach

- ♥ **Jamais fo9 D5** (si cervical =malin)
- ♥ Bilan phosphocalcique normal
- ♥ Rachialgies de type mécanique (soulagées au repos)
- ♥ Tassement vertébral et fractures des os long
- ♥ **Respect de l'Arc post, no lyse des épineuse, le disque n'est pas pincé, no signes neuro**
- ♥ **FDR : CTC et héparinothérapie prolongée (non pas AVK)**
- ♥ **Déminéralisation diffuse homogène, histo : diminution du calcium trabéculaire**
- ♥ **Biphosphonate (anti-ostéoclaste) peros donne des épigastralgies, remplacer par la forme IV**

8. OSTEOMALACIE : OS MOU

GENERALITES :

- Insuffisance de minéralisation des travées osseuses : ↑↑ **tissu ostéoïde**
- Pas de diminution de la masse osseuse
- Elle intéresse l'os spongieux (trabéculaire) et l'os cortical
- C'est **l'équivalent du rachitisme chez l'enfant**

ETIOLOGIES : 02 étiologies

- **Hypovitaminose D +++** : malabsorption+++ (**maladie coeliaque**), carence d'apport ou d'exposition solaire, défaut d'hydroxylation hépatique ou rénale
- **Hypophosphorémie** : diabète phosphoré

CLINIQUE :

- Douleurs osseuses : région pelvi-crurale, inguinale, fessière +++
- Faiblesse musculaire et myalgies : **démarche dandinante de canard**
- Tassements vertébraux et fractures : rares

Déformations :

- ↓ la taille
- Cyphose dorsale
- Thorax en clocher, en carène
- Bassin évasé, Coxa-vara
- Membres inférieurs en parenthèses

RADIOLOGIE :

1. **Déminéralisation** : aspect flou délavé de la trame osseuse "cliché bougé"

2. **Fissures de Looser-Milkman** : **Pathognomoniques**

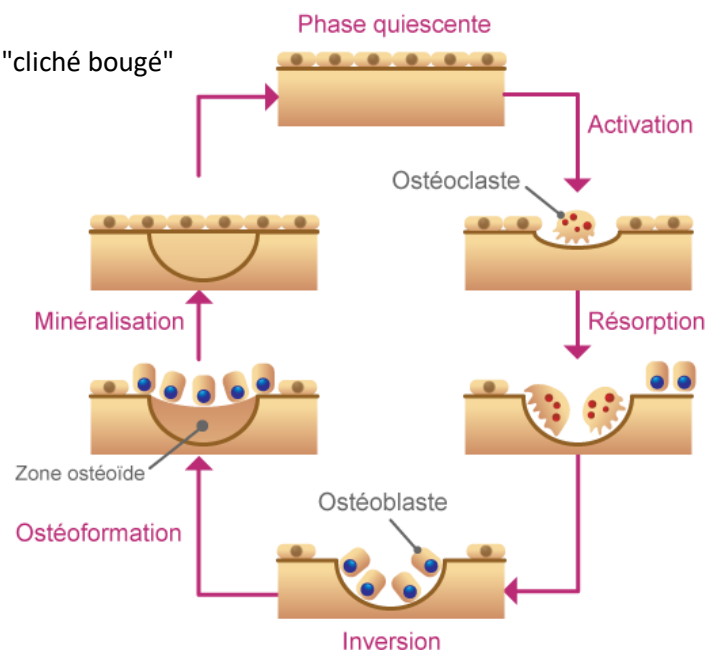
- Bandes de déminéralisations de 2 à 3 mm
- Entourés d'ostéo-condensation
- **Perpendiculaires à l'axe mécanique de l'os**
- A la scintigraphie : hyperfixation

3. **Déformations** :

- Thorax en clocher
- Vertèbres biconcaves dites de poisson
- Bassin en cœur de carte à jouer
- Protrusion acétabulaire, Coxa-vara

BIOLOGIE :

- Taux de Vit D effondré
- Hypocalcémie, Hypocalciurie constante
- Hyperparathyroïdie secondaire à l'hypocalcémie
- Hypophosphorémie, Hyperphosphaturie



Hypocalcémie → PTH ↑ → Hyperphosphaturie → Hypophosphorémie

OSTEODENSITOMETRIE : pas d'intérêt

HISTOMOROPHOMETRIE

- Augmentation du tissu ostéoïde
- Le front de calcification est très diminué
- Hyperostéoclastose → Due à l'hyperparathyroïdie secondaire
- Le volume osseux total est normal

TRAITEMENT : Vitamine D à vie, Calcium, Phosphore

<ul style="list-style-type: none"> ▪ Calcémie : 80 -100 mg/l (la calciurie suit la calcémie) ▪ Phosphorémie : 40-60 mg/l 	
Ostéoporose	normaux
Ostéomalacie	Les deux diminués
Rachitisme (enf)	Classification Fraser : <ul style="list-style-type: none"> ▪ I : Ca ↓ Phosphorémie nrml ▪ II : Ca nrml, Ph ↓ ▪ III : les deux ↓
Hyperparathyroïdie PTH ↑	Calcémie ↑ Phosphorémie ↓
MM, métastase osseuse, intox VitD	Les deux ↑

Ostéopathies déminéralisantes diffuses		
	Ostéoporose	Ostéomalacie
Déf	DMO : T score < - 2,5	Insuffisance de minéralisation des travées osseuses : ↑↑ tissu ostéoïde
Masse osseuse	Diminution	Pas de déminution
Etiologies	Ménopause ++++ hypoestrogénie	Hypovitaminose D, Hypophosphorémie
Clinique	Fractures vertébrale++++ Tassements : Rachialgies mécaniques ↓ taille (3cm → signe sensible)	- Dlr osseuses : pelvi-crurale, inguinale, fessière +++ - Faiblesse musculaire et myalgies : Démarche dandinante en « canard » - Tassements et fractures rares
Rx	1. Hypertransparence osseuse homogène 2. Déformation des corps vertébraux : <ul style="list-style-type: none"> - Aspect biconcave, cupuliforme, cunéiforme, en galette - Aspect en « verre », déshabillée, cernée au crayon (liséré de deuil). 3. Amincissement des corticales des os longs	1. Hypertransparence osseuse hétérogène floue 2. Fissures de Looser-Milkman : Pathognomoniques <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bandes de déminéralisations de 2 à 3 mm ▪ Entourés d'ostéo-condensation ▪ Perpendiculaires à l'axe mécanique de l'os ▪ Scintigraphie : hyperfixation 3. Déformations : <ul style="list-style-type: none"> ▪ ↓ taille ▪ Thorax en clocher ▪ Vertèbres biconcaves dites de poisson ▪ Bassin en cœur de carte à jouer ▪ Protrusion acétabulaire, Coxa-vara
Bio	Normale	- Taux de Vit D effondré Hypocalcémie → PTH ↑ → Hyperphosphaturie → Hypophosphorémie
Histomorphométrie	Diminution du volume trabéculaire et du calcium trabéculaire	Augmentation du tissu ostéoïde Hyperostéoclastose, Vitesse de calcification ↓

Fich flach ostéomalacie :

♥ 02 étiologies

- **Hypovitaminose D +++ :** malabsorption+++ (**maladie coeliaque**), carence d'apport
Hypophosphorémie : diabète phosphoré

♥ **Hypocalcémie → PTH ↑ → Hyperphosphaturie → Hypophosphorémie**

- ♥ Algies pelvienne et troubles de la marche (démarche dandinante)
- ♥ Fissures de Looser-milkman
- ♥ VS normale
- ♥ ↑ tissu ostéoïde (hyperostéoidose), masse osseuse normale
- ♥ **Déminéralisation diffuse hétérogène**
- ♥ Trt : calcium + Vit D
- ♥ Dérivés hydroxylés de la vit D : insuff rénale, insuff hépatique (cirrhose), déficit en 1 alpha hydroxylase
- ♥ Calcitonine : hormone hypocalcémiante, inhibe la résorption osseuse
- ♥ Vit D hydroxylée en 25 fel foie ensuite en 1 fel rein

9. MYELOME MULTIPLE : MALADIE DE KAHLER

Généralités :

- **Hémopathie maligne** : prolifération **monoclonale plasmocytaire** à localisation osseuse prédominante.
- Age médian : 65 ans, rare avant 40 ans, discrète prédominance masculine

Physiopathologie : la prolifération plasmocytaire entraîne

- ↑ Résorption ostéoclastique : manifestations osseuses + hypercalcémie, médiée par : **IL1-beta, IL6, TNFα**
- Suppression de l'hématopoïèse : anémie, thrombopénie, neutropénie
- Inhibition de la lymphopoïèse B normale → ↓ **Ig polyclonales** et susceptibilité aux infections bactériennes

Clinique :

- ▶ **Douleurs osseuses +++** présentes 70% à la phase initiale
 - Siège : rachis, côtes, bassin
 - Ne cèdent pas au repos ni aux antalgiques
 - En rapport avec la lyse osseuse ou les tuméfactions (sternales, costales, claviculaires).
- ▶ **Fractures osseuses spontanées** : **rachis lombaire++++**, rachis thoracique, humérus, fémur, côtes et sternum
- ▶ **Syndrome d'hypercalcémie**:
 - Anorexie, nausées, douleurs abdominales, **constipation**
 - Syndrome polyuro-polydipsique, déshydratation, **troubles de la conscience**
 - **ECG : hyper-excitabilité : extrasystole, QT court**

RX :

- Déminéralisation diffuse
- **Lacunes multiples à l'emporte pièce** : lésions ostéolytiques bien limitées sans réaction périphérique
- Lésions ostéocondensantes : 3%, POEMS
- Destruction corticale avec masse tumorale dans les parties molles, tassements vertébraux
- Normale : 20 % des cas

***** IRM si signe de compression médullaire !!**

***** Scinti osseuse : sans intérêt, les atteintes myélomateuses sont rarement hyperfixantes.**

Biologie :

- FNS : anémie **NNA**, pancytopénie dans les formes évoluées
- **VS à 3 chiffres**
- Hyperprotidémie > 100g, hypercalcémie
- Protéinurie des 24 hr : protéinurie de **Bence-Jones**
 - Précipitation à **56-60°C**, dissolution à ébullition : **100°** et réapparition après refroidissement
 - **Quantification des chaînes légères dans les urines.**
- **β2-microglobuline** : son dosage doit être systématique car reflète l'importance de la masse tumorale.

Immuno :

- EPS :
 - Pic étroit migrant dans la zone **gamma +++ ou bêta**, exceptionnellement alpha 2
 - **Hypogammaglobulinémie si MM à chaînes légères**
- Immunofixation des protéides sanguins : **IgG +++ IgA (GALDEM)**
- Dosage pondéral : ↓ des autres classes d'Ig
- Immunoélectrophorèse des urines concentrées : chaîne légère kappa ou lambda
- **Médullogramme : > 20 % plasmocytes normaux ou > 10 % plasmocytes dystrophiques**
- Biopsie médullaire: si le myélogramme pas contributif

Diagnostic positif :

- **2 critères majeurs** : Ig monoclonale dans le sérum ou les urines, **Plasmocytose médullaire ≥ 10 %**
- **ET au moins un des critères CRAB** : hyperCalcémie, Renal insufficiency, Anemia and Bone lésions

Complications

- Infections récidivantes : ORL et pulmonaires+++ **première cause de décès**
- Compression médullaires ou radiculaires : **sd queue de cheval, sd canal carpien**
- Insuffisance rénale : par **hypercalcémie et tubulopathie**, amylose +++
- Syndrome d'hyperviscosité : rare

Formes cliniques

1- Formes immunochimiques : par ordre décroissant de fréquence : **GALDEM**

- IgG (55 %), IgA (20 %), chaîne légère 14%
- **Myélome à chaîne légère** : VS basse ou peu augmentée, pas de pic mono mais hypogammaglobulinémie, **se complique très fréquemment d'insuffisance rénale**
- **Myélome IgD** : rare et grave. chaîne légère lambda +++ → insuffisance rénale et amylose
- MM non excréteur : pas de pic monoclonal, détection de la prot monoclonale par immunofluorescence
- MM biclonal

2- **MM indolent** : ne nécessite pas de traitement

3- **MM à VS normale** : MM à chaînes légères, myélome non excréteur, MM avec une cryoglobulinémie.

4- **Plasmocytome solitaire** : Tumeur plasmocytaire unique osseuse ou extra-osseuse. Dans certains cas guéris après un trt chir et/ou RT. L'évolution vers un myélome est possible.

5- **Leucémie à plasmocytes** :

- Tableau de leucémie aiguë : insuffisance médullaire+++, hépato-splénomégalie, fièvre
- Plasmocytose circulante > 20 %

6- **POEMS syndrome** :

- **Polyneuropathie sensitivo-motrice (P) organomégalie (O) endocrinopathie (E) dyscrasie plasmocytaire** (Myélome ou plasmocytome solitaire) **anomalies cutanées** (Skin)
- L'atteinte osseuse est souvent **condensante**
- Chaîne légère **lambda**

Facteurs pronostiques :

A. **Classification de Salmon-Durie** : guide le choix thérapeutique

	Stade I	Stade II	Stade III
Masse tumorale	< 0,6.10 ¹² cellules/m ²	Intermédiaire > 0,6.10 ¹²	Forte > 1,2 x 10 ¹²
	Tous les critères	ni I ni III	Au moins un des critères
Hb	> 10 g/dL		< 8,5 g/dL
Rx	normale ou lésion unique		> 3 lésions lytiques osseuses
Calcémie	< 2,60 mmol/l		> 3mmol : > 12 mg/dl
IgG	< 50g/l		> 70g/L
IgA	< 30g/l		> 50 g/L
Chaîne légère urinaire	< 4 g/24 hr		> 12 g/24 hr

→ Stade A : Absence d'atteinte rénale

→ Stade B : atteinte rénale : créatininémie > 150umol/l

B. **Classification internationale (ISS)** : pronostique, basée sur les taux de **Bêta 2-microglobulinémie et d'Alb**

	Stade I	Stade II	Stade III
β2-microglobuline	< 3,5 mg/L	< 3,5 mg/L	> 5,5 mg/L
Albumine	> 3,5 g/dL	< 3,5 g/dL	
Médiane de survie	62 mois	45 mois	29 mois

Traitement spécifique : **Chimiothérapie**

→ Avant 65 ans : Bortézomib (Velcade*) puis Melphalan avec greffe de cellules souches hématopoïétiques.

→ Après 65 ans: Association Melphalan, prednisone, Thalidomide ou Bortézomib

***Radiothérapie** : si compression médullaire ou dlr osseuses persistantes: Lésions lytiques, fractures vertébrales

Fich flash :

- ♥ **Lacunes** : limites nettes et non pas floues
- ♥ **Absence d'ostéocondensation** f les limites
- ♥ **Déminéralisation diffuse** et non pas en bande
- ♥ **Géodes** : zones de prédilection : crâne+++ et bassin
- ♥ Plus grave si IgD, plus grave chez le jeune
- ♥ **Score ISS (B2m, Alb), Salmon Durie** (masse tumorale : 6 critères radio-biologiques)
- ♥ L'insuffisance rénale dans le MM est due à une tubulopathie suite à l'hypercalcémie

10. CONNECTIVITE OU MALADIES SYSTEMIQUES

1) LUPUS ERYTHEMATEUX DISSEMINÉ

EPIDEMIOLOGIE : Femme jeune (20 – 25 ans), race noire, HLA DR2, DR3

PHYSIOPATHOLOGIE : Anomalies de l'apoptose → persistance des corps apoptotiques exprimant des antigènes nucléaires → présentation aux LT : réponse immunitaire → **Complexes Immuns Circulants (CIC)** : déposition dans les VX → vascularite dans divers organes

CLINIQUE :

- ▶ **Signes généraux :** fièvre, asthénie, anorexie, amaigrissement : 80% des cas
- ▶ **Signes articulaires :** **80 à 90%, manifestation révélatrice la plus fréquente**
 - Arthralgies migratrices
 - Polyarthrite aiguë : bilatérale, symétrique, **non destructrices, sans pannus synovial** : **la plus fréq**
 - **Rhumatisme de Jaccoud** : rare, déformations liées à une subluxation des tendons des doigts, **non érosif**
 - **Arthrites septiques** : 1^{ère} cause de mortalité, articulation fragilisée par une synovite ou CTC, Genou +++
- ▶ **Ostéo-musculaire :** Myalgies, Ostéonécrose aseptique favorisée par CTC
- ▶ **Signes cutanés :**
 - **Vespertilio** : éruption érythémato-squameuse faciale en aile de papillon (pas péri-orbitaire)
 - **Alopécie**, Ongles : striation ou dépression en cupule.
 - Lupus discoïde, Urticaire, Photosensibilité
 - **Ulcérations : cutanées, muqueuses buccales et génitales**
 - **Vasculaires** : Raynaud, livedo reticularis, ulcère de la jambe, télangiectasies, purpura vasculaire
- ▶ **Signes hématologiques :** ADP, SPM
- ▶ **Signes rénaux :** **2^{ème} cause de mortalité du LES : fait toute la gravité du LED**
 - Atteinte glomérulaire +++ **sd néphrotique**, sd néphrétique, protéinurie, hématurie, insuff rénale
 - Mécanismes de l'atteinte rénale :
 - Dépôt de complexes immuns
 - Anticorps qui reconnaissent des antigènes rénaux ou des antigènes fixés sur les glomérules
 - Microthromboses (SAPL)
- ▶ **Cadio :** **Péricardite (fréq)**, Myocardite, **Endocardite verruqueuse de Liebmann –Sacks**
- ▶ **Respiratoire :** Pleurésie, Fibrose
- ▶ **Neurologique :** **méningite aseptique**, convulsion, AVC (Ac anti-phospholipides)
- ▶ **Troubles psy :** dépression, Psychose, **sd hallucinatoire, délirant, confusionnel, précoce, parfois révélateur.**

BIOLOGIE :

- **Pancytopénie : Anémie (inflam, AI), leucopénie : Surtout lymphopénie, thrombopénie**
- Élévation : VS, fibrinogène, gammaglobulines. **CRP normale, si augmentée : infection**
- **Complément :** - Baisse lors des poussées aiguës : Par activation de **la voie classique ++++**
 - Normal en dehors des poussées (sauf si déficit congénital en C1, C2, C4)

Immunologie :

Ac anti-nucléaires (FAN) : Toujours présent à un taux élevé

✓ Recherché par IFI, **positive 1/80**

1) Anti-DNA :

- **Anti-DNA natif (double brin) : Très spécifique**, augmenté lors des poussées
- Anti-DNA dénaturés (simple brin) : Non spécifique, LED induit (médicamenteux)

2) Ac Anti-Ag nucléaires solubles (nucléoprotéine) :

- **Anti-Sm : pathognomonique+++ mais inconstant**
- Anti SSA et anti SSB
- Anti RNP

Selon le type de fluorescence

- **Homogène :** anti ADN, anti Histones
- **A renforcement périphérique :** anti-ADN
- **Moucheté :** anti-nucléoprotéines solubles : Sm, RNP, SSA, SSB, Scl70

3) Anticorps anti-histone : lupus médicamenteux

AC anti phospholipides

AC anti C1q : **100% des patients**, spécificité faible : + dans d'autres pathologies

Biopsie : **Interêt si effectuée au niveau d'une peau saine, non exposée au soleil**

11 Critères diagnostiques ARA: **4 critères simultanés ou successifs**

1. Eruption malaire en ailes de papillon
2. Eruption de lupus discoïde
3. Photosensibilité
4. Ulcérations orales ou nasopharyngées
5. Polyarthrite non érosive
6. Pleurésie ou péricardite
7. Rénale : protéinurie > 0.5g/24h ou cylindres urinaires
8. Neuro : convulsions ou psychose
9. Hémato : anémie hémolytique ou leucopénie < 4000 ou lymphopénie < 4500 ou thrombopénie < 100 000
10. Immuno : présence de **cellules LE**, AC anti-ADN natif, ac anti-Sm, **fausse sérologie syphilitique**
11. Ac antinucléaires à taux anormal (en l'absence de médicaments inducteurs) : en immunofluorescence

Lupus induit (médicamenteux) :

Péniciline, sulfamides, Aldomet, Sectral, Isoniazide, Tégretol, Dihydralazine (Népressol), Procainamide, D-penicillamine

Anticorps spécifiques de LED :

- Ac anti-DNA natif
- Ac anti-Sm

Marqueurs de poussée :

- Ac anti-DNA natif
- Le complément

Traitement :

- AINS, Corticoïdes, immunosuppresseurs (anti-paludéens de synthèse, cyclophosphamide, **pas le MTX**)
- Plus récemment : **Anti CD20, Anti TLR.**

Suivi :

- Complément : CH50, C3, C4
- Fonction rénale : urée, créatinine, protéinurie des 24h, ECBU
- Anti-nucléaires (titre, aspect), Anti-ADN natif.

Req !! Contraception :
progestatifs purs,
oestrogènes contre-indiqués

Fich Flach

- ♥ L'atteinte la plus révélatrice du LED : articulaire
- ♥ PR du LED : aigue, bilat symétrique sans destruction ni déformations = **sans érosions à la radio**
- ♥ Auto-AC spécifique LED : **Anti-DNA natif (double brin), Anti-Sm**
- ♥ Marqueurs de poussée : **Ac anti-DNA natif ↑, complément ↓ bas (activation de la voie classique)**
- ♥ Anémie di LED : inflammatoire++++ et auto-immune
- ♥ Contraception par progestatifs purs (OP Contre-indiquée)
- ♥ Suivi : complément + fonction rénale + AC
- ♥ Cas clinique : femme jeune, arthrite + amaigrissement, mais **leucopénie** et FAN+ = LED
- ♥ Clinique typique de PR chez femme jeune et autres signes (Auto-Ac, aile papillon) = LED
- ♥ **Immunosuppresseurs du LED (anti-palu de synthèse (hydroxychloroquine) +++, cyclophosphamide..), pas de MTX**
- ♥ L'hydroxychloroquine (anti-palu) : donne rétinopathie → surveillance ophtalmo
- ♥ Pas d'atteinte oculaire f'LED
- ♥ **LED : hypergammaglobulinémie**
- ♥ Mortalité LED : 1^{er} arthrite septique, 2^{ème} atteinte rénale
- ♥ Rhumatisme de Jacoud (LED) : déformation des mains+++ ou des pieds, non érosif
- ♥ Phlébite au cours d'un LED : rechercher AC anti-phospholipide (anti-coag circulant, anti-cardiolépine..)
- ♥ Anti-phospholipide dans LED : signe de gravité (phlébite, AVC, Embolie..)

SYNDROME DES ANTICORPS ANTI-PHOSPHOLIPIDES : SAPL

CAUSES : Primaire, ou secondaire à une autre MAI **souvent le lupus.**

CLINIQUE :

- Thromboses, troubles vasculaires, surtout veineux (AVC, EP)
- Avortements répétés
- **Livedo reticularis**

*****Pas d'atteinte articulaire**

****Sd catastrophique des anti-phospholipides :**

thromboses multiples simultanés : défaillance multiviscérale

BIOLOGIE :

- FNS : **anémie hémolytique**, thrombopénie
- Elévation de la VS et des gammaglobulines

Immunologie :

AC anti-phospholipides (IgG ou IgM) :

1. Ac anti-cardiolipine : ACL
2. Ac anti-béata2 glycoprotéine 1 (Aβ2GP1) **(pas β2microglobuline)**
3. Anticoagulants circulants (anti-prothrombinase) → TCA allongé non corrigé par le plasma normal
4. Fausse sérologie syphilitique : VDRL +, TPHA –

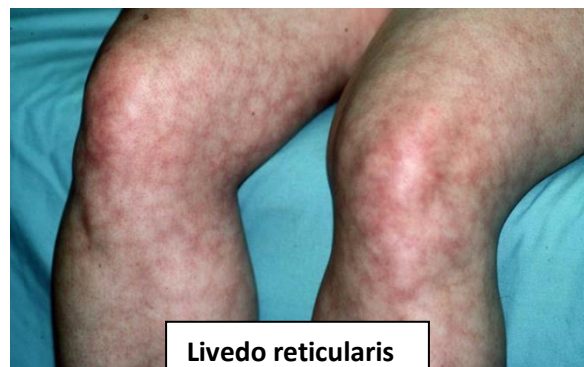
NB : un seul des AC suffit pour le diagnostic.

→ Beaucoup de faux positifs : au moins 2 examens avec 12 semaines d'intervalle.

→ Les anticorps doivent persister plus de 12 semaines mais pas plus de 5 ans.

TRAITEMENT :

- **Thrombose** : Héparine
- **Préventif** : AVK
- **Grossesse** : Aspirine, Héparine



Livedo reticularis

SYNDROME DE GOUGEROT-SJÖGREN : SYNDROME SEC

- ✓ **La connectivite la plus fréquente**
- ✓ MAI **non spécifique d'organes** mais atteinte préférentielle des **glandes exocrines (lacrymales et salivaires)**
- ✓ Peut être : Primitif ou secondaire à une PR+++ ou une connectivite

PHYSIOPATH : Infiltration LT4 au niveau des organes atteints avec réponse immunologique **type Th1**

CLINIQUE :

1. Syndrome sec :

- **Xérophtalmie** (sécheresse lacrymale) → Brûlure oculaire, photophobie, kérato-conjonctivite
- **Xérostomie** (sécheresse buccale) → Déglutition difficile
- **Sécheresse vaginale, nasale, trachéale (toux), cutanée**

2. Manifestations systémiques :

- **Signes généraux**: Asthénie
- **Signes articulaires** : Arthralgies ou polyarthrites chroniques **non destructrices**
- **Atteinte neurologique, pulmonaire, rénale**

3. Complication : lymphomes 10%

DIAGNOSTIC :

- Ac anti-SSA → SGJ primitif
- Ac anti-SSB → SGJ secondaire
- Autres auto-AC : FR, AC anti-nucléaires, cryoglobuline

Le B est plus spécifique que le A, mais les deux ne sont pas spécifiques à cette pathologie

- **Biopsie des glandes salivaires** dans les cas difficiles : **Infiltrat lympho-plasmocytaire**

TRAITEMENT :

- Symptomatique : larmes artificielles, salive artificielles, stimulants sécrétoires
- De fond : CTC, Antipaludéens de synthèse, immunosuppresseurs

SCLERODERMIE

- ✓ Accumulation de collagène : affection du TC, artérioles et micro-vaisseaux conduisant à une fibrose
- ✓ La maladie la plus spécifique est **l'hépatite C**

CLINIQUE :

Forme systémique : Touche préférentiellement la peau, tube digestif, **poumon, et le rein**

– Atteinte cutanée :

- **Fibrose cutanée** : Peau atrophique, indurée, rétractée, difficile à plisser
 - Visage : effacement des rides, limitation de l'ouverture de la bouche
 - Mains : **sclérodactylie** : aspect boudiné des doigts
- **Hyperpigmentation ou dépigmentation**
- **Calcinose** : petits nodules sous-cutanés très durs douloureux, peuvent s'ulcérer
- **Télangiectasies** : prolifération anormale des capillaires localisées aux mains, lèvres et cavité buccale

QCM : pas d'affection ORL

- **Phénomène de Raynaud** : Constant (90%), **habituellement le 1^{er} signe de la ScS**
- **Signes articulaires** : arthralgies ou polyarthrites chroniques, asymétriques, **non destructrices**
- **Atteinte tendineuse** fréquente : craquements audibles
- **Signes digestifs** : Œsophage: dysphagie, RGO Fréquent ++, Grêle et colon: malabsorption, trbl du transit
- **Atteinte cardiaque** : **myocarde+++**
- **Fibrose pulmonaire**

****CREST syndrome : Calcifications cutanées, Raynaud, Œsophage, Sclérodactylie, Télangiectasie**

Immuno :

- **Ac anti-scl70** : Forme systématique
- Ac anti-centromère : CREST
- **Autres** : Anti-nucléaire, **Cryoglobuline : Ig anormale, précipite à froid, redissout à 37°, Pas spécifique**

Biopsie cutanée : dans les cas difficiles

PHENOMENE DE RAYNAUD

C'est un acrosyndrome, paroxystique, vasculaire, localisé, déclenchés par le **froid**, siégeant aux **extrémités** (doigts, pieds, nez et oreilles)

EPIDEMIOLOGIE : Fréquent, Femme ++, hivers (froid++)

CLINIQUE :

1. Phase blanche syncopale : Mains blanches, froides
2. Phase bleue asphyxique : Mains Bleutées, douloureuses
3. Phase rouge de récupération : Mains tuméfiées, rouges, douloureuses

Complications

- ✓ **Fissurations** très douloureuses → **cicatrice cupuliforme (Pitting scare)**
- ✓ **Ischémies digitales** → gangrène distale ou un faux panaris → amputations abusives



	Phénomène de Raynaud		Maladie de Raynaud = Idiopathique
	Unilatéral	Bilatéral	
	Cause locorégionale <ul style="list-style-type: none"> – Thrombose – Compression tumorale – Sd canal carpien – Sd des vibrations (marteau-piqueur) 	Secondaire aux connectivites, vascularites <ul style="list-style-type: none"> • Souvent après 40 ans • Bilatéral et asymétrique • Evolution rapide • Autres manifestations 	<ul style="list-style-type: none"> • Avant 40 ans • Bilatéral et symétrique • Ne se complique jamais • Absence d'autres manifestations
Capillaroscopie	Anormale		Normale (artères saines)

TRAITEMENT :

► **RHD** : Arrêt du tabac, caféine, **protection** contre le froid et l'humidité, éviction des médicaments inducteurs

► Traitement médical :

- **Inhibiteurs calciques** en première intention : nifédipine, amlodipine
- **Alpha-bloquants (et non pas BB : qcm résidanat)**
- Prostanoloïde IV (Iloprost)

Syndrome de Sharp = connectivité mixte = Syndrome de chevauchement :
Ac anti nucléaires et Ac anti **rubonuclés protéine (Ac anti RNP)**

10. VASCULARITES



Vascularites des gros troncs		<ul style="list-style-type: none"> • Maladie de Horton : trt CTC • Artérite de Takayasu : la femme sans pouls
Vascularites des artères de moyen calibre		<ul style="list-style-type: none"> • Périartérite noueuse : PAN • Maladie de Kawasaki : enfant
Vascularites des petits vaisseaux :	Associées aux ANCA	<ul style="list-style-type: none"> • Micropolyangéite • Granulomatose de Wegener • Angéite granulomateuse de Churg et Strauss : atopie+ asthme CTC dépendant + éosinophilie
	Sans ANCA	<ul style="list-style-type: none"> • Purpura rhumatoïde : hyper-IgA • Vascularite cryoglobulinémique (mixte essentielle) • Vascularite glomérulaire médiée par des anticorps anti-MBG • Maladie de Behçet

*ANCA (anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles)

MALADIE DE HORTON

- Artérite inflammatoire granulomateuse
- Femme > 60 ans, céphalée + fièvre + sd inflamm++++
- Artère temporale +++ (carotide externe)
- Touche les artères céphaliques et les grands troncs mais jamais l'aorte ou l'artère pulmonaire
- CTC en urgence 1mg/kg /jr per os jusqu'à normalisation bio, ensuite DME 12 à 18 mois
- Risque de cécité définitive

Clin :

- **Céphalées temporales +++**, avec A. temporale inflammatoire, rouge, d^{leuse}, indurée (nodule)
Palpation π A. temporales → ou Ø π temporaux ++
- **Hyperesthésie du cuir chevelu** (signe du peigne à cheveux , langue, → nécrose du scalp)
- **claudication intermittente de la mâchoire** (A. maxillaire)+++ = pathognomonique
sd de l'arc aortique (sténose A. sous-clavière), sténose A. axillaire → Echo-doppler artériel
- **AEG** (avec asthénie marquée, amaigrissement) et parfois **fièvre** 
- **troubles visuels** (BAV, "voile" = scotome altitudinal ++, amaurose (CMT), phosphènes..) → **FO +++** et CV
→ **cécité** = complication majeure +++ par **NOIAA +++** (90%) ou **OACR** (10%) → **ttt**
- **Pseudo-polyarthrite rhizomélisque = PPR** (associée dans 40% des cas) [Ø BAT si PPR isolée] :
douleurs inflammatoires des ceintures scapulaire et pelvienne, avec AEG constante
⇒ gêne fonctionnelle, raideur douloureuse, arthro-myalgies

⚠ EN CAS DE NOIAA, AUCUN EXAMEN "LONG" NE RETARDERA LA MISE EN ROUTE DE LA CORTICOTHERAPIE EN **ttt** +++

• ex.cpl :

- **Sd inflammatoire bio majeur** (↗ **CRP** (et VS) +++) → et cholestase hépatique anictérique (↗ PAL)
- **Biopsie d'Artère Temporale (BAT) +++** « rapide et sans retarder le ttt si **ttt** » +++
+ ex. anapath « jusqu'à épuisement complet du bloc prélevé (sur ≥ 2 à 3 cm) » → affirme le dg **+** (80%)
→ **Panartérite qiganto^R segmentaire et focale** : mais n'élimine pas le dg si normale (20%)

Périartérite noueuse (PAN)

Vascularite systémique **nécosante** des artères de **moyens calibres** qui peut intéresser n'importe quels vaisseaux de l'organisme **sauf les artères pulmonaires**

- **Épidémiologie** : rare, 40-60 ans, 3H / 1F
- Pathogénie : **VHBS + 30 à 50%**, complexes immuns

Etat général	Neuro : 70%	Cardiovasculaires : 40%
<ul style="list-style-type: none"> • Fièvre, sueurs • Asthénie, pâleur • Amaigrissement > à 4kg 	<ul style="list-style-type: none"> ✧ SNP : Multinévrite SPE+++ SPI, amyotrophie MI surtout ✧ SNC : rare hémorragie méningée +++) 	<ul style="list-style-type: none"> ✧ Thromboses artérielles distales ✧ Myocardite++ évoluant vers l'IVG ✧ Péricardite, Endocardite
Rhumato	Atteinte rénale : 50%	Pneumo
<ul style="list-style-type: none"> ✧ Myalgies ✧ Arthralgies inflammatoires ✧ Osseuse : infarctus osseux 	Conditionne le pronostic vital <ul style="list-style-type: none"> ✧ HTA sévère, HTA maligne ✧ insuffisance rénale, SHU ✧ Glomérulopathies, Sd néphrotiques ✧ Néphropathies vasculaires (20 %) 	<ul style="list-style-type: none"> ✧ Asthme rebelle [15%] aux traitements habituels ✧ Pleurésie et infiltrat [25 %]
Signes cutanés : 40%	Orchite-Cœil	Digestif
<ul style="list-style-type: none"> ✧ Nodules dermo-hypodermiques fugaces, ✧ PAS d'érythème noueux ✧ Livedo, Purpura, Urticaire, Raynaud ✧ NECROSE DES EXTREMITES 	<ul style="list-style-type: none"> ✧ Orchite aseptique fébrile ✧ hématome périnéaux ✧ uretère en chapelet ✧ Oculaire : uvéite, DR, exsudat, rétinopathie hypertensive 	<ul style="list-style-type: none"> ✧ Dlr abdominales (40 %) et nausées ✧ Tableau chir aigu ✧ Perforation (HD) ✧ Infarctus mésentérique

PAN liées au HBV : ont plus souvent une **HTA, orchite, des signes digestifs et moins souvent un asthme.

Jamais de PBR lorsqu'on évoque le Dg de PAN car risque de rupture d'anévrisme = hémorragie cataclysmique

Biologie

- **Sd inflammatoire** : VS, CRP, Hyperγ et hyperleucocytose
- **Thrombocytose > thrombopénie**
- Parfois hyperEo > 5.000 mm³ (30%).
- Immuno :
 - **ANCA (à fixation périphérique en IFID) 20%** : leur négativité oriente plus vers la PAN
 - AAN **négatif**

Artériographie : artères abdominales et rénales : micro-anévrismes+++, sténose, infarctus rénaux

Etude anapathologique +++ (nécessaire au diag)

- Biopsies en zone malade : muscle, nerf +++, peau, rein
- ***après artériographie seulement, PBR CI si micro-anévrisme
- Résultats :
 - ✧ Vascularite nécosante : Granulome inflammatoire avec **nécrose fibrinoïde de la média**
 - ✧ **Pas de cellules géantes.**
 - ✧ Dépôts de **complexes immuns contenant des Ag du VHB**

TRAITEMENT

Cortico thérapie per os

- prednisone 1 mg/kg/j 4 à 6 semaines puis diminution progressive
- certaines formes graves : Bolus de méthylprednisolone

Immunosuppresseurs : Cyclophosphamide : ENDOXAN, Azathioprine, Antiviraux : pour l'hépatite B

Evolution

- **Imprévisible et variable par poussées rapprochées avec atteinte pluriviscérale**
- **Pronostic sévère même sous traitement** : 50 % de décès à 5 ans

Clinique :

- Terrain atopique, **rhinite chronique évoluant vers un asthme grave corticodépendant.**
- **Quelques années plus tard apparaissent une hyperEo**
- signes extrapulmonaires **associant syndrome de Loëffler et vascularite systémique.**

Histologie : Granulomes périartériels avec nécrose, cellules épithélioïdes et cellules géantes.

ANCA de type P : plus fréquents au cours de l'angéite de Churg-Strauss que de la PAN (60%)

le trt, la réponse au trt, les critères de pronostic et la survie à long terme sont identiques avec PAN

Les rechutes sont plus fréquentes **dans ce syndrome, l'asthme perdure.**

MALADIE DE BEHÇET

TERRAIN : Homme 15 – 40 ans, terrain méditerranéen. **HLA B51**

CLINIQUE :

- **Aphthose récidivante bipolaire :** buccale +++++ et génitale
- **Signes cutanés :** Pseudo-folliculite, **érythème noueux**
- **Signes articulaires :** Arthralgies, mono-arthrites, polyarthrites symétriques. L'atteinte érosive est rare
- **Atteintes veineuses :** Thrombophlébites superficielles et profondes
- **Atteintes artérielles :** Thromboses, anévrysmes
- **NeuroBehcet:** **méningite lymphocytaire aspetique** Méningo-encéphalite, AVC
- **Atteinte oculaire :** **Uvéite postérieure ++++** Uvéite antérieure : **Risque de cécité**
Toutes les parties de l'œil peuvent être atteintes
- **Atteinte cardiaque :** Péricardite, myocardite, endocardite, Coronarite
- **Signes respiratoires :** Pleurésies, embolie pulmonaire, Anévrysme artériel → Hémoptysie
- **Signes rénaux :** Glomérulopathie subaiguë

BIOLOGIE :

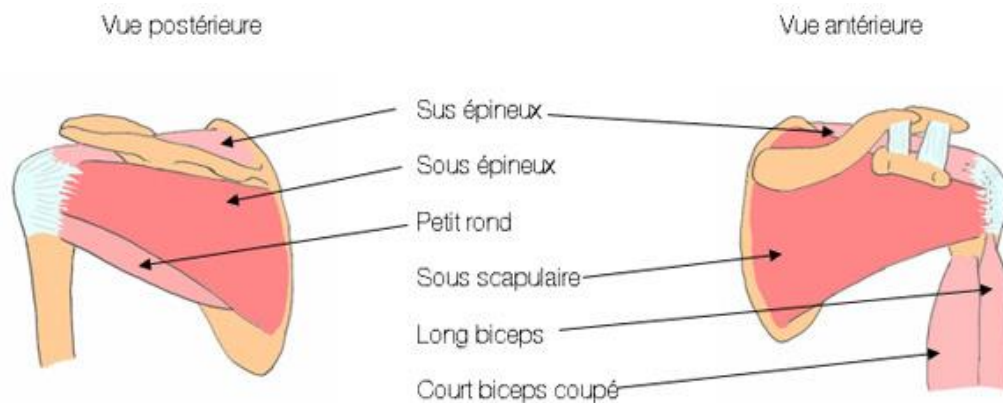
- Hyperleucocytose à PNN, Sd inflammatoire (VS, CRP) : inconstant
- Test pathergique

Traitement

- ▶ **Poussée :** **Colchicine** : efficace sur les aphtes et les arthrites
- ▶ **De fond :** **Corticoïdes, immunosuppresseurs** : si échec de la corticothérapie

11. EPAULE DOULOUREUSE

	EPAULE DOULOUREUSE SIMPLE	EPAULE AIGÜE HYPERALGIQUE	EPAULE PSEUDO-PARALYTIQUE	EPAULE GELEE
Mécanisme	Lésion dégénérative d'un tendon : tendinite	Migration de calcification → Cristaux d'hydroxyapatite → Bursite	Rupture d'un tendon - Dégénérative (Dlr modérée) ou traumatique (Dlr vive) - Transfixiante (toute l'épaisseur) ou non	Capsulite rétractile idiopathique
Clinique	<ul style="list-style-type: none"> • Douleur modérée, spontanée ou provoquée • Mouvements actifs et passifs possibles 	<ul style="list-style-type: none"> • Signes généraux • Dlr intense permanente • Signes d'inflam : tum, chaleur, rougeur, douleur • Impotence totale 	<ul style="list-style-type: none"> • Mouvements actifs diminués • Mouvements passifs conservés • Ressaut : Contact humérus-acromion 	<ul style="list-style-type: none"> • Douleur intense permanente • Limitation des mouvements actifs et passifs
Radio	<ul style="list-style-type: none"> • Peut être normale • Calcification du tendon • Remaniement des zones d'insertion 	Disparition ou migration d'une calcification connue	<ul style="list-style-type: none"> • Ascension de la tête humérale • Diminution de l'espace acromio-huméral • Rupture du cintre 	Signes radiologiques retardés / clinique. Déminéralisation hétérogène de la tête humérale
Autres examens		↑ VS et CRP	Echographie : inutile si la rupture est visible à la radio. Montre les ruptures transfixiantes Arthroscanner : Examen de choix *Ne montre pas les ruptures non transfixiantes superf IRM : Montre les ruptures transfix et non transfixiantes	Echographie et IRM : Epaissement de la capsule Arthrographie : Rétraction de la capsule
Evolution :	90 % : Favorable 10 % : Complications : <ul style="list-style-type: none"> • Rupture • Migration de calcification = épaule hyperalgique • Capsulite rétractile 	Favorable en quelques jours		Guérison complète en 12 à 30 mois Avec trt : 3 à 4 mois
Trt	Médical : antalgiques, AINS Local : infiltration CTC Aspiration de la calcification : si calcification > 5 mm et douleur rebelle au traitement Kiné active Chirurgie en cas d'échec	Immobilisation Médical : Antalgiques, AINS Local : Infiltration de corticoïdes Ponction-évacuation	Médical : Antalgiques, AINS Infiltration de corticoïdes Contre-indiquée ++++++ Kinésithérapie : Active Réparation : Si rupture partielle → Arthroscopie (acromioplastie) Si rupture totale → Chirurgie (réparation + acromioplastie)	Antalgiques, AINS local : Infil CTC Kiné : Passive puis active Arthrodistention : Injection dans l'articulation de : sérum, anesthésie, corticoïdes → Rééducation intensive Mobilisation forcée sous AG



Muscles	Mouvement	Manœuvre	
Sus-épineux	Abduction	JOBE	- Flexion de 30° - Abduction de 80° - Pouce vers le sol
Sous-scapulaire	Rotation interne	LIFT-OFF (test de GERBER)	- Main dans le dos → Décollée par l'examineur - Le patient doit la maintenir décollée
Long biceps	Flexion ou antépulsion	PALM-UP (test de SPEED)	Palm vers le haut → Flexion du bras
Sous épineux et petit rond	Rotation externe	PATTE	- Coude collé au corps ou en élévation antérieure de 90° - Le patient doit résister à la pression en rotation externe

QCM :

- Bursite microcrystalline de l'épaule : Dlr + impotence + sd inflamm franc

12. SCIATIQUE

CLINIQUE :

1. Syndrome lombaire :

- **Lombalgies basses** : de type mécanique
- **Attitude antalgique** : disparition de la lordose lombaire, inflexion du rachis
- **Raideur segmentaire** : Schöber diminué, **signe de la cassure**

2. Syndrome radiculaire :

- Douleur suit trajet L5 ou S1
- **Signe de la sonnette** : palpation de la région lombosacrée → Douleur identique à la douleur spontanée

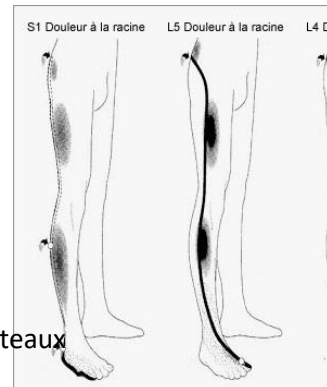
	S1 : SPI	L5 : SPE
Trajet de la douleur	<ul style="list-style-type: none"> • Fesse → Face post de la cuisse • Creux poplité • Face post de la jambe • Tendon d'Achille ou gouttière rétro-malléolaire externe • Talon, plante ou bord externe du pied • Dernier orteil 	<ul style="list-style-type: none"> • Fesse → Partie postéro-ext de la cuisse • Partie externe du genou • Face ext ou antéro-externe de la jambe • Malléole ext ou gouttière pré-malléolaire • Dos du pied • Gros orteil • *Douleur en bracelet autour de la cheville
	Peut irradier vers la partie interne de l'aine	Peut irradier vers la partie externe de l'aine
Déficit moteur	muscles de la loge postérieure Perte de la flexion plantaire pied	muscles des loges antérieures et externes de la jambe Perte de la dorsi-flexion du pied
Marche	Marche sur les pointes impossible: Trendelenburg	Steppage = pied tombant = Marche sur les talons impossible
Hypoesthésie	bord externe du pied + plante + talon	dos du pied
ROT	Atteinte du réflexe achilléen	Absence d'atteinte

*Attention : le steppage est souvent le premier signe de SLA

- **Douleur exacerbée** : Toux, effort, défécation, Lasègue : Homolatéral et controlatéral
- **Douleur atténuée** : DL en chien de fusil, DD avec un coussin sous les genoux

IMAGERIE :

- **Radio** :
 - Signes directs : **Bâillement discal latéral ou postérieur**
 - Signes indirects (POC) : Pincement du disque, Ostéophytes, Condensation des plateaux
- **TDM** : **examen de première intention**
- **Radiculographie** : utile dans les hernies dynamiques (qui n'apparaissent qu'en position debout)



BIOLOGIE : Parfois hyperalbuminorachie modérée

FORMES GRAVES : **Traitement chirurgical en urgence**

- Sciatique hyperalgique, Sciatique paralysante, Queue de cheval (**troubles génito-sphinctériens**)

TRAITEMENT :

- **Repos relatif (pas strict)** pendant 8 à 10 jours, en décubitus sur plan ferme
- **Lombostat rigide** durant 4 à 6 semaines → Puis un lombostat plus souple
- **Traitement médical** : AINS ++, antalgiques, et myorelaxants. Si échec : Corticoïdes
- **Traitement local** : infiltrations péri-durales ou intra-thécales de corticoïdes
- **Chirurgie** : Si échec du traitement médical suivi **6 à 8 semaines**
- **Chimionucléolyse** : hernie discale **non exclue (si exclue elle est contre-indiquée)**
- **Rééducation** : **après la phase aiguë**

Fich Flach

- ♥ L5 : face antéro-externe de la jambe machi antérieure
- ♥ $5 > 1$ donc L5 grand orteil, S1 petit orteil. S1, 1 comme I, S1 = SPI
- ♥ En 5^{ème} année le gros externe steppeur a perdu sa dorsi-flexion du pied et laissa tomber ses talons sur les marche, heureusement que ses ROT ne sont pas touchés.
- ♥ Hernie discale : baillement discal post

13. ALGONEURODYSTROPHIE

DEFENITION

- **Dérèglement vasomoteur locorégional**
- Touche l'ensemble de la région articulaire : peau, os, tendons.. **sauf le cartilage (avascularisé)**
- Physiopathologie mal connue
- Topographie :
 - MI 60% : pied ou cheville +++, genou, hanche (femme enceinte)
 - MS : 40% : main++++, épaule gelée, Sd épaule-main (**rarement le coude**)

ETIOLOGIES

Primitive : 25%

- Troubles métaboliques : diabète, hyperTG, hyperuricémie...
- Troubles psychologiques : profil anxieux

Secondaire : 75%

- **Traumatisme 50%** : trauma, chir, plâtre, **sans corrélation entre le traumatisme et l'algodystrophie**
- **Médicale** : neuro, cardio-pulm, cancers, Phénobarbital, Isoniazide...
- **Grossesse** : algodystrophie de la hanche au T3 ou après l'accouchement

	Phase chaude (pseudo-inflam)	Phase froide (ischémique)	Phase d'inversion
Durée	Qlq semaines à 2 mois	Qlq semaines à Plz mois	Guérison en 3 à 18 mois
Clinique	Absence de signes généraux et d'ADP : importants pour le diagnostic		
	- Troubles vasomoteurs : œdème, hypersudation, érythrocyanose ... - Douleur : ✓ Mixte (infl et mécanique) ✓ Touche un segment d'un membre ✓ Permanente – Insomniente - Trbl sensit : hyperesthésie, allodynie - Mobilité active et passive diminuées	Peut être inaugurale • La douleur et l'œdème régressent • Troubles trophiques +++ : peau mince, pâle, dépilée • Rétraction capsulaire et ligamentaire : raideur articulaire • Amyotrophie de non utilisation	→ Reminéralisation complète → Séquelles : persistance de la douleur et des troubles trophiques → Récidive
Bilan	Normal +++ : Pas de Sd inflammatoire, Bilan phosphocalcique normal		
Ponction	Liquide mécanique : pauvre en cell <1000 et en protéines, stérile		
Radio	Important : Signes négatifs → POGO de l'arthrose (Parfois micro-géodes)		
	• Déminéralisation hétérogène locorégionale (pas diffuse) : hypertransparence floue, pommelée ou mouchetée à préd épiphysaire • Respect de l'interligne • Epaissement des parties molles (œdèmes) **Ces signes sont parfois absents f'la phase 1, mais évidents f'la phase 2		La reminéralisation prend plusieurs mois
IRM	Œdème (T1 : hyposignal, T2 : hyper)	Les signes regressent précocement	
Scinti Tc99	Hyperfixation précoce et tardive	Persistance de l'hyperfixation tardive	Hyperfixation
TRT	• Mise en décharge, antalgiques, antidépresseurs tricycliques × AINS et CTC peros : non recommandés • Trt de fond (efficacité non démontrée) : Calcitonine ++, BB, Biphosphonates × Non indiqué dans la phase ischémique • Rééducation douce : Kiné-balnéo-thérapie		

Fich Flach

- ♥ **Déminiéralisation (hypertransparence) locorégionale floue, pommelée ou mouchetée à préd épiphysaire**
- ♥ **L'interligne est respectée++++**
- ♥ Rx standard : Peut être normale f'la phase chaude, les signes RX sont retardés par rapport à la clinique
- ♥ **Les Rx doivent être bilatérales et comparatives et surtout répétées**
- ♥ Images précoces : IRM et Scinti
- ♥ A la phase ischémique : **c'est la normalité du Doppler qui oriente le diag**
- ♥ La guérison est plus rapide au membre inférieur (3 à 12 mois) par rapport au MS (2 à 3 ans)
- ♥ Trouble sensitif : hypersthésie et non pas hypo ou anesthésie
- ♥ Plus fréquent après Fr **Pouteau-Colles**
- ♥ **Trt : antidépresseur 3C. AINS et CTC non recommandés**

Douleurs mécaniques	Douleurs inflammatoires
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Arthrose ▪ Ostéoporose ▪ Sciatique ▪ Algodystrophie 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Arthrites : PR, SPA, associées aux connectivites ▪ Rhumatisme métabolique : Goutte, CCA ▪ Myélome multiple ▪ Périartérite noueuse ▪ Algodystrophie

*Périartérite noueuse, ironiquement, pas d'érythème noueux

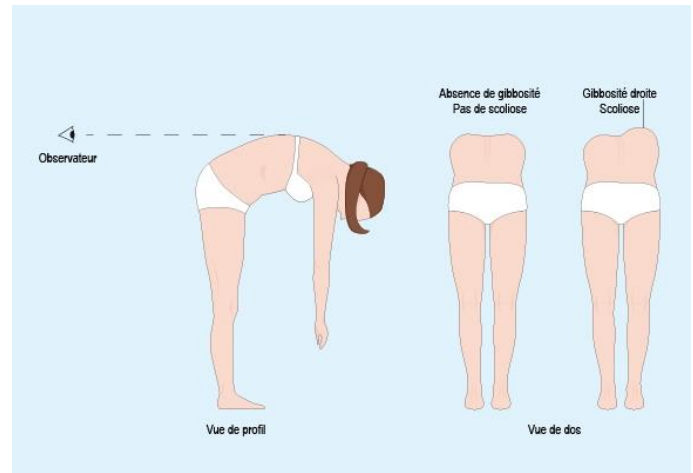
- Vertèbre carrée (squaring) : SPA
- Vertèbre biconcave en gallette : MM
- Vertèbre ivoire : TBK
- Vertèbre en cadre : Paget
- Vertèbre borgne : métastase

	Pincement artic	Diminué
Arthrose	localisé	Absente
Arthrite (PR)	Diffus	En bande épiphysaire
Ostéoporose	Absente	Diffus homo
Ostéomalacie		Diffus hétéro + en bande (Loser-milkman)
Algoneurodystrophie	Respect interligne	localisée, pommelée ou mouchetée à préd épiphysaire
MM		Diffus
OMA		Diffuse
Spondylodiscite TBK		Diffus

Patho	Auto-AC spécifique
PR	FR, ACAPA = anti CCP
LED	- Ac anti-DNA natif - Ac anti-Sm
SAPL	
Sd sec (Gougerot) (connectivite la + frq)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ac anti-SSA : SGJ primitif ▪ Ac anti-SSB : SGJ secondaire (plus spécifique)
Sclérodermie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ac anti-scl70 : Forme systématique ▪ Ac anti-centromère : CREST (Calcifications cutanées, Raynaud, Œsophage, Sclérodactylie, Télangiectasie)

Généralités :

- **80% Idiopathique**, prédominance féminine (petite fille)
- **Diag + : clinico-radiologique**
- Déformation vertébrale dans les **3 plans (3D)** :
 - Horizontal : rotation vertébrale
 - Frontal : inclinaison en S
 - Sagittal : cyphoscoliose
- La rotation vertébrale se traduit cliniquement :
 - **Gibbosité dorsale**
 - **Voussure lombaire**



Anapath :

La vertèbre est déformée : **cunéisation, latéralisation, rotation**

Diag différentiel : Attitude scoliotique (Scoliose fonctionnelle)

- ✓ Attitude vicieuse, déviation rachidienne **sans rotation vertébrale (pas de gibbosité)**
- ✓ **Réductible en position couchée**
- ✓ Pas de passage entre attitude scoliotique → scoliose vraie
- ✓ Causes : **inégalité de longueur des membres, asymétrie du bassin, position antalgique**

Classification selon l'âge d'apparition : d'autant plus grave que l'âge est précoce

- nourrisson : 90% résolutive
- infantile : < 3 ans graves
- juvénile : j1 (4-7ans), j2 (7-11ans), j3 (11-puberté)
- scoliose de la puberté : 12 ans chez la fille, 14 ans chez le garçon

Radiologie : bilan du rachis + bilan de la maturité osseuse

1) Bilan du rachis :

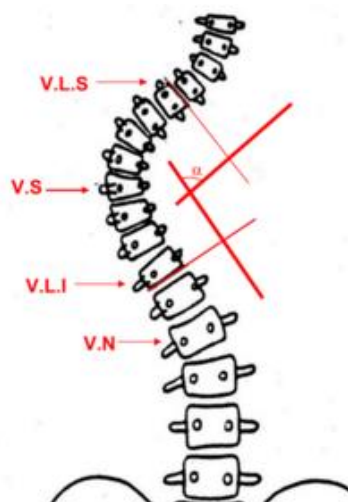
→ colonne totale debout de face :

- vertèbres limites sup et inf : vertèbres qui limitent la scoliose
- vertèbre sommet (apicale) : la plus rotée
- **Angle de la scoliose** : du bord sup de la vertèbre limite sup → bord inf de la vertèbre limite inf (angle de Cobb, angle de Moe)
- Rotation de la vertèbre : se fait sur la vertèbre du sommet

→ colonne totale debout de profil : apprécie l'équilibre frontal

→ colonne totale couché de face : permet de voir la réductibilité de la scoliose

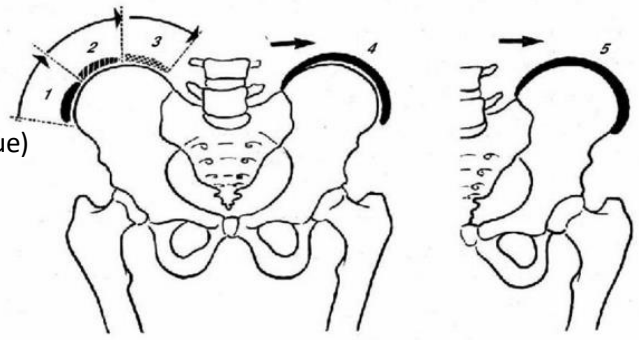
- **V.S** : Vertèbre sommet
- **V.L.S** : Vertèbre limite supérieure
- **V.L.I** : Vertèbre limite inférieure
- **V.N** : Vertèbre neutre
- α : Angle de COBB



2) Bilan de la maturité osseuse :

- radio du poignet gauche : le sésamoïde du pouce annonce la puberté
- radio du coude : fermeture du coude annonce la fin de la croissance rapide
- indice de Risser (maturation vertébrale) : ossification des ailes iliaques

- **Risser 0** : pas d'ossification
- **Risser 1** : 1/3 externe superficielle du cartilage
- **Risser 2** : 2/3 externe
- **Risser 3** : 3/3 externe (croissant osseux de l'aile iliaque)
- **Risser 4** : 1^{ère} moitié profonde
- **Risser 5** : fusion = adulte



Evolution :

Evole principalement pendant la croissance, **poussée lors de la puberté** et ralentissement à la maturité osseuse

Traitement :

1) Orthopédique : doit être précoce

- a. dispositifs d'élongation : traction vertébrale la nuit
- b. corsets plâtrés :
 - EDF : élongation, dérotation, flexion
 - Plâtre Donaldson : stagnara
- c. orthèses +++
 - **corset de Milwaukee** : **enfant+++** corset actif, dynamique
 - **corset Lyonnais** : **adolescent+++**, corset passif
 - **corset de Boston** : corset dynamique cyphosant, indiqué pour les scolioses lombaires

2) Rééducation : à tous les stades de la scoliose vise à réduire l'évolutivité de cette dernière

3) Chirurgie : après plâtre assouplissant

- scoliose ayant échappé au traitement orthopédique
- après la croissance rapide
 - arthrodèse du rachis concerné par la scoliose
 - matériel : Harrington, cortel Dubousset

Indications :

- **angle de Cobb $\leq 20^\circ$** : RHD et surveillance
- **$> 20^\circ$** : plâtre ou corset (attention **cast-syndrome** => ne pas enlever le plâtre)
- **$> 50^\circ$** : chirurgie

Fich Flach

- ♥ Gravité sans l'évolutivité (poussée pubertaire+++)
- ♥ Cpc cardio-respiratoire
- ♥ Attitude scoliotique = déviation rachidienne et non pas vertébrale (pas de rotation)
- ♥ Classification Cortel : étiologique (80% idiopathique, 20 % secondaire)
- ♥ Corset de Milwaukee : **enfant+++** corset actif, dynamique

➤ Etiologies

- ✓ **Artérites 70% : diabétiques+++**, séniles (artériosclérose), juvéniles (maladie de Burger)
- ✓ Traumatismes 25%
- ✓ Tumeurs malignes des os et parties molles, malformations, infections

➤ Le niveau d'amputation dépend de :

- ✓ Age : chez l'enfant la zone de croissance diaphyso-épiphysaire doit être conservée
- ✓ Etendue des lésions
- ✓ Type d'intervention : en urgence ou à froid

Chirurgie à froid : ostéo-myoplastie en 5 temps

Classification des moignons :

1) Moignon idéal : obtenu par ostéomyoplastie

- ✓ **niveau d'amputation 1/3 moyen**
- ✓ forme cylindro-conique
- ✓ cicatrice frontale légèrement postérieure
- ✓ couleur et chaleur normales
- ✓ bonne force musculaire
- ✓ pas d'exostose ni de névrome ni de troubles orthopédiques (flessum/abduction)

2) Moignon défectueux : survient après

- ✓ trauma grave : cicatrice dysgracieuse, fragile, fracture sus jacente, lésions nerveuses
- ✓ artérite : moignon maigre, froid, déformé et siège d'ulcérations
- ✓ infection : fracture ouverte infectée se complique d'ostéite avec fistules permanentes

3) Moignon douloureux : 100%

- ✓ sensation de membre fantôme douloureux
- ✓ causalgies : brulures croissantes, hyperesthésie, peau rouge et luisante siège de transpiration
- ✓ névrome cicatriciel
- ✓ TRT : **infiltration de xylocaïne**

PEC :

1) préparation du moignon :

- ✓ lutter contre l'œdème : drainage, bandage élastique, surélévation du membre
- ✓ lutter contre les attitudes vicieuses
- ✓ lutter contre l'atrophie musculaire : contractions isométriques + globulisation du moignon

2) préparation du malade au lever : marche entre barres parallèles

3) phase d'appareillage : **15 à 21 j après l'opération**

- appareillage provisoire : réalisé en plâtre sur un moignon cicatrisé mais pas encore stabilisé
- prothèse semi définitive : moignon est stabilisé
- prothèse définitive = emboiture + segment sous jacent

1) Complications cutané-trophiques :➤ **Stades évolutifs :** Centre mondial de l'escarre

- ➔ **stade 0 : stase veineuse et lymphatique** (inapparente cliniquement)
- ➔ **stade 1 : plaque érythémateuse** : inflammation de l'épiderme et du derme superficiel
- ➔ **stade 2 : phlyctène** : le derme est décollé par des sérosités
- ➔ **stade 3 : plaque noire de nécrose** : gangrène de toutes les couches dermiques
- ➔ **stade 4 : ulcération de la nécrose**
- ➔ **stade 5 : escarres multiples**

➤ **Complications :**

- **la septicémie est la complication la plus fréquente et la plus redoutable**
- hémorragie, extension de l'escarre, **cancérisation** (carcinome épidermoïde)

➤ **Traitement :**⇒ le traitement est essentiellement préventif :

- retourné le patient toutes les 3h
- lit spéciaux : à eau, air, fluidifié, en mousse
- bonne hygiène du patient et de sa literie
- examen des zones d'appui après chaque retournement
- **massage des zones d'appui, glaçage et friction à l'alcool des zones érythémateuses**

⇒ traitement curatif :

- décharge de l'escarre
- mis à plat chirurgical dans les cas avancés

2) complications métaboliques : phosphocalcique : ↑phosphorémie, ↑ calcémie et de la calciurie → lithiases**3) complications ostéo-articulaires :** amyotrophie, rétraction des parties molles, cals vicieux, ostéomes, ankylose**4) complications respiratoires :**

- diminution de l'ampliation thoracique → hypoventilation → stase :
 - encombrement, infections broncho-pulmonaires
 - atélectasie, œdème pulmonaire par surcharge hydrique, embolie pulmonaire
 - insuffisance respiratoire à un stade avancé

5) complications urinaires : stase urinaire → infections, rétention et lithiases urinaires → IR➤ **prévention :**

- bonne diurèse quotidienne 2l/jr
- **acidification des urines par de la vit C**

6) complications digestives : stase → constipation, fécalome, occlusion intestinale, dilatation gastrique avec formation d'un troisième secteur (collapsus)➤ **prévention :**

- régime riche en fibres et huile d'olive
- massage du cadre colique dans le sens de sa progression
- stimulation de la défécation par sonde naso-gastrique, TR

7) complications cardio-vasculaires : thromboemboliques ++, désadaptation : hypotension orthostatique**8) complications nerveuses :** compression d'un tronc nerveux**9) complications psychiques :** tristesse, insomnie, dépression, agressivité, angoisse

ne changez pas de positions chez le blessé médullaire !!!

I. Bilan articulaire

➤ c'est la mesure des amplitudes de chaque articulation avec un **goniomètre** → mise en évidence des raideurs

➤ Classification des articulations :

1) **Synarthroses (immobiles) :**

- **syndesmoses** : sutures des os du crâne, union par fibres collagènes et élastiques
- **synchondrose** : union de 2 os par du cartilage hyalin (adolescence)
- **symphyse** : entre 2 os pubiens
- **synostose** : **union osseuse la plus solide**, entre les différentes portions de l'os iliaque

2) **Diarthroses (mobiles)**

- **arthrodie** : 2 surfaces presque planes (acromio-claviculaire)
- **trochléenne** : convexe – concave en poulie, 1 seule degré de liberté (huméro-cubitale, genou)
- **condylienne** : concave – convexe, mouvements circulaires (radio-carpienne)
- **sellaire** : 2 surfaces en forme de selle, 2 degré de liberté et multiaxiale (cheville)
- **énarthrose** : 2 segments de sphères (concave-concave) : coxo-fémorale, gléno-humérale

➤ **Position de référence = position 0 = position du soldat en garde à vous**

- debout, talons joints, genoux tendus, pieds légèrement écartés,
- coudes en extension, petit doigt sur la couture du pantalon

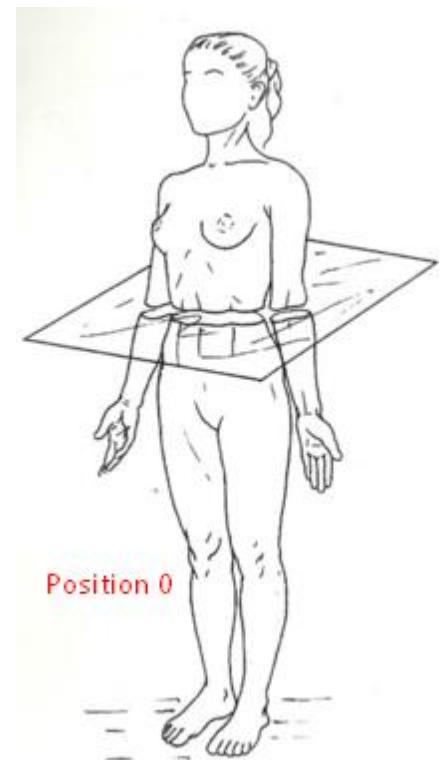
II. Bilan musculaire

- ▶ Notion de racine principale : si elle est atteinte, le muscle correspondant est sévèrement atteint : ex C5 pour le deltoïde
- ▶ Notion de groupe musculaire : un mouvement est assuré par plusieurs muscles
- ▶ Contraction musculaire statique : ne permet pas le mouvement, utile sous plâtre
- ▶ Contraction musculaire dynamique : permet le mouvement, utile après ablation plâtrée
- ▶ Muscle biarticulaire : possède des insertions sur 2 articulations => 2 actions (ex : droit antérieur => flexion de la hanche et extension du genou)

Testing mesuculaire : 0 à 5

0. No contraction
1. Contraction sans mouvement
2. Mvmt en apesanteur
3. Mvmt contre pesanteur
4. Mvmt contre résistance
5. Nrml

- 0-3 : ne peut pas marcher
- 4 : marche avec déambulateur
- 5 : marche normalement



Paraplégie

Classification FRANKLE : paralysie tebda bel m9awda

- groupe A : atteinte complète, pas de fonction motrice ni sensitive au-dessous du niveau lésé.
- groupe B : atteinte motrice complète, conservation de la fonction sensitive y compris périnéale.
- groupe C : conservation motrice mais force musculaire non utilisable
- groupe D : force musculaire motrice suffisante pour marcher
- groupe E : pas d'atteinte neurologique, pas de faiblesse musculaire, ni trouble sensitif ni trouble sphinctérien.